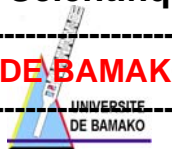


Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique

UNIVERSITE DE BAMAKO



République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2007-2008

N°...../2008

THESE

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DU ZONA
AU CHU DE GABRIEL TOURE

Présentée et soutenue publiquement le ... /... /08
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie.

Par: Boubacar Sidiki NANACASSE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme D'Etat.)

JURY

Président: Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Membres: Professeur Soukalo DAO

Docteur Idrissa Ahmadou CISSE

Directrice: Docteur KONARE Habibatou DIAWARA

DEDICACES :

Au tout, puissant ALLAH, l'Être suprême omniprésent et omnipotent.

- A mon père :

Tu as été pour moi un modèle de courage. Grâce à cette qualité, tu m'as toujours encouragé et soutenu dans mes études. Ce modeste travail est le tien car, il constitue mon premier pas dans la voie que tu m'as tracée en me demandant de faire mieux que toi. Que Dieu, te garde longtemps en bonne santé auprès de nous.

- A ma mère :

Dieu seul sait les liens entre une mère et son fils. Les mots ne sauraient les traduire. Seul, le silence est grand, tout le reste est faible. Que le tout puissant te donne encore longue vie en pleine santé.

- Aux frères et sœurs :

En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis sous le toit paternel, sachez que, rien de beau et rien de grand n'est possible sans union dans la famille. Je voudrai que vous trouviez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard.

Ce travail est aussi le vôtre.

- A ma fiancée, loin des yeux mais près du cœur, j'ai voulu que tu sois à mes côtés aujourd'hui.

- A la mémoire de mes amis et collègues :

Feu Mohamed DIALLO, Feu Abdoul Fatah TRAORE, Feu Antoine Marie Désire Abraham SIDIBE,

J'ai voulu que vous soyez là aujourd'hui pour partager avec nous la joie de ce jour tant attendu mais, la mort vous a prématurément arraché à notre affection. Que vos âmes reposent en paix.

- A mes tantes et oncles

Soyez assurés de mon profond respect.

REMERCIEMENTS :

Mes vives et sincères remerciements vont à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

- A mes maîtres de la FMPOS :

Pour l'enseignement et l'initiation que vous m'avez donnés. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

- A tout le personnel du CHU Gabriel TOURE :

Soyez assurés de ma gratitude et de mon profond respect.

- A la famille du Docteur KONARE Habibatou Diawara :

Pour la sympathie et l'amitié

Toute ma reconnaissance

- Au Docteur DIALL Boubou :

Tes efforts, ton sens de réflexion et ton abnégation ont contribué à l'accomplissement du travail. Trouvez ici toutes mes félicitations et ma reconnaissance.

- A mes ami (es) et leurs familles, copains, copines, camarades de promotion :

Votre appui social de longue date, vos conseils sûrs et constants ont été bénéfiques pour la réalisation de ce travail.

Trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus profonds et toute ma reconnaissance.

- A mes collègues internes du service de dermatologie de HGT :

Pour leur collaboration et leur disponibilité

- A toute la promotion :

Bonne carrière professionnelle et réussite sociale.

- Au personnel de la bibliothèque de la FMPOS :

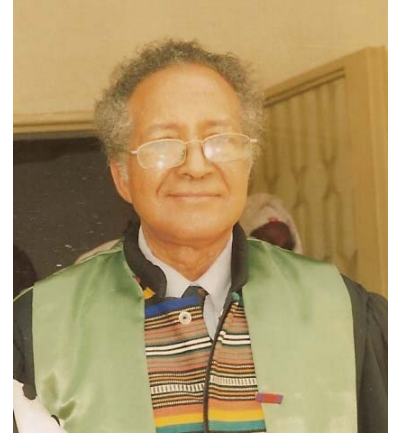
Pour leur entière disponibilité.

Aux Membres du Jury

A notre Maître et Président du jury

Professeur Abdoulaye Ag RHALY

**Professeur titulaire en Médecine interne ;
Ancien Directeur Général de l'INRSP ;
Ancien Secrétaire Général de l'OCCGE ;
Secrétaire Permanent du Comité d'Ethique National pour la Santé
et les Sciences de la vie ;
Chevalier de l'Ordre International des Palmes Académiques du
Conseil Africain et Malgache pour l'Enseignement Supérieure.**



Vous nous avez fait honneur en acceptant d'être le président du jury de ce travail. Votre modestie et votre rigueur scientifique pour l'encadrement des étudiants nous ont beaucoup émerveillés. Votre éloquence qui nous fait rêver, fait de vous un enseignant hors du commun.

Acceptez ici nos sincères remerciements

A notre Maître et Juge

Professeur Soukalo DAO



Maître de conférence à la FMPOS ;

Responsable de l'Enseignement des maladies infectieuses à la FMPOS.

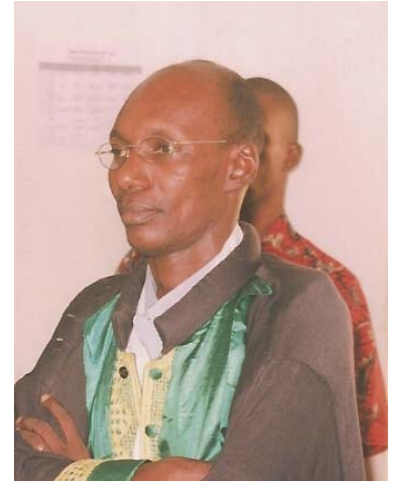
En acceptant de siéger dans ce jury, vous nous avez fait honneur. Votre rigueur, votre souci du travail bien fait, font de vous une élite. Votre simplicité et votre expérience font de vous une personne ressource, une référence.

Nous vous remercions beaucoup

A notre Maître et Juge

Docteur Idrissa Ahmadou CISSE

**Praticien hospitalier ;
Spécialiste en Médecine tropicale et parasitaire ;
Spécialiste en Endoscopie digestive ;
Spécialiste en Dermatologie ;
Spécialiste en Rhumatologie et Maladie systémique ;
Chargé des cours de la Rhumatologie à la FMPOS ;
Chef du service de Rhumatologie du CHU du Point G.**



Votre présence dans ce jury nous réconforte. Votre facilité de transmettre les messages nous ont beaucoup marqué et sera pour nous un modèle.

Recevez ici nos remerciements très sincères.

A notre Maître et Directrice de thèse

Docteur KONARE Habibatou DIAWARA

Spécialiste en Dermatologie ;
Maître Assistant à la FMPOS ;
Chef de service de la Dermatologie du
CHU Gabriel TOURE.



Vous nous avez confiés ce travail. Je ne trouverai certainement pas la formule pour vous exprimer ma reconnaissance et ma profonde gratitude pour votre soutien total tout au long de ce travail. Votre caractère sociable et votre technique raffinée font de vous une femme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres.

Veillez accepter ici, modestement, l'expression de notre admiration à votre égard.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
Objectifs	3
1. GENERALITES	4
1. 1 Définition	4
1. 2 Historique de l'infection VZV	4
1. 3 Epidémiologie	6
1. 4 Le virus	7
1. 5 Physiopathologie	9
1. 6 Manifestation clinique du VZV	11. 1.
7 Diagnostic	19
1. 7. 1 Diagnostic positif	19
1. 7. 2 Diagnostic différentiel	20
1. 8 Traitement	21
2. METHODOLOGIE	27
2. 1 Cadre et lieu d'étude	27
2. 2 Type et période d'étude	28
2. 3 Population d'étude	28
2. 4 Echantillonnage	29
2. 5 Méthodes utilisées	29
2. 6 Collecte et analyse des données	31
2. 7 Considération éthique et réglementaire	31
3. RESULTATS	32
3. 1 Profil sociodémographique	32
3. 2 résultats cliniques	36
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	40
4. 1 Méthodologie	40
4. 2 Résultats	41
CONCLUSION	44
RECOMMANDATIONS	45
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	46
ANNEXES	52

ABREVIATIONS

ACV OpH: Aciclovir Ophtalmique
ADN : Acide Désoxyribonucléique
ARN: Acide Ribonucléique
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
DCI : Dénomination Commune International
T5: Cinquième vertèbre Thoracique
T12 : Douzième vertèbre Thoracique
E.A : Effectif Absolu
G : Gramme
HGT : Hôpital Gabriel Touré
HSV : Herpes Simplex Virus
IgA: Immunoglobuline A
IgG: Immunoglobuline G
IgM : Immunoglobuline M
INRSP : Institut Nationale de Recherche en Santé Publique
IV : Intra Veineuse
J : Jour
KG : Kilogramme
LCR : Liquide Céphalo-rachidien
Mg : Milligramme
M² : Mètre carré
NK: Natural Killer
OCCGE : Organisation de Coopération et de Coordination pour la lutte
contre les Grandes Endémies
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ORL : Oto Rhino Laryngologie
PCR : Polymerase Chain Réactive
SIDA : Syndrome Immunodéficience Acquise
TCL: Lymphocyte T Cytotoxique
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
VZV : Virus zona varicelle

INTRODUCTION

Le Zona est une maladie virale causée par le virus *zona-varicelle* (ou VZV), un virus à ADN appartenant à la famille des herpesviridae de contamination strictement interhumaine [1]. Ce virus est à l'origine d'une varicelle en cas de primo infection ou d'un zona en cas de réactivation [2]. Dans ce dernier cas, le VZV, latent dans les ganglions des racines postérieures des nerfs spinaux ou des ganglions des nerfs crâniens est réactivé [2]. Les sites préférentiels de réactivation correspondent aux territoires thoraciques et trigéminals [3], phénomène confirmé par les études virologiques menées [4] et des constatations cliniques : 55% des zones surviennent au niveau thoracique [5]. La séroprévalence du VZV dans la population générale est extrêmement élevée [1]. L'infection touche les enfants dès l'âge de 5 ans, la séroprévalence des adultes étant aux alentours de 98% [1].

