

Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique

UNIVERSITÉ DE BAMAKO



République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Voie

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009

N° 187

Thèse

**LES AFFECTIONS
DERMATOLOGIQUES ET LEURS
VALEURS PREDICTIVES AU COURS
DU VIH - SIDA DANS LE SERVICE DE
RHUMATOLOGIE AU CHU DU POINT G
A BAMAKO.**

Présentée et soutenue publiquement le/2009
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie

Par : Mlle. Kadiatou DIALLO

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Jilly

Président :

Pr. Saharé FONGORO

Membres :

Pr. Sounkalo DAO

Dr. KONARE Habibatou DIAWARA

Directeur de thèse: Dr. Idrissa Ahmadou CISSE

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR
 1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES
 2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE - MAITRE DE CONFERENCES
 SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - PROFESSEUR
 AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Fillifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mme Diénéba DOUMBIA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MACALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiemoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Bouraïma MAIGA
Mr Youssouf SOW
Mr Djibo Mahamane DIANGO
Mr Moustapha TOURE
Mr Mamadou DIARRA
Mr Boubacary GUINDO
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA
Mr Birama TOGOLA
Mr Bréhima COULIBALY
Mr Adama Konoba KOITA
Mr Adégné TOGO
Mr Lassana KANTE
Mr Mamby KEITA
Mr Hamady TRAORE
Mme KEITA Fatoumata SYLLA
Mr Drissa KANIKOMO
Mme Kadiatou SINGARE
Mr Nouhoum DIANI
Mr Aladji Seydou DEMBELE
Mr Ibrahima TEGUETE
Mr Youssouf TRAORE
Mr Lamine Mamadou DIAKITE

Gynéco-Obstétrique
ORL
ORL
Anesthésie/Réanimation
Urologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/Traumatologie
Urologie
Gynécologie/Obstétrique
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynéco/Obstétrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Gynécologie
Ophtalmologie
ORL
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Odonto-Stomatologie
Ophtalmologie
Neuro Chirurgie
Oto-Rhino-Laryngologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Gynécologie/Obstétrique
Gynécologie/Obstétrique
Urologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M. Cisse
Mr Abdourahmane S. MAIGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE

Chimie Générale & Minérale
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie – Mycologie
Chimie Organique
Immunologie
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F.M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAIGA
Mr Mahamadou A. THERA

Histoembryologie
Bactériologie-Virologie
Parasitologie **Chef de D.E.R.**
Biologie
Entomologie Médicale
Malacologie, Biologie Animale
Bactériologie – Virologie
Parasitologie -Mycologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou BABY
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheik Bougadari TRAORE
Mr Guimogo DOLO
Mr Mouctar DIALLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Boubacar TRAORE
Mr Djibril SANGARE
Mr Mahamadou DIAKITE
Mr Bakarou KAMATE
Mr Bakary MAIGA

Chimie Organique
Hématologie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Pathologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Biologie Parasitologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Parasitologie Mycologie
Entomologie Moléculaire Médicale
Immunologie – Génétique
Anatomie Pathologie
Immunologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOGO
Mr Bokary Y. SACKO
Mr Mamadou BA
Mr Moussa FANE
Mr Blaise DACKOUCO

Entomologie Moléculaire Médicale
Biochimie
Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Parasitologie Entomologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr Boubakar DIALLO
Mr Toumani SIDIBE

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Médecine Inteme
Hématologie
Gastro-entérologie – Hépatologie
Dermato-Léprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Adama D. KEITA
Mr Sounkalo DAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Daouda K. MINTA

Pneumo-Phtisiologie
Médecine Inteme
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie
Psychiatrie
Psychiatrie
Gastro-entérologie
Endocrinologie
Radiologie
Maladies Infectieuses
Pédiatrie
Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mr Arouna TOGORA
Mme KAYA Assétou SOUCKO
Mr Boubacar TOGO
Mr Mahamadou TOURE
Mr Idrissa A. CISSE
Mr Mamadou B. DIARRA
Mr Anselme KONATE
Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Cheick Oumar GUINTO
Mr Mahamadoun GUINDO
Mr Ousmane FAYE
Mr Yacouba TOLOBA
Mme Fatoumata DICKO
Mr Boubacar DIALLO
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA
Mr Modibo SISSOKO
Mr Ilo Bella DIALLO
Mr Mahamadou DIALLO

Dermatologie
Cardiologie
Cardiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pédiatrie
Radiologie
Dermatologie
Cardiologie
Hépatogastro-Entérologie
Hépatogastro-Entérologie
Pneumologie
Psychologie
Neurologie
Radiologie
Dermatologie
Pneumo-Phthisiologie
Pédiatrie
Médecine Interne
Neurologie
Psychiatrie
Cardiologie
Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Elimane MARIKO