C'est le plus contagieux des herpesviridae.

Le zona est une récurrence localisée due à des modifications de la pathogénicité du virus et/ou de l'immunité cellulaire, mais il pourrait aussi être acquis de façon exogène [6].

Il est de répartition mondiale, d'évolution généralement bénigne, rare chez l'enfant [7].

Le zona touche 10 à 20% de la population et l'incidence augmente avec l'âge [1]. La fréquence annuelle est estimée de 1 à 3 nouveaux cas pour mille [8]. Le zona est particulièrement fréquent au cours des hémopathies malignes, des cancers, des déficits immunitaires plus particulièrement les immunodéprimés par le VIH, et des traitements immunosuppresseurs [6].

Une étude menée par Dehne K.L. et Coll [9]. Au Zimbabwe en 1992 a montré que le nombre de cas de zona peut être utilisé comme élément de surveillance de l'expansion de l'épidémie du VIH au nord de ce pays.

Van de Perre P. et Coll [10] ont démontré en 1998 que le zona en Afrique centrale est l'une des premières manifestations de l'immunodépression par le VIH

Plusieurs travaux en Afrique ont prouvé que le zona a une valeur prédictive très élevée de la séropositivité au VIH [11, 12, 13,14].

Une étude menée au Mali par Mallé O. en 2006 sur les dermatoses chez les adultes séropositifs au VIH à HGT de Bamako a trouvé 3 cas de zona chez les 106 patients séropositifs soit 2,83% [15].

L'incidence et le pronostic du zona survenant sur terrain immunodéprimé et les séquelles douloureuses fréquentes chez le sujet âgé, en particulier dans le territoire ophtalmique, en font un sujet toujours d'actualité [8].

Le diagnostic positif du zona est le plus souvent clinique. Sa prise en charge doit être précoce, car la précocité du traitement est gage d'une diminution de la sévérité des complications neurologiques [2].

L'aciclovir a transformé le pronostic de ces infections [1].

La prophylaxie par un vaccin atténué est recommandée chez les sujets à risque [1]. En 1998 a eu lieu une conférence de consensus sur la prise en charge des infections à VZV.

Le taux de prévalence du VIH 1 ou 2 à Bamako [16] :

Chez les femmes âgées de 15 à 49 ans est de 2,3 %

Chez les hommes âgés de 15 à 49 ans est de 1,8 %

Au Mali, très peu de travaux ont été effectués sur cette pathologie; nous avons donc jugé opportun, de mener cette étude, dans le but d'analyser la situation du zona au Mali.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

A- Objectif général

Analyser la situation du zona au Mali

B- Objectifs spécifiques

- 1- Identifier le profil sociodémographique des patients atteints de zona ;
- 2- Recenser les différentes formes topographiques des lésions observées.
- 3- Décrire les différentes formes cliniques observées selon le terrain immunologique ;

1. GENERALITES

1.1 Définition

Le zona est une ganglioradiculite postérieure aiguë, le plus souvent due à la réactivation du virus zona varicelle (VZV) resté latent dans les neurones des ganglions nerveux mais parfois secondaire à une nouvelle exposition exogène au virus [6].

1.2 Historique

Le zona est connu depuis l'antiquité [16] En effet Hippocrate cité par Bioulac P. et Coll. [18] a décrit le zona comme une ganglioradiculite postérieure aiguë caractérisée par :

- une éruption érythémato- vésiculeuse aiguë
- un syndrome algique de topographie radiculaire survenant chez l'adulte.

Aux temps les plus anciens le zona était appelé le « feu de Saint –Antoine » selon Akoka A. et Coll. [19] le nom viendrait selon Trousseau A. de ce qu'il est limité à une sorte de zone.

Les études ultérieures ont essayé les unes de rapporter des formes cliniques déroutantes, certaines de préciser l'étiologie et les autres de proposer les hypothèses pathogéniques.

1.2.1- Au plan clinique

- Hunt R. en 1906 rapporte l'observation d'un malade de 48 ans décédé au 80^{ème} jour de l'évolution d'un zona occipito-cervical associé à une paralysie faciale [20].
- Findlay en 1949 rapporte le cas d'un patient de 52 ans mort au bout de trois mois d'évolution d'un zona avec paralysie faciale [20].

1.2.2 Au plan étiologique

- Trousseau A. considère le zona comme une maladie infectieuse et contagieuse [19].
- Landouzy en 1884 affirme la nature infectieuse de la maladie [17].
- Brissand et Sicard démontrent l'existence d'une lymphocytose et d'une hyperalbuminorachie dans le LCR au cours du zona [21].
- Bokay V. [1888 – 1909], a soupçonné le même virus à l'origine du zona, de la varicelle [20].
- Netter et Urbain se basant sur des arguments épidémiologiques, plaident pour réunir les deux affections [17].
- Weller T. et Coll en 1952 ont isolé le VZV à la fois chez les patients atteints de varicelle que ceux atteints de zona [22] ;

1.2.3- Au plan anatomo-pathologique

Pour tenter d'expliquer les décès survenus au cours de certaines formes de zona, les recherches ont porté d'abord sur les constatations histologiques qui en définitive n'ont pu être convaincantes. Ainsi :

- Brown D. en 1944 étudie les zones auriculaires et retrouve une ganglionite sévère nécrosant des premiers ganglions cervicaux, le genculé était intact [20].
- Findlay pour son malade ayant un zona avec paralysie faciale indiscutable ne retrouve que des altérations très limitées du ganglion genculé [20].
- Hunt R. estime qu'au cours du zona auriculaire, les constatations histologiques au niveau du ganglion genculé sont rares souvent incomplètes et contradictoires [20].

- Maybaun et Coll abondent dans le même sens et concluent que les lésions du gémiculé si elles existent doivent être rattachées à une autre étiologie que l'infection zostérienne [20].
- Simpson H. émet l'hypothèse que le virus du zona et de la varicelle reste quiescent dans un ganglion rachidien [3].
- Hybord en 1872 dans sa thèse fait observer la diffusion dans le trijumeau à partir d'un foyer dentaire [20].

1.3 Epidémiologie

Dans la population générale, 90% des adultes seraient porteurs du VZV [23]. L'incidence annuelle du zona est de 1,5 à 3% dans la population jeune [24]. Les facteurs de risque susceptibles de déclencher ou d'aggraver un zona sont divers : âge, immunodéficiência, stress. L'incidence annuelle passe à 10 % dans la population des sujets âgés de plus 75 ans selon le même auteur [24]. L'immunodéficiência représente également un facteur de risque important dans l'apparition du zona [25]. Il peut s'agir d'un état secondaire à un cancer (en particulier les pathologies lymphoprolifératives), à un traitement par immunosuppresseurs, à une corticothérapie prolongée, à une greffe allogénique de moelle osseuse [26], ou encore à une infection par le VIH ; Dans ce cas, l'incidence annuelle du zona s'élève à 29,4% [27]. L'infection à VZV est aussi fréquente dans les états d'immunosuppression secondaire à une transplantation, particulièrement cardiaque [28].

Le diabète, lorsqu'il n'est pas équilibré représente un facteur de risque d'infection à VZV [29], avec des formes généralement sévères, aussi bien par la primo infection que pour la réactivation du virus.

Enfin, le stress, notamment dans les 6 mois précédant l'apparition du zona, pourrait avoir un rôle dans la réactivation du VZV en altérant l'immunité cellulaire du sujet [30].

1.4 Le virus [31].

Ce virus de la famille des *Herpesviridæ*s a quelques particularités. Il est strictement humain. Au laboratoire, il se multiplie dans les cultures de cellules humaines (fibroblastes humains) ou des cellules de singe (cellules Vero). Il donne un effet cytopathogène analogue à celui des HSV-1 et 2, mais lent, très difficile à transmettre aux cultures de cellules. L'isolement du virus par inoculation de cultures cellulaires est donc aléatoire. Cela contraste avec le caractère très contagieux de la varicelle chez l'homme. Une personne qui n'a jamais eu la varicelle est presque sûre de contracter cette maladie en approchant un malade.

Il s'agit d'un virus à ADN bicaténaire linéaire dans un nucléoïde central à l'intérieur d'une capsidie icosaédrique possédant 162 capsomères ; l'ensemble est enveloppé et la particule virale a une taille de 150 à 200nm. Cette enveloppe est porteuse de protéines et glycoprotéines virales formant des spicules qui n'ont pas d'activité hémagglutinante.

Au cours de la multiplication, l'assemblage des nucléocapsides a lieu dans le noyau et les particules virales vont s'envelopper en bourgeonnant à travers la membrane nucléaire avant de cheminer dans le réticulum endoplasmique et de gagner la périphérie cellulaire.

Après une infection primaire aiguë, ces virus ont la particularité de pouvoir rester à l'état latent dans des cellules infectées ; dans certaines conditions et

notamment au cours d'une immunodéficience (par exemple : greffe, infection par le VIH ...), le virus est réactivé, le cycle de multiplication va à son terme et des virus sont produits au cours de ce que l'on appelle une résurgence.

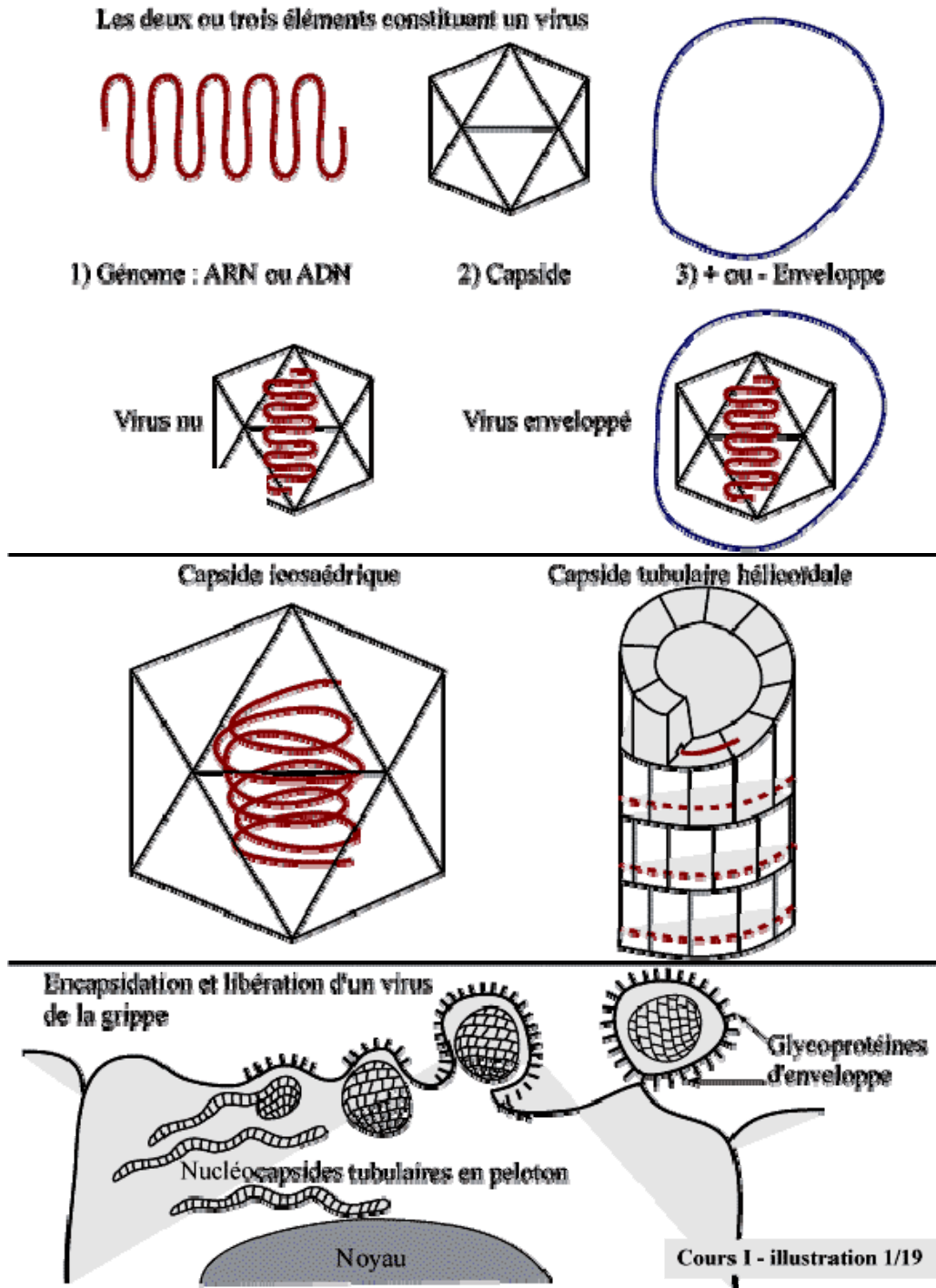


Figure 1 : Structure du virus [31].

1.5 Physio pathologie de l'infection VZV [1]

1.5.1- Infection primaire à VZV : varicelle

Après contamination par voie aérienne, l'infection initiale des conjonctives et de la muqueuse respiratoire des voies aériennes supérieures est suivie d'un premier cycle de réplication virale dans les ganglions lymphatiques (2^{ème} au 4^{ème} jour) puis d'une première virémie (4^{ème} au 6^{ème} jour). Après un deuxième cycle de réplication virale dans le système réticulo endothélial, une deuxième virémie dissémine le virus dans tout l'organisme, ainsi que dans les cellules endothéliales capillaires de la peau, atteignant l'épiderme du 14^{ème} au 16^{ème} jour, avec apparition de l'éruption vésiculeuse.

1.5.2- Infection latente, réactivation : zona

Après la primo-infection, il se produit une migration axonale sensitive des virions vers le ganglion sensitif dans lequel va s'installer une infection latente. Cette infection touche les ganglions trigémînés spinothoraciques et gèniculés. Le VZV se trouve dans les corps neuronaux sous forme épîsomale (Polymérase Chain réaction in situ : PCR). Le mécanisme du maintien de cet état de latence est inconnu.

Des années plus tard, la réactivation du virus dans un de ces ganglions (déclin de l'immunité cellulaires anti-VZV spécifique) entraîne dans le métamère correspondant le syndrome algique associé à l'éruption radiculaire unilatérale caractéristique du zona. Il se produit au cours de cette réactivation, une réplication virale ganglionnaire, une réponse inflammatoire et nécrosante au niveau des neurones, provoquant selon l'étendue des lésions une radiculonevrite ou myélo – radiculo – myélite (corne postérieure de la moelle).

1.5.3- Réponse immune [1]

L'infection VZV entraîne une immunité durable et définitive. Cependant, des cas occasionnels de ré infestation clinique peuvent se produire, en particulier chez l'immunodéprimé et même chez l'immunocompétent. La séroconversion a lieu 1 à 3 jours après l'exanthème ; les IgM apparaissent les premiers (associés à la primo-infection), puis les IgG dont les titres sont persistants toute la vie et les IgA dont les titres fluctuent en cas d'exposition au VZV. Lors de la réactivation du VZV (Zona) on assiste à une ascension des IgG, des IgM et des IgA ; cette ascension correspond à une réponse anamnestique avec présence d'anticorps anti- p 32. Le rôle des anticorps neutralisants, donc protecteurs, est de bloquer les phénomènes initiaux d'adsorption, de fusion et de pénétration des virions dans la cellule. Les anticorps antiviraux jouent également un rôle dans la destruction des cellules infectées par le virus.

Quant à l'immunité cellulaire, elle joue un rôle majeur pour limiter l'infection car la sévérité de l'infection VZV est corrélée à la dépression immunitaire. Au cours de la réponse immunitaire cellulaire, la sécrétion d'interféron Gamma et d'interleukine 2 active fortement les cellules Natural Killer (NK) qui participent à la destruction des cellules infectées avec le concours capital des lymphocytes T cytotoxiques (CTL) dont l'activation s'est produite après reconnaissance de l'antigène.

1.6 Manifestation clinique du VZV

1.6.1 Types de description : [6]

a) Le zona intercostal

C'est le plus fréquent (50% des cas) touche le métamère T5 à T12. Il débute par une douleur thoracique radiculaire, unilatérale, à type de brûlure pendant 3 à 4 jours associée à un syndrome infectieux discret et adénopathies axillaires sensibles, puis survient l'éruption unilatérale, en bande, s'arrêtant à la ligne médiane. Des placards érythémateux se couvrent en quelques heures de vésicules à liquide clair, groupées en bouquet, confluant parfois en bulles polycycliques. Quelques éléments aberrants peuvent survenir du côté opposé. Après 2 à 3 jours, les vésicules se troublent, se flétrissent puis se dessèchent en croûtelles qui tombent une dizaine de jours plus tard.

Le syndrome neurologique associe des douleurs avec accès paroxystiques, modérées chez l'enfant et le jeune, mais souvent intolérables, lancinantes chez le sujet âgé à une hypo ou anesthésie du territoire atteint. Les troubles sudoraux et vasomoteurs, l'abolition du réflexe pilomoteur sont rares. Il existe souvent une réaction méningée latente.

La guérison survient en 2 à 4 semaines. Les cicatrices achromiques avec halo pigmenté, et souvent anesthésiques permettent un diagnostic rétrospectif. Les douleurs régressent mais peuvent parfois persister longtemps de façon intense.

Le zona confère l'immunité et les récurrences sont exceptionnelles.



Photo1 : Zona intercostal (service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE)

1.6.2 Les formes cliniques

a)- Les formes symptomatiques

a.1- Les formes Hémorragiques ou gangreneuses : [32]

On observe des éruptions hémorragiques ou gangreneuses et des éruptions très étendues pouvant aboutir à un zona généralisé, cette forme est très sévère, parfois mortelle. On l'observe surtout chez les sujets atteints d'hémopathies ou de tumeurs malignes soumis à des thérapeutiques par des médicaments cytotoxiques ou par les rayons x, ou chez des sujets traités par les corticoïdes.

a.2- Les formes aberrantes : [33]

Par la topographie des vésicules dépassant le métamère, ces vésicules sont souvent observées, peu nombreuses et proches de l'éruption principale. Elles sont sans signification pronostique particulière.

a.3- les formes sans éruption : [32]

Lorsque les vésicules n'apparaissent pas (Zoster sine Herpès), le diagnostic peut être difficile posant le problème d'une douleur radriculaire, d'une paralysie d'un nerf crânien.

b- Les formes topographiques

b.1- Les formes céphaliques : [1]

b.1.1- le zona ophtalmique

Il est la manifestation d'une réactivation du virus zona varicelle à partir du ganglion de Gasser. Le syndrome neurologique et l'éruption cutanée se manifestent dans le territoire du nerf ophtalmique, branche du trijumeau (v) et le plus souvent une seule des branches est atteinte :

- * la branche frontale : l'éruption siège au front, au cuir chevelu, aux 2/3 internes de la paupière supérieure.
- * la branche lacrymale : l'éruption intéresse la moitié externe de la paupière supérieure, la conjonctivite bulbaire et la région temporo-malaire. Elle s'accompagne d'une hypersécrétion lacrymale homolatérale.
- * la branche nasale : il y a une atteinte de l'angle interne de l'œil, de la conjonctive, de la racine du nez, et de la cloison nasale.