Chimie analytique, **Chef de D.E.R.**
Pharmacie Chimique
Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Benoît Yaranga KOUMARE
Mr Ababacar I. MAIGA
Mme Rokia SANOGO

Matières Médicales
Galénique
Chimie Analytique
Toxicologie
Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE
Mr Saïbou MAIGA
Mr Ousmane KOITA
Mr Yaya COULIBALY
Mr Abdoulaye DJIMDE
Mr Sékou BAH
Loséni BENGALY

Galénique
Législation
Parasitologie Moléculaire
Législation
Microbiologie-Immunologie
Pharmacologie
Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Mamadou Souncale TRAORE	Santé Publique

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

RESEARCHMENTS

DEDICATIONS &

DEDICACES

Je dédie cet humble travail à toute ma famille

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont :

- A mes maîtres : Pr. Hammar A. Traoré, Pr Dapa Diallo, Pr. Sidibé Assa Traoré, Dr. Idrissa Ah Cissé
- A toute ma famille de Ségou à Bamako
- A mes collègues Internes. Merci pour les moments d'amitié, de partage et de travail. Du courage pour la thèse et bonne chance dans vos carrières professionnelles futures
- Aux jeunes médecins
- Aux Majors, infirmier(e)s et garçons de salle du service de Rhumatologie
- A mes amis (es)
- A feu Amadou Malick Konta et famille Bamako

MEMBRES DU JURY

HOMMAGE AUX

A notre Maître et Président du jury
Professeur Saharé FONGORO

- Maître de Conférence en Néphrologie à la F.M.P.O.S
- Praticien Hospitalier dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse au CHU du Point G
- Chevalier de l'ordre du mérite de la Santé.

Cher Maître,

Nous sommes très touchés par votre accueil chaleureux et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Votre enseignement de qualité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité ont forcé notre admiration.

Nos attentes ont été comblées toutes les fois où nous vous avons approché,
Veuillez recevoir, cher Maître l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et juge
Professeur Soukalo DAO

- Praticien Hospitalier en service CHU Gabriel Touré
- Maître de Conférence en Maladies Infectieuses à la F.M.P.O.S

Cher Maître,

Plus qu'un honneur ça a été pour nous un plaisir de pouvoir vous côtoyer à travers ce travail, Votre immense savoir, nous impose beaucoup de respect et une profonde admiration au vu de vos qualités humaines

Merci pour toutes les entrevues chaleureuses et vos critiques enrichissantes.

Puisse vos distinctions scientifiques nous servir de modèle.

A notre Maître et juge

Mme KONARE Habibatou DIAWARA

- **Maître Assistant en Dermatologie à la F.M.P.O.S**
- **Chef du service de Dermatologie au CHU Gabriel TOURE**

Cher Maître,

C'est un honneur pour nous de vous avoir dans ce jury.

Vos qualités de femme de sciences, votre esprit de recherche et votre enseignement nous ont impressionné.

Votre simplicité et votre entière disponibilité ont largement amélioré la qualité de ce travail

Trouvez ici, l'expression de notre reconnaissance.

**A notre Maître et Directeur de thèse
Docteur Idrissa Ahmadou CISSE**

- **Maître Assistant en Dermatologie à la F.M.P.O.S**
- **Diplômé en endoscopie digestive**
- **Diplômé en Maladies Tropicales et Parasitaires**
- **Chargé des cours de Rhumatologie à la FMPOS**
- **Chef du service de Rhumatologie au CHU Point G**

Cher Maître,

Nous ne pourrions vous remercier assez pour nous avoir accepté dans votre service avec spontanéité et considération.

Vous avoir comme maître de stage et directeur de thèse a été pour nous un privilège.

Votre pratique hospitalière quotidienne, a été pour nous une leçon de science.

Merci pour votre soutien incessant.

Votre énorme sympathie n'a d'égal que votre souci du travail bien fait.

Merci d'avoir guidé nos premiers pas dans cette profession.

Ainsi, est la marque de notre admiration et de notre profonde gratitude soyez en rassuré.