Les manifestations cliniques sont caractérisées par des céphalées fronto-orbitaires violentes, parfois précédant 3 jours avant l'éruption. Elles sont modérées et presque toujours régressives chez le jeune. Elles peuvent être intenses, lancinantes et prolongées chez les sujets au-delà de 50 ans.

Les complications oculaires surviennent dans 50 à 70 % des cas avec un pronostic souvent réservé.



Photo 2 : zona ophtalmique (service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE)



Photo 3 : zona ophtalmique (service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE)

b.2- Les formes rachidiennes : représentent 85% des cas [34]

b.2.1- Le zona cervical

Empêchant les mouvements du cou et entraîne un syndrome méningé.

b.2.2-Le zona cervico-brachial

Bloquant les mouvements du bras et du cou.

b.2.3- Le zona thoraco brachial

L'éruption siège le long de la face interne du membre supérieur.

b.2.4- Le zona thoracique

Représente 50% des zonas rachidiens. Dans ces formes l'éruption touche le tronc.

b.2.5- Le zona thoracique intercostal

C'est le plus fréquent, il intéresse le nerf intercostal (qui va de la colonne vertébrale à la face extérieure du thorax suivant l'espace qui se trouve entre les deux cotés.

b.2.6- Le zona thoraco abdominal

Allant d'un hemithorax à l'abdomen.

b.2.7- Le zona lombo-sacré

Atteignant le périnée ou la fesse (doivent être distingués d'un herpès, beaucoup plus fréquent dans ce territoire, mais volontiers récidivants et pas toujours unilatéral. Ici on retrouve des troubles sphinctériens.

b.2.8- Le zona genito-crural

Avec des troubles sphinctériens et de la marche ; intéresse fesse, périnée et organes génitaux externes.



Photo 4 : zona abdomino-lombaire (service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE)

c- Les formes selon le terrain

c.1- Le zona néonatal

Une varicelle maternelle contractée dans les deuxième et troisième trimestre de la grossesse peut entraîner un zona chez le nourrisson ou le petit enfant (survenue entre deux mois et quatre ans dans 12% des cas)

En cas de zona maternel, le risque d'atteinte fœtale semble exceptionnel [35].

c.2-Le zona des sujets âgés

Avec possibilité de séquelle et de douleur post-zostérienne redoutable [34].

c.3-Le zona de l'immunodéprimé

Le risque de zona serait multiplié par 122 en cas d'existence d'une pathologie maligne [36], mais 3% seulement des cas pédiatriques de zona surviennent chez ces enfants [37]. L'immunodépression favorise la survenue de zona, en particulier chez les patients porteurs de leucémie aigue, de lymphome en traitement, de lupus érythémateux, de transplant ; de même chez les patients prenant une chimiothérapie cytotoxique ou un traitement immunodépresseur (corticothérapie au long cours) [7].

L'aspect est volontiers hémorragique, gangréneux ou généralisé. Chez les patients atteints d'infection par le VIH, le zona est particulièrement fréquent, souvent motif de découverte de la séropositivité. Son aspect clinique est le plus souvent typique mais il est parfois nécrotique ou disséminé, associé à des manifestations systémiques. Chez un tiers de ces patients, l'infection à VZV entraîne des complications oculaires (rétinite nécrosant) et neurologiques (encéphalite). On peut aussi observer des formes chroniques atypiques, chez ces malades, il est utile d'évaluer in vitro la sensibilité du VZV aux antiviraux. En effet, il s'agit souvent de sujet ayant eu de l'acyclovir de façon prolongée pour une infection aigue, le virus devient alors résistant au traitement par

déficit en thymidine kinase et d'autres antiviraux doivent alors être prescrits [6].

d- Les formes compliquées : [6]

d.1- Les surinfections

Favorisées par le grattage, elles sont actuellement peu inquiétantes, grâce à l'action des antibiotiques.

C'est le staphylocoque qui prédomine dans les lésions surinfectées (intérêt du choix de l'antibiotique par antibiogramme).

d.2- Les ulcérations nécrotiques

Par application hasardeuse de certains produits (corticoïdes). Ces ulcérations peuvent se voir chez l'immunodéprimé.



Photo 5 : Zona nécrotique de la face interne de la cuisse gauche (service de dermatologie du CHU Gabriel TOURE)

d.3- Les complications neurologiques

Dans les zones rachidiens, paralysie radiculaire régressive.

Dans les zones sacrés, troubles retentionnels, urinaires et rectaux.

Dans les zones céphaliques, ophtalmologique partielle où complète régressive, paralysies faciales ou vélopalatines. L'atteinte de plusieurs nerfs crâniens réalise un tableau de polio encéphalite subaiguë ;

La méningite lymphocytaire est fréquente, les polyradiculonévrites, les myélites et les encéphalites exceptionnelles. Les séquelles sont d'autant plus marquées que le sujet est âgé, troubles trophiques avec une peau fine, sèche et dépilée et même ostéoporose ou syndrome épaule main après zona cervico-branchial. Mais le problème essentiel est celui des algies post zostériennes, douleurs continues et ou paroxystiques, souvent intolérables, persistant plus d'un mois après l'épisode aigue. Elles sont d'autant plus fréquentes que le malade est âgé (très rare avant 40 ans, survenant dans un cas ou 2 après 60 ans, 3 cas sur 4 après 70 ans), que les douleurs étaient intenses à la phase initiale, qu'il s'agit d'un zona ophtalmique.

1.7- Diagnostic

1.7.1- Diagnostic positif

1.7.1.1- Clinique

Dans la majorité des cas, le diagnostic est évident dès le premier coup d'œil, la symptomatologie étant évocatrice [6].

1.7.1.2- Paraclinique

a) Biologique

Souvent il faut avoir recours à la biologie pour confirmer le diagnostic. Ainsi, il est possible de réaliser une culture virale de VZV, à partir de prélèvements cutanés. Cela reste toutefois difficile en pratique, car le VZV est très labile [25].

b) Immunologique

L'immunofluorescence directe peut être effectuée à partir de prélèvements cutanés : celle-ci est plus sensible que la culture virale et beaucoup moins onéreuse [25].

c) Cytologique

La technique diagnostique la plus sûre reste la PCR (polymérase Chain réaction), permettant de détecter l'ADN de VZV dans les tissus et les fluides de l'organisme [38]. En cas de suspicion de complication du système nerveux central liée à VZV, les recommandations de catégorie 1 sont de demander une PCR VZV dans le LCR [38]. En cas de négativité et de forte suspicion d'infection à VZV, un dosage des anticorps anti-VZV dans le LCR devra être demandé (car ceux-ci sont présents dans le LCR, avec ou sans PCR positive) [2]. A ce titre, une nouvelle technique est utilisable pour la détection des IgG anti-VZV avec discrimination entre infection ancienne à VZV et infection récente dans le sérum et le LCR [39]. Toutefois, l'analyse du LCR n'est pas toujours fructueuse : ainsi dans une étude incluant 46 patients présentant un épisode zostérien, 46 % avaient une pléiocytose, 26% avaient une protéinorachie augmentée, et seulement 22% présentaient une PCR VZV et des anticorps anti -VZV dans le LCR [40].

1.7.2- Diagnostic différentiel

Se fait avec la varicelle, l'herpès simplex, la nécrose du scalp de l'artérite de Horton [6].

- C'est l'herpès qui pose le diagnostic différentiel le plus difficile, mais il n'a pas la topographie systématisée du zona, il s'accompagne d'une façon très inconstante d'adénopathies, il est moins douloureux, il récidive très fréquemment. L'inoculation à la cornée du lapin, positive dans l'herpès, confirme le diagnostic. [41]
- Les zonas généralisés, tout à fait exceptionnels, simulent la varicelle qui se distinguerait par le jeune âge du malade, par l'absence d'éléments nécrotiques ou hémorragiques, qui s'observent parfois dans les zonas généralisés. [41]
- La nécrose du sclap de l'artérite de Horton pourrait à son début être confondue avec un zona céphalique. [6]

1.8 Traitement

Tableau 1 : traitement de consensus de 1998. [42]

Clinique		Traitement général antiviral	Traitement local	Autres
Immuno Compétentes	Zona non ophtalmique chez un sujet de moins de 50 ans	Il est inutile de prescrire un anti viral	1 ou 2 douches par / J Savon dermatol. Detergent, badigeons de chlorhexidine pour prévenir la sur infection. Pommade, crème, gel, talc à éviter (favorisant la macération)	Pas d'éviction des collectivités
	Zona ophtalmique quelque soit l'âge	En prévention des lésions oculaires : Valacyclovir 1g×3/J pendant 7jours		
	Chez les plus de 50 ans	En prévention des algies post-zostériennes. Valacyclovir 1g×3/J pendant 7 Jours. Famcyclovir 500mg× 3/J pendant 7 Jours		
Immunodéprimés		Acyclovir IV 7 à 10 jours Adulte : 10mg / KG 8h / jour Enfant : 500mg / m ² / 8h / jour		
Zona ophtalmique		Valacyclovir 1g × 3 / j pendant 7 jours	Avis spécialisé ACV OPH Corticothérapie locale seulement pour les kératites immunologiques et les uvéites antérieures	Corticothérapie générale : réservée aux rares nécroses rétiniennes aiguës et aux neuropathies optiques ischémiques
Douleurs associées		<ul style="list-style-type: none"> • Phase aiguë : douleurs modérées : antalgiques classe II (paracetamol-codéine, paracetamol-dextropropoxyphène) Si insuffisant : morphine (adulte : sulfate, sujets âgés : chlorhydrate). Corticothérapie générale non recommandée par la conférence de consensus, mais son usage est controversé dans la littérature • Algies post zostérienne : Amitriphyline 75mg / jour, carbamazepine 400mg à 1200mg / jour 		

En 1998 a eu lieu une conférence de consensus sur la prise en charge des infections à VZV [6].

1.8.1- À la phase aiguë : [31]

Des sensations de brûlures peuvent apparaître.

- symptomatique

Le traitement du zona est en général purement symptomatique :

- Soins locaux :
 - Toilette à l'eau tiède avec savon non agressif (pain dermatologique, savon surgras...) et non antiseptique.
 - Antiseptique après la toilette : par exemple chlorhexidine ou fluorescéine, en solution aqueuse (et non alcoolique, trop agressif). Ce traitement est destiné à éviter la surinfection bactérienne (impétiginisation).
- En cas de douleurs :
 - Antalgiques de la classe I (paracétamol) à III (morphine) en fonction de l'intensité douloureuse.
 - Certaines benzodiazépines comme le clonazepam (Rivotril®).
 - Les anti-inflammatoires (stéroïdiens et non stéroïdiens) sont déconseillés.
- En cas de prurit :
 - Anti-prurigineux en cas de fortes démangeaisons ; le grattage peut provoquer la surinfections des lésions et l'apparition de cicatrices hypochromiques.

- les cas particuliers

Le traitement antiviral, qui agit directement sur l'agent infectieux responsable du zona, est réservé aux cas où des complications sont à craindre : comme les patients immunodéprimés et le zona ophtalmique. Quand il est indiqué, le traitement doit être mis en route le plus précocement possible.

Les molécules actives sur le VZV et disponibles sont : l'aciclovir (Zovirax®), le valaciclovir (Zelitrex®) et le famciclovir (Oravir®).

- Le cas du patient immunodéprimé

Le traitement antiviral est systématique, faisant classiquement appel à l'aciclovir par voie intraveineuse, au minimum une semaine. Le valaciclovir et le famciclovir par voie orale sont parfois utilisés.

Le traitement est autant plus efficace, qu'il reste précoce, c'est-à-dire les trois premiers jours de la maladie ; l'idéal serait qu'un patient immunodéprimé consulte dès l'apparition des premiers signes du zona, afin de démarrer immédiatement le traitement.

- Le cas du zona ophtalmique

Le traitement antiviral est systématique dans ce cas. L'aciclovir ou le valaciclovir, utilisé par voie orale sur une durée d'au moins une semaine, est indiqué pour éviter les complications oculaires.

Le zona ophtalmique doit être pris en charge urgemment par un spécialiste, qui jugera de l'opportunité d'un traitement complémentaire comme : aciclovir

en pommade ophtalmique, corticothérapie locale et / ou générale selon le type d'atteinte oculaire.

- Cas du zona auriculaire

Là aussi, le traitement antiviral est conseillé, pour amoindrir le risque de la persistance d'une paralysie faciale. Il faut noter que la corticothérapie est contre-indiquée dans certains cas en début de traitement.

- Cas du patient immunocompétent

Le traitement antiviral est proposé aux sujets de plus de 50 ans, pour prévenir les douleurs post zostériennes plus fréquentes à partir de cet âge. Il fait appel au valaciclovir à la dose de 1g trois par jour ou au famaciclovir à la dose de 500 mg trois par jour par voie orale pendant 7 jours.

Chez l'adulte de moins de 50 ans, et dans le même but, certains proposent aussi le même traitement en cas d'éruption très Floride, en cas de douleur intenses lors de la phase prodromique ou de la phase éruptive.

1.8.2 À distance : le problème des douleurs post zostériennes

Les principales molécules utilisées, outre les antalgiques usuels :

L'amitriptyline (Laroxyl®) comprimé de 25 mg ; 1 à 2 comprimés par jour.

Carbamazepine (Tegretol®) comprimé de 200 mg 10 à 20 mg/Kg/jour en deux prises. L'amitriptyline entraîne une diminution de moitié de l'intensité des douleurs chez 50% des patients, avec une moindre fréquence des paroxysmes douloureux.

1.8.3 Prévention : [31]

Le vaccin habituel contre la varicelle chez le nourrisson n'a pas démontré actuellement une efficacité sur la prévention du zona (essentiellement en raison du manque de recul, la vaccination ayant lieu dans l'enfance et le zona survenant après la soixantaine).

Un vaccin contre le zona, plus fortement dosé et proche de celui utilisé pour les enfants contre la varicelle, est en cours de développement. Il est destiné aux personnes âgées ; il permet de diminuer de 50% le risque d'apparition du zona, et de 65% la survenue des douleurs post-zostériennes. L'efficacité diminue avec l'âge.

La vaccination n'est pas recommandée chez la personne immunodéprimée, alors que le risque d'infection par le virus est réel. En cas de greffe de moelle ou chez les malades du sida, l'aciclovir en traitement continue est une prévention possible et démontrée.

2. METHODOLOGIE

2.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude a été menée au CHU de Gabriel Touré dans le service de Dermatologie qui fait partie du service de Médecine III. Il a été ré ouvert en juillet 2005 après sa fermeture en 1991. Il est constitué d'un boxe de consultation situé au premier étage du nouveau bâtiment, dirigé par un médecin spécialiste.

- Historique

L'ancien dispensaire central de Bamako fut transformé en hôpital en 1958. Cette nouvelle structure inaugurée le 17 juin 1959 a été baptisée : "l'Hôpital Gabriel Touré". Elle doit son nom à la mémoire d'un étudiant malien en médecine au Sénégal décédé le 17 juin 1934 en pleine activité lors d'une épidémie de peste qui sévissait dans ce pays.

- Situation

Situé en plein centre de la ville de Bamako, capitale du Mali, le CHU Gabriel Touré demeure la structure hospitalière la plus sollicitée des trois hôpitaux nationaux à cause de sa position géographique. Il est fréquenté non seulement par la population de Bamako, mais également par celle provenant des autres régions du Mali et de certains pays voisins. Le CHU Gabriel Touré est constitué de plusieurs services spécialisés dont :

- le service de Médecine III : qui est constitué par le service de Gastro-entérologie, le service de cardiologie, le service de diabétologie, le service de dermatologie ;
- le service de Traumatologie et chirurgie orthopédique ;
- le service de Pédiatrie ;
- le service de Réanimation ;

- le service de Chirurgie infantile ;
- le service de Chirurgie viscérale ;
- le service d'ORL ;
- le service d'Urologie ;
- le service de Gynéco obstétrique ;
- le service de Radiologie ;
- le service des Urgences
- Un laboratoire ;
- Une pharmacie ;
- Une morgue
- Un nouveau bâtiment de trois étages abritant un grand parking pour véhicule en sous sol ; le bureau des entrées avec ses guichets, une boutique, les boxes de consultations externes au rez de chaussée et au premier étage ; les bureaux des médecins et l'administration du deuxième au troisième.

L'HGT comporte d'autres unités :

- Un poste de police ;
- Une lingerie ;
- Une cuisine ;

2.2 Type et période d'étude

IL s'agit d'une étude transversale prospective à visée descriptive.

L'étude s'est déroulée du 01 Janvier 2006 au 31 Décembre 2006

2.3 Population d'étude

Patients atteints de zona hospitalisés ou non et suivis dans le service de Dermatologie de l'HGT.

2.4 Echantillonnage

L'échantillonnage a été exhaustif.

- Critères d'inclusion

- Patient atteint de zona quelque soit l'âge et le sexe, hospitalisé ou non dont le diagnostic a été confirmé cliniquement par un spécialiste durant la période d'étude.
- L'accord du patient (parental pour les enfants)

- Critères de non inclusion

- Patient non atteint de zona ;
- Patient atteint de zona mais ne souhaitant pas participer à l'étude ;
- Patient atteint de zona vu en dehors de la période d'étude.
- Refus du patient

Au total 50 patients ont été inclus dans l'enquête.

2.5 Méthodes utilisées

2.5.1 Interrogatoire

A permis :

L'identification du patient à savoir : l'âge ; le sexe ; l'adresse, la profession ; l'ethnie et les signes fonctionnels.

2.5.2 Examen clinique

Tous les patients ont été examinés de façon détaillée

2.5.3 Examen physique

A recherché :

- la lésion élémentaire ;
- la topographie de la lésion ;
- l'étendue des lésions ;

- l'évolution des lésions ;
- autres signes associés.

2.5.4 Données para cliniques

Le diagnostic étant le plus souvent évident cliniquement, nous avons eu recours surtout à des fins thérapeutiques à la sérologie HIV.

2.5.5 Prise en charge

Selon la présentation clinique et la sérologie du patient.

2.5.6 Schémas thérapeutiques appliqués

Selon les indications thérapeutiques définies par la conférence de consensus.

Traitement de consensus [30]

2.5.6.1- Chez l'immunocompétent

a) Zona non ophtalmique chez un sujet de moins de 50 ans

Il est inutile de prescrire un traitement antiviral. Mais par contre un traitement local par chlorhexidine pour prévenir la surinfection demeure justifié.

b) zona ophtalmique quelque soit l'âge

Valacyclovir 1g trois fois par jour, pendant 7 jours

En plus du traitement local

c) Zona chez les plus de 50 ans

Valacyclovir 1g trois fois par jour, pendant 7 jours ou

Famcyclovir 500 mg trois fois par jour, pendant 7 jours

En plus du traitement local

2.5.6.2- Chez l'immunodéprimé

Acyclovir en IV pendant 7 à 10 jours

Adulte : 100 mg / Kg toutes les 8 heures par jour

Enfant : 500 mg / m²/ 8 heures / jour

2.5.6.3- Douleur associée

a) Phase aiguë

Douleur modérée : antalgiques palier I ou II

Enfant : paracétamol 60 mg / Kg / jour, en quatre prises.

Adulte : paracétamol – dextropropoxyphène (DI ANTALVIC)

6 gélules par jour, en six prises espacées de 4 heures

2.6 Collecte et analyse des données

Les données ont été collectées à partir d'un questionnaire porté en annexe.

Pour l'analyse, nous avons utilisé Epi-info Windows version anglaise 3.3.2.