A – Lexique

- ARV : Anti-rétroviraux
- BK : Bacille de Kock
- BW : Bordet Wasserman
- CCHM : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
- CD4: Cluster of Différentiation 4
- CD8 : Cluster of Différentiation 8
normes comprises entre 250 – 1200/mm³
- CDC : Control Disease Center
- CMV : cytomegalovirus
- Creat : Créatininémie
- FN : Faux Négatif
- FP : Faux Positif
- Hb: Hémoglobine
- HHV8 : l'agent causant la maladie de kaposi
- HSH : les Hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (les Homosexuels Hommes)
- HSV : virus herpes simplex
- Ht : Hématocrite
- IDR à la tuberculine : Intradermoréaction à la tuberculine
- IDU : Injection de Drogue
- IEC : Information Education Communication
- IgG : Immunoglobine G
- IgM : Immunoglobine M
- INTI : Inhibiteur Nucléoside de la Transcriptase Inverse
- INNTI : Inhibiteur non Nucléoside de la Transcriptase Inverse
- IP : Inhibiteur de Protéase
- IST : Infection Sexuellement Transmissible
- MC : Molluscum contagiosum

- MST : Maladie Sexuellement Transmissible
- NFS : Numération Formule Sanguine
- OMS : Organisation mondiale de la Santé
- SK.E : Sarcome de kaposi Epidémique
- TCHM : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
norme comprises entre 900 – 2000/mm³
- TPHA : Treponema pallidum hæmaglutunate assey
- VGM : Volume Globulaire Moyen
- VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine
- VIH I: VIH type I
- VIH II: VIH type II
- VN : Vrai Négatif
- VP : Vrai Positif
- VPN : Valeur prédictive Négative
- VPP : Valeur prédictive Positive

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIF.....	2
GENERALITES	3
• Statistiques et caractéristiques régionales du VIH et du Sida	5
• Mode de transmission	8
• Pathogénicité et histoire naturelle de la maladie	9
• Dépistage	10
• Pronostic et traitement	12
• Prévention	13
• Classification OMS	14
• Critères cliniques de Bangui (8)	15
• Classification du VIH selon CDC 1993 (8)	16
• Manifestations Dermatologiques	17
METHODOLOGIE.....	40
RESULTATS.....	42
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	61
CONCLUSION.....	65
RECOMMANDATIONS.....	66
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	67
ANNEXES.....	74

INTRODUCTION
OBJECTIF

INTRODUCTION

Le Sida (Syndrome d'Immunodéficiences Acquise) est une infection sexuellement transmissible (IST). L'infection par le VIH (et le SIDA) est due à un virus appartenant à la famille des rétrovirus qui sont définis par un mode de réplication passant par une retrotranscription de leur ARN [1]

Deux types de VIH sont recensés en Afrique :

- Le VIH – 1
- Le VIH – 2

En Afrique la prévalence du SIDA est d'environ 20 millions de personnes infectées dont $\frac{3}{4}$ ont des signes cutanés et /ou muqueux [1]. La séroprévalence au Mali est estimée à 2,77 % [2], présentement elle est à 1,03%.

Les manifestations dermatologiques au cours du VIH sont d'une très grande valeur dans le diagnostic, le suivi et le pronostic des patients seropositifs

Caumes estime la fréquence à 80% en France, Traoré et collaborateurs ont rapporté 70% au Mali [4].

L'Afrique sub-saharienne est la zone la plus touchée selon l'ONU SIDA [5]

En fin 2005 on estimait à plus de 25,8 millions le nombre d'Africains contaminés dans la zone subsaharienne soit 60% des personnes infectées dans le monde. Chez l'adulte entre 15 et 49 ans on estime à 38 millions le nombre de personnes vivant avec le VIH-SIDA.

Il existe d'importantes disparités géographiques de par le monde selon les lieux et les groupes de personnes étudiées.

Les lésions cutanées sont plus fréquentes au cours du VIH 1. L'importance des manifestations cutanéomuqueuses dans le diagnostic et le suivi au cours du VIH et les données encore modestes au Mali, nous ont fait initier ce travail dont les objectifs sont :

Objectif général :

Déterminer la fréquence des affections dermatologiques chez les malades vivant avec le VIH/SIDA dans le service de Rhumatologie.

Objectifs Spécifiques :

- Décrire les manifestations dermatologiques révélatrices de l'immunodéficience au VIH.
- Recenser les affections dermatologiques opportunistes au cours de l'infection à VIH
- Préciser les valeurs prédictives positives et négatives de ces affections

GENERALITES

GENERALITES

I- Epidémiologie du VIH /SIDA dans le Monde [5]

L'infection à VIH est caractérisée par une augmentation continue dans la population générale et particulièrement dans certaines régions (Afrique et Asie). Elle touche principalement les femmes et les enfants agé de moins de 15ans [5]

Tableau I : Répartition du VIH/SIDA [5]

	adultes	femmes	enfants moins de 15 ans	total
nouvelles infections	4,2 millions		700.000	4,9 millions
nombre de pers. vivants avec le VIH	38 millions	17,5 millions	2,3 millions	40,3 millions
décès dus au SIDA	2,6 millions		570.000	3,1 millions