2.7 Considération éthique et réglementaire

Les patients ont été retenus après un entretien dont le but a été de leur expliquer : les objectifs de l'étude, la confidentialité des données et des résultats.

La sérologie HIV demandée après un consentement éclairé des patients.

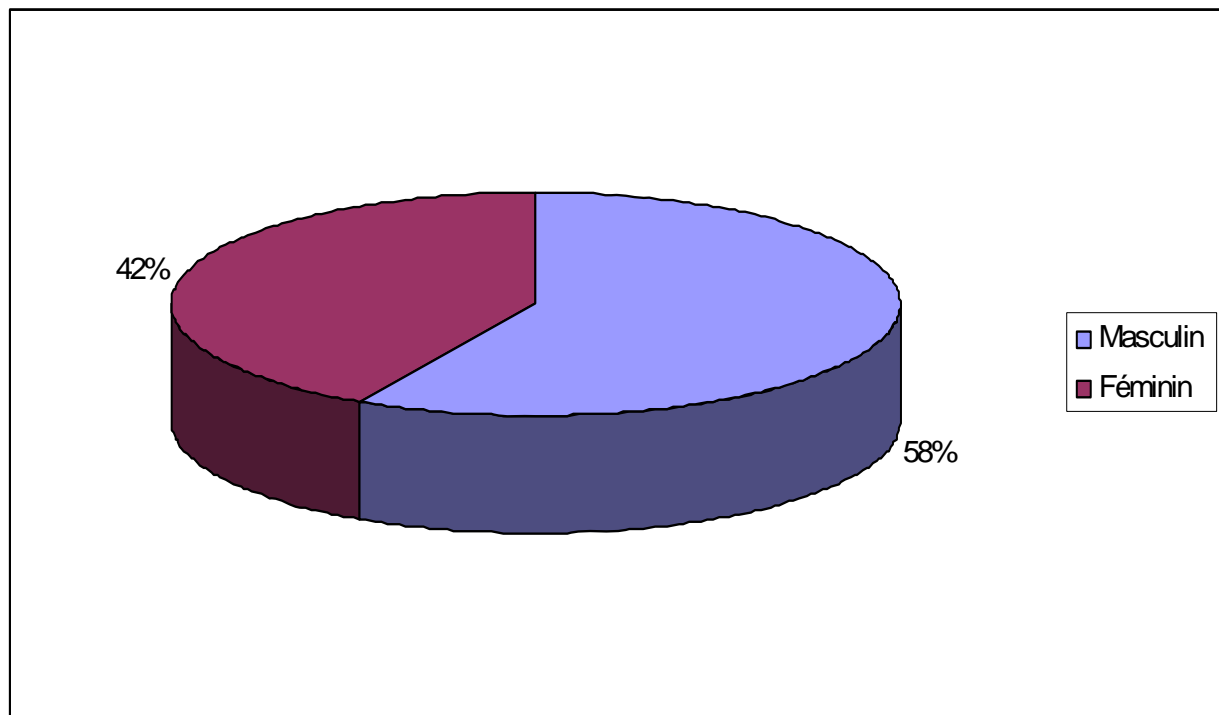
Le travail a été effectué dans le respect et la dignité des patients. Tous les patients ont adhéré librement et volontairement à l'étude.

3. Résultats

Ont été vus en consultation 1456 patients dans le service de dermatologie de l'HGT du 02 janvier 2006 au 03 janvier 2007. Nous avons recensé 50 patients atteints de zona : soit 3,43%, Ils étaient âgés de 6 à 75 ans.

3. 1- Profil sociodémographique

Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe



Le sexe masculin était le plus affecté (58%) soit un sexe ratio de 1,3

Tableau II : Répartition des patients selon la classe d'âge.

Classe d'âge	E.A	Pourcentage
6 – 16	5	10
17 – 27	12	24
28 – 38	17	34
39 – 49	6	12
50 – 60	5	10
61 – 71	4	8
> 72	1	2
Total	50	100

L'âge moyen était : $34 \pm 15,38$ ans

Les extrêmes sont : 6 et 75 ans ; Ecart type : 15,38 ans

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

	E.A	Pourcentage
Bamanan	20	40
Soninké	7	14
Peulh	7	14
Malinké	6	12
Sonrhäï	2	4
Dogon	2	4
Bobo	1	2
Sénoufo	1	10
Minyanka	1	2
Mossi	1	2
Maure	1	2
Khassonké	1	2
Total	50	100

Les bamanans ont été les plus représentés avec 40% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession.

profession	E.A	Pourcentage
Commerçant (es) / vendeur (ses)	18	36
Femme au foyer	9	18
Fonctionnaire	6	12
Paysan	6	12
Etudiant / élève	5	10
Ouvrier	4	8
Transporteur / chauffeur	2	4
Total	50	100

Les commerçants / vendeurs ont été les plus nombreux soit 36% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients VIH positifs selon la profession.

profession	E.A	Pourcentage
Commerçant / vendeur	14	48,3
Femme au foyer	4	13,8
Fonctionnaire	3	10,3
Etudiant / élève	3	10,3
Paysan	3	10,3
Ouvrier	1	3,5
Transporteur / chauffeur	1	3,5
Total	29	100

Les commerçants / vendeurs ont été les plus représentés parmi la population séropositive au VIH soit 48,3% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients VIH négatifs selon la profession.

Profession	E.A	Pourcentage
Femme au foyer	5	23,8
Commerçant / vendeur	4	19
Ouvrier	3	14,3
Fonctionnaire	3	14,3
Paysan	3	14,3
Etudiant / élève	2	9,5
Transporteur / chauffeur	1	4,8
Total	21	100

Les femmes au foyer ont été les plus représentées parmi la population séronégative au VIH soit 23,8% des cas.

3. 2- Résultats cliniques

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels observés.

Symptômes	E.A	Pourcentage
Douleur	40	80
Prurit	8	16
Sensation de fièvre	1	2
Aucun	1	2
Total	50	100

La douleur a été le principal symptôme soit 80% des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon la topographie de la lésion.

Siège des lésions	E.A	Pourcentage
Tronc	23	46
Visage / Cou	8	16
Membres inférieurs	8	16
Multi focale	7	14
Membres supérieurs	4	8
Total	50	100

La localisation thoracique a été la plus fréquente soit 46 % des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon l'aspect des lésions cutanées.

Lésions élémentaires	E.A	Pourcentage
Vésicules	15	30
Cicatrices	14	28
Croûtes	11	22
Pustules	10	20
Total	50	100

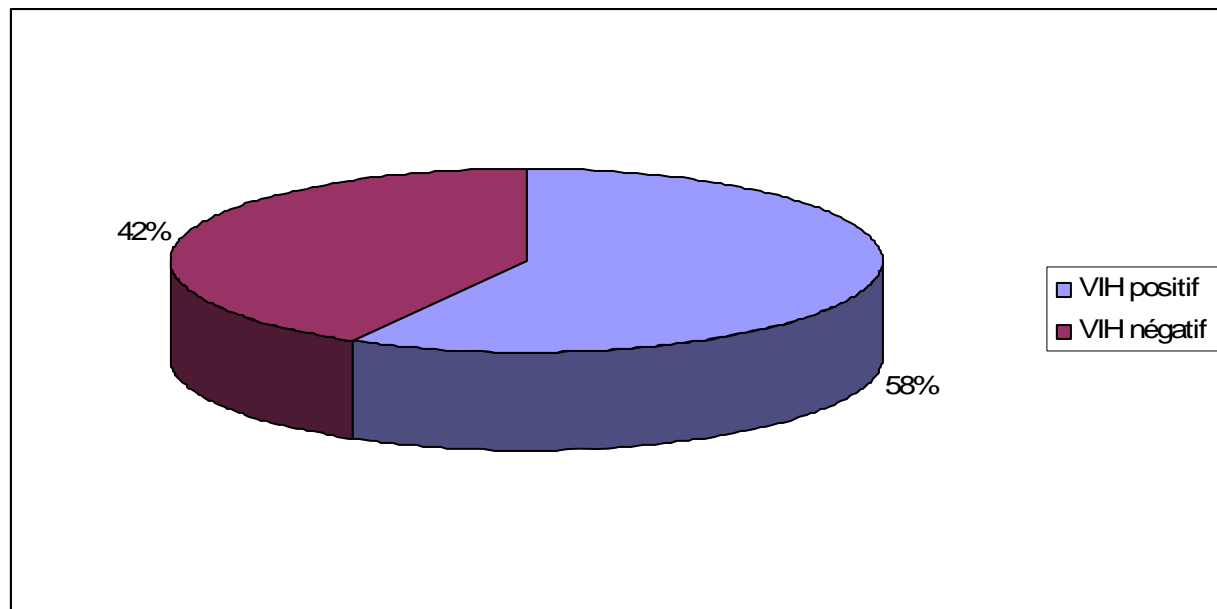
Chez 30% des patients, les lésions étaient des vésicules.

Tableau X : Répartition des patients selon la dermatose associée.

Dermatose associée	E.A	Pourcentage
Prurigo	8	53
Maladie de kaposi	2	13
Candidose buccale	2	13
Pytiriasis versicolor	1	7
Lichen plan	1	7
Onychomycose	1	7
Total	15	100

Le prurigo était la dermatose la plus fréquemment associée au zona

Figure 3 : Répartition des patients selon le statut sérologique VIH / sida.



Plus d'un malade sur deux était séropositif au VIH 58%

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Méthodologie

4.1.1 Cadre de l'étude

L'Hôpital Gabriel Touré est un CHU situé en plein centre de Bamako. Il est l'un des principaux sites pour le diagnostic et la prise en charge des affections dermatologiques au Mali. Il est en pleine rénovation avec un nouveau bâtiment pour les consultations externes, un nouveau service d'urgences bien équipés : tous les deux déjà fonctionnels et un nouveau bloc chirurgical en construction.

4.1.2 Lieu d'étude

Cette étude a été possible :

- d'une part, grâce à la réouverture du service de Dermatologie après 15 ans de fermeture au sein du CHU Gabriel Touré ;
- d'autre part, à l'étroite collaboration entre les différents services du CHU.

4.1.3 Type d'étude

IL s'agit d'une étude transversale et prospective à visée descriptive allant du 02 janvier 2006 au 03 Janvier 2007. Elle a concerné les patients ayant présenté le zona.

4.1.4 Méthodes

Nous avons rencontré quelques difficultés au cours de ce travail:

- les patients consultent tardivement;
- l'utilisation au début de la maladie par les patients de produits inadaptés qui dénaturent et ou compliquent la présentation clinique ;
- l'insuffisance de moyens financiers pour poursuivre le traitement ;

4.2 Résultats

Ont été vus en consultation dans le service de Dermatologie de HGT du 02 janvier 2006 au 03 janvier 2007 : 1456 patients.

Nous avons recensé 50 patients atteints de zona, soit 3,43% ; ce n'est donc pas une pathologie rare. Ce résultat est comparable à celui de NJAMNSHI A. KET et coll [43] en 2002 à Yaoundé qui était de 3,75%.

4.2.1 Données sociodémographiques

Sexe :

Le sexe masculin était le plus affecté dans notre étude 58% ; contrairement à l'étude de NJAMNSHI A. KET et coll. [43] qui ont rapporté 53% en faveur du sexe féminin.

Age :

L'étude a trouvé un âge moyen de 34 ans. La classe modale est 28 – 38 ans. Ce résultat est similaire à ceux de YEDOMON H.G et coll. [43] en 1993 à Cotonou et de NJAMNSHI A. KET et coll. [43]

Cependant, nous avons observé 10% de cas, dans la tranche d'âge de 6 – 16 ans et le même pourcentage pour la tranche d'âge de 50 – 60 ans ; or la littérature dit que le zona est rare chez l'enfant et augmente avec l'âge.

Ethnie :

Les bamanans étaient les plus nombreux dans notre échantillon (40%). C'est l'ethnie dominante au Mali.

Profession :

Parmi la population séropositive les commerçants (es) / vendeurs (ses) étaient les plus touchés (48,3%) ; professions à risque pour le VIH alors que la population séronégative était majoritairement constituée de femme au foyer (23,8%).

4.2.2 Résultats cliniques

- **Les signes fonctionnels**

La douleur a été le principal signe fonctionnel chez nos patients 80%. Cela est conforme aux données générales. La névralgie pré zostérienne correspond à des douleurs zostériennes précédant de 7 à 100 jours la survenue de l'éruption cutanée localisée dans ou en dehors du dermatome de l'éruption [45].

- **La topographie**

Le tronc a été la localisation la plus fréquente 46%. Cette observation est comparable à celle de NJAMNSHI A. KET et coll. [43] qui a rapporté 57,14%. Les sites préférentiels de réactivation du VZV correspondent aux territoires thoraciques et trigéminés [3]. Cela a été confirmé par les études virologiques réalisées par MAHALINGAM R. et coll. [46] et les constats cliniques (55%) [5].

- **Aspect des lésions**

Les vésicules ont été les plus fréquentes 30%. Cela est due au fait que la plus part des patients ont consulté pendant la phase éruptive.

- **Les associations**

Le prurigo étant, la plus fréquente dermatose associée.

- **Le statut VIH**

Plus de la moitié de nos patients étaient séropositifs au VIH. Beaucoup d'études ont prouvé que le zona est un indicateur de l'infection par le VIH. MORGAND et coll. ont démontré après une étude menée en janvier 2001 que le zona est un indicateur majeur de l'infection par le VIH [47]. NABURI A. E. et coll. [48] en 2000 en Tanzanie, ont constaté que la présence d'un zona quelque soit le siège est un bon indicateur de la séropositivité au VIH entre 20 – 49 ans, exceptés les adolescents et vieillards.

EDHONU EY. [14] en 1998 au Botswana, a prouvé que le zona ou même une cicatrice de zona ancien chez un patient est un élément important dans la détection de la séropositivité au VIH et dans le suivi du SIDA maladie. Ce critère est utilisé par l'OMS pour la surveillance du SIDA dans cette localité.

MAHE A. et coll. en 1997, au Mali ont rapporté que le zona à une valeur hautement prédictive de l'infection par le VIH chez les africains [13].

Au Kenya, TYNDALL et coll. en 1995, ont démontré que le zona est très souvent l'affection inaugurale de l'infection par le VIH et détermine la sévérité de l'immunodépression chez le patient [49].

La présence du zona a une valeur prédictive positive pour l'infection par le VIH. Cette valeur prédictive est encore majorée dans le zona ophtalmique. Ce constat a été fait par YEDOMON M. G. et coll. [44].

Dans l'étude menée par NJAMNSHI A. KET et coll. [42] en 2002, la surinfection des lésions étaient retrouvées dans 17,58% des cas.

TYNDALL et coll. Ont observé que l'évolution du zona était nettement prolongée chez un patient VIH positif et compliquée souvent d'une surinfection bactérienne [49].

BONHOEFFER et al. [50] confirment que l'impétiginisation est la première complication (64%) au-delà de l'infection à VZV chez 335 enfants dont 13% sont immunodéprimés.

Les complications dermatologiques étaient légèrement plus fréquentes chez les patients séropositifs au VIH mais la différence n'était pas significative statistiquement dans notre série.

Tous nos patients ont reçu des antiviraux complétés par des mesures symptomatiques selon le cas et le terrain immunologique du patient.

CONCLUSION

L'étude a porté sur les aspects épidémiologiques et cliniques du zona dans le service de Dermatologie du CHU Gabriel Touré durant la période du 02 janvier 2006 au 03 janvier 2007.

Nous avons procédé à une étude prospective portant sur les sujets atteints de zona. Au total 50 patients ont été retenus pour l'étude.

Cette étude a montré que 3,43% des consultations dermatologiques avaient comme motif de consultation le zona. Plus de la moitié de ces patients était VIH positif.

Le zona touche surtout la population jeune. Le sexe masculin a été le plus affecté. Les bamanans ont été les plus nombreux. La couche socio-professionnelle la plus affectée a été celle des commerçants (es) / vendeurs (ses). La douleur a été la principale plainte des patients. Le zona intercostal a été le plus fréquent. Les lésions vésiculeuses ont dominé. Dans la majorité des cas, le zona n'était associé à aucune affection dermatologique.

RECOMMANDATIONS

1- Au personnel de santé

Référer immédiatement et le plutôt que possible tous cas de dermatose métamérique vers un spécialiste.

2- Aux autorités sanitaires du CHU Gabriel Touré

- 2-1** Organiser de campagnes d'information, et de sensibilisation, radiodiffusées et télévisées : pour inciter la population à consulter dès l'apparition des lésions cutanées.
- 2-2** Faciliter la formation des spécialistes
- 2-3** Créer un service de dermatologie à l'HGT avec : lits d'hospitalisation, un laboratoire d'histopathologie cutanée et tout le matériel pour une démarche diagnostique en dermatologie ;
- 2-4** Impliquer le service de dermatologie dans le traitement et le suivi des patients séropositifs au VIH à l'HGT ;

3- A la population

Consulter le plus tôt possible dès l'apparition des premiers signes cutanés.

REFERENCES

[1] LAURENT R.

Varicelle zona

EMC-Médecine 2005 ; 2 : 276 – 283.

[2] MATHIS S., GIL R., NEAU JP.

Le zona et ses complications neurologiques

RW Neural (Paris) 2006 ; 162 : 8 – 9, 879 – 887.

[3] HOPE SIMPSON RE.

The nature of herpes zoster: a long-term study and a new hypothesis.

Proc R Soc Med 1965; 58: 9 – 20.

[4] MAHALINGAN R. et coll.

Latent varicella-zoster virus DNA in human trigeminal and thoracic ganglia. N

Engl J Med 1990; 323: 627 – 631.

[5] LEGER JM., VIALA K.

Brucellose, leptospirose, Herpes virus Virus Varicella-Zona (VZV),
cytomégalovirus(CMV), Mononucléose infectieuse (Epstein Barr Virus),
diphthérie In: Neuropathies périphérique, polyneuropathies et
mononeuropathies multiple, Bouche P, Leger J. M, Vallat J. M Ed.

“Traité de neurologie”2005 ; 1 : 203 – 211.

[6] SAURAT JM., GROSSHANO E., LANGIER P., LACHAPELLE JM.

Dermatologie vénérologie.

Masson, 4° édition, 2004 ; 117p.

[7] LETHEL V., MANCINI J.

Le zona de l'enfant

Journal pediatre puériculture 2002 ; **15** : 131-6

[8] GUILLET P.

Zona : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic

Rev Prat 1992 ; 42 : 2475 – 95

[9] DEHNE KL., DHAKAMA DG., RICHTER C., MAWADZA M., MCCLEAN D., HUSS R.

Herpes Zoster as an indicator of HIV infection in Africa.
Trop Doct 1992 ; 22(2): 68 – 70.

[10] VAN DE PERRE P., MORHALINGA R., WELLISH M., WOLF W. et coll.
Herpes zoster in African patients: an early manifestation of HIV infection.
Scand J infect Dis 1988; 20(3): 277 - 82.

[11] COLEBUNDERS R. et coll.
Herpes zoster in African patients: a clinical predictor of human immunodeficiency virus infection.
J infect Dis 1988; 157(2): 314 – 18.

[12] UMEH RE.
Herpes zoster ophtalmicus and HIV infection in Nigeria.
Int JSTD AIDS 1998 ; 9(8): 476 – 9.

[13] MAHE A., BOHIN P., COULIBALY S., TOUNKARA A.
Skin diseases disclosing human immunodeficiency virus infection in Mali.
Ann Dermato 1997; 124(2): 144 – 50.