Tableau II : Statistiques et caractéristiques régionales du VIH et du SIDA [5]

	adultes et enfants vivant avec le VIH	Nouvelles infections à VIH chez les adultes et enfants	Prévalence en %	décès dus au SIDA chez l'adulte et enfant	nombre de femmes vivant avec le VIH (15 - 49ans)
Afrique subsaharienne	25,8 millions	3,2 millions	7,2	2,4 millions	13,5 millions
Afrique du nord et moyen orient	510000	67000	0,2	58000	220000
Asie du sud et sud Est	7,4 millions	990000	0,7	480000	1,9 millions
Asie de l'Est	870000	140000	0,1	41000	160000
Océanie	74000	8200	0,5	3600	39000
Amérique latine	1,8 millions	200000	0,6	66000	580000
caraiïbes	300000	30000	1,6	24000	140000
Europe orientale et Asie centrale	1,6 millions	270000	0,9	62000	440000
Europe occidentale et centrale	72000	22000	0,3	12000	190000
Amérique du nord	1,2 millions	43000	0,7	18000	300000
total	40,3 millions	4,9 millions	1,1	3,1 millions	17,5 millions

Les continents les plus touchés par l'infection à VIH sont : l'Afrique subsaharienne, l'Asie du Sud Est ; l'Amérique Latine et l'Europe de l'Est. Les femmes et les enfants sont les couches de la population les plus affectées par l'infection à VIH.

2 -Caractéristiques du VIH/SIDA en Afrique subsaharienne [5]

Tableau III :

adultes et enfants vivant avec le VIH	nombre de femmes vivant avec le VIH	nouvelles adultes et enfant	prévalence chez l'adulte	décès chez les adultes et enfants
25,8 millions	13,8 millions	3,2 millions	7,2 %	2,4 millions

L'Afrique subsaharienne compte un peu plus de 10 % de la population mondiale, mais abrite plus de 60 % des personnes vivant avec le VIH. L'Afrique de l'Ouest et centrale ont un taux de prévalence moins élevé par rapport à l'Afrique de l'Est et du Sud. Les femmes sont les plus touchées, probablement liées au bas niveau socio-économique et à la sous information par rapport aux hommes.

3- L'Amérique Latine : selon l'ONU sida, [5] on compte environs 1.6million de personnes vivant avec le VIH et près de 140.000 personnes touchées. Les pays les plus touchés sont : le Brésil (1/3 des cas), le Chili, la Bolivie, le Pérou, Argentine et l'Equateur. Parmi les contaminés 2 à 28 % sont des homosexuels.

4-Les Caraïbes : elle est au deuxième rang des régions du monde les plus affectées avec au moins 440.000 personnes [5] .On estime qu'il a provoqué plus de 36.000 décès. Les femmes et les jeunes sont les principaux touchés. La prévalence nationale estimée du VIH varie de 1% à 6% selon les pays : Haïti et Bahamas : 6.1%, Guyane, Trinidad et Tobago :2% ,Barbade,République Dominicaine ; Jamaïque et Suriname :1%. Les rapports hétérosexuels semblent être la principale voie de transmission (75% des cas déclarés de sida jusqu'à ce jour) et le commerce sexuel lié au tourisme joue un rôle important.

5-Asie : ONUSIDA estime qu'en fin 2005 plus de 8 millions de personnes étaient infectées par le VIH dont les deux tiers en Inde et un demi million serait mort. Quelques points sont communs à la plupart de ses pays [5]

- la croissance rapide de l'épidémie,
- la forte densité de la population,
- le rôle du commerce sexuel

En Chine, il n'existe pas de données statistiques fiables cependant on estime entre 390000 et 1.1 million de personnes vivant avec le VIH en 2005. La prévalence du VIH est en hausse dans la population générale alors que la prise de conscience à l'égard du SIDA est faible et les campagnes d'éducation limitées. L'infection est surtout concentrée parmi les groupes connus pour les comportements à haut risque comme les consommateurs de drogues par l'injection de drogue et les prostitués.

6-Europe de l'Est et Asie Centrale : Dans cette région, le VIH a commencé de se propager dans les années 90. Suite à la déstabilisation politique et sociale découlant de l'effondrement du régime soviétique, le nombre de personnes infectées par le VIH a massivement augmenté ; ONUSIDA estime ce nombre à près de 1,5 million fin 2005, c'est-à-dire vingt fois plus que dix ans auparavant [5] . Le nombre des décès dus au sida a également augmenté de façon dramatique dans l'intervalle : pour 2005, on estime ce nombre à plus de 50 000 personnes, c'est-à-dire deux fois plus qu'en 2003. Les pays les plus touchés étant la Fédération de Russie, l'Ukraine et les Pays Baltes. Tandis que la transmission du VIH était principalement liée à l'injection de drogues dans les premières années de la forte prévalence (plus de 90 % des nouveaux cas), ce mode de transmission