[14] EDHONU E.
Significance of herpes zoster in HIV/AIDS in kweneng district, Botswana.
East Afr Med J 1998 ; 75(7): 379 – 81

[15] MALLE O.
Dermatoses chez les adultes séropositifs au VIH à l'hôpital Gabriel Touré à propos de 106 cas
Thèse Méd Bamako, 2006 ; 42 P

[16] ONU/ SIDA
Point sur l'épidémie du sida
Genève 2007

[17] URAIWA K., CHANTAPONG W., PAIROJ O., VINAI S., PRASENT T.
Susceptibility to varicella-zoster virus In thai children and young adults.
Southeast As Jour Trop Med 1985; 16(3): 414 – 20.

[18] BIOULAC P., DAUTRE MS.
Dermatoses virales (à l'exception des tumeurs)
EMC. Paris; DER. 5 – 1978, 12430 A 10

[19] AKOKA A. et coll.
Zona
Médecine 2000, tome IV; 1585 – 86.

[20] PAULETTE B., DOUTRE M.S.
Infections due au virus varicelle zona
EMC. DER. Tome 1, 12430 A 10

[21] COLLET FJ.
Zona précis de pathologie interne ; tome 1, 10^{ème} éd.
Paris; 545 – 549

[22] WELLER TH.
Varicella historical perspective and clinical overview.
J Infect Dis 1996; 174(3): S 306 - 09

[23] CHOO PW. DONAHUE JG. MANSON JE. PLATT R.
The epidemiology of varicella and its complications.
J infect Dis 1995; **172**: 706 – 12.

[24] DONAHUE JG., CHOO PW., MANSON JE., PLATT R.
The incidence of herpes zoster.
Arch intern Med 1995 ; 5: 1605 – 1609.

[25] GNANN JW., WHITLEY RJ.
Herpes zoster
N'engl J Med 2002; **347**: 340 – 46.

[26] KOC Y., MILLER KB. SCHEINKEIN DP. et al.
Varicella zoster virus infections following allogenic bone marrow
transplantation: frequency, risk, factors and clinical outcome.
Biol blood Marrow transplant, 2000; **6** : 44 – 9.

[27] BUCHBUNDER SP., KATZ MH., HESSOL NA. et al.
Herpes zoster and human immunodeficiency virus infection.
J. infect Dis 1992 ; **166** : 1153 – 56.

[28] CABEZON RS. CISNEROS JM. LAGE GALLE E. et al.
Characteristic and repercussion of varicella-zostervirus infection in cardiac transpland. Transplant proc 2003; **35** : 2004 – 2005.

[29] ANDERSON M.
Virus infection of the nervous system, in: inbrain's disease of nervous system, 10^e édition, Edited by Walton
J Oxfort University Press, 1993; 317 – 50.

[30] SCHMADER K. SCHMADER K. STUDENSKI S. MACMILLAN J. COHEN HJ GRUFFERMAN S.
Are stressful life events risk factors for herpes zoster?
J Am Geriatr Soc 1990; 38: 1188 – 1194.

[31] STRUCTURE DU VIRUS DU ZONA
www.chups_virologie_DCEM1.htm
Consulté le 23/10/2006.

[32] NICOLSON KG.
Antiviral Therapy: varicellae zoster virus infection herpes and cytomegalo virus infections.
The Lancet 1984; II : 677- 89

[33] BRION N.
Varicelle et zona
Pratique médicale 1981; (8) : 9-33

[34] TRICOT G., DECLERCQ E., BOOGAERIS MA., VERWALGHEN RL.
Oral bromo vinyl desoxymidine therapy for herpes simplex and varicella zoster virus infections in scocrety immunosuppressed patient: (a puliminaryclinical trial).
Journal of Medical Virology 1986; 18 (1): 11- 20

[35] GILOT A., BAVOUX F., LEWIN F.
Infections congénitales par le virus de la varicelle
Médecine Sciences Flammarion; 1998. p 248

[36] GUESS HA. BROUGHTON DO., MELTON LJ. III, KURLAND LT.
Epidemiology of herpes zoster in children and adolescents: a population-based Study Pediatrics 1985; **78**: 512 – 517.

[37] SMITH CG., GLASER DA.
Herpes zoster in childhood :
Case report and review of the literature.
Pediatric Dermatology 1990; **13**: 226-9

[38] GILDEN D.
Varicella zoster virus and central nervous system syndromes.
Herpes 2004; **11**: 89A – 94A.

[39] KNEIT RH., CHUBERT J., TOLLMANN F., ZENS W., HEDMAN K., WEISSBRICH B.
A new method for determination of varicella zoster virus immunoglobulin G avidity in serum and cerebrospinal fluid.
BMC Infect Dis 2004; **4**: 33.

[40] HAANPAA M., DASTIDAR P., WEINBERG A., et al.
CSF and MRI finding in patients with acute herpes zoster.
Neurology 1998; **51**: 1405 – 11.

[41] DEGOS R., CIVATE J., BELAICH S.
Dermatologie
Flammarion Médecine Sciences; 1981; I, P378

[42] « 11ème conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) : Prise en charge des infections à VZV » :

Méd Mal Infect. 1998 ; **28**: 1-8

[43] NJAMNSHI AK. et coll.
Le zona et l'infection du VIH au Cameroun : aspects épidémiologiques et cliniques
Health sciences and diseases 2003; **3**: 5 – 8.

[44] YEDOMON HG., DOANGO PADONON F., ADJIBI A., LATOUNDJI S., ZOHOUN I.

Herpes zoster predictive element of human immunodeficiency virus infections (HIV). Epidemio-clinical study in Cotonou (Benin)
Bull Soc Pathol Exot. 1993; 86(2): 87 – 9.

[45] GILDEN DH., DUELAND AN., COHRS R., MARTIN JR., KLEINSCHMIDT-De MASTERS BK., MAHALINGAN R.

Preherpetic neuralgia.
Neurology 1991; **41**: 1215 – 18.

[46] MAHAALINGAN R., WELLISH M., WOLF W., et coll.

Latent varicella-zoster virus DNA in human trigeminal and thoracic ganglia
N Engl J Med 1990; **323**: 627-31.

[47] MORGAN D., MACHE C., MALAMBA S., OKONGO M., MAYHANJA B., WHITWORTH J.

Herpes zoster and HIV 1 infection in a natural Uganda Cohort.
AIDS 2001 **26**: 223 – 9.

[48] NABURI AE., LEPPARD B.

Herpes zoster HIV infection in Tanzania
Int J STD AIDS 2000 ; 11(4): 254 – 6.

[49] TYNDALL MW., NASIO J., AGOKI E., MALIZA W., RONALD AR., NDINYA - ACHOLA JO., PULMMER FA.

Herpes zoster as the initial presentation of human immunodeficiency virus type 1 infection in Kenya.
Chin infect Dis 1995 ; 21(4): 1035 – 7.

[50] BONHOEFFER J., BAER G., MUCHLEISEN B., AEBI C., NADAL D., SCHAAD UB., HEIMINGERU.

Prospective surveillance of hospitalisation associated with varicella zoster virus infections in children and adolescents.
Eur J Pediatr 2005; 164 (6): 366 – 70.

FICHE D'ENQUETE

N° de fiche : /_ _ _/

Date : /_ _ /_ _ /_ _ _/

I- IDENTIFICATION SOCIO PROFESSIONNELLE DU PATIENT

1) Age : /_ _/

2) Sexe : /_ _/

a) Masculin

b) Féminin

3) Profession : _____

4) Ethnie : _____

5) Adresse : _____

II- EXAMEN CLINIQUE

6) Signes fonctionnels : /_ _/

a) Douleur

b) Prurit

c) Fièvre

d) Autres (préciser)

e) Aucun

7) Topographie /_ _/

a) Tête

b) Tronc

c) Membre supérieurs

d) Membre inférieurs

- e) Multi métamériques
- f) Autres (préciser)

8) Aspect de la lésion /__/

- a) vésicule
- b) Croûte
- c) Cicatrice
- d) Pustule
- e) Autres (préciser)

9) Pathologies associées /__/

- a) Candidose buccale
- b) Herpès
- c) Prurigo
- d) Pytiriasis versicolor
- e) Eczéma
- f) Maladie de kaposi
- g) Onychomycose
- h) Lichen plan
- i) aucun

III- STATUT IMMUNOLOGIQUE

10) sérologie du VIH /__/

- a) VIH +
- b) VIH –
- c) Non connue

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : NANACASSE

PRENOM : Boubacar Sidiki

ADRESSE : Tel. : (00223) 224 39 39

EMAIL : diouf8@hotmail.com

TITRE : Etude épidémiologique et clinique du zona dans le service de dermatologie du CHU Gabriel Touré

ANNEE DE SOUTENANCE : 2007 – 2008

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS

SECTEUR D'INTERET : Dermatologie

RESUME :

L'étude des aspects épidémiologiques et cliniques du zona a porté sur 50 patients dans le service de dermatologie du CHU Gabriel Touré du 02 Janvier 2006 au 03 Janvier 2007. Elle a été possible grâce à :

- d'une part à la réouverture du service de dermatologie après 15 ans de fermeture
- d'autre part à l'étroite collaboration entre les services du CHU.

L'étude a montré que le zona représente 31,6% des consultations dans le service, dont plus de la moitié des patients 58% était séropositive au VIH le sexe ratio est en faveur des hommes 1,3.

La classe modale est [28-38 ans].

Les commerçants (es) / vendeurs (ses) ont été les plus affectés.

La douleur était le principal symptôme 80%.

Le zona a été de siège surtout intercostal.

Un traitement symptomatique a été dispensé à tous les patients.

Mots clés : zona, VIH, CHU Gabriel TOURE, Bamako, Mali



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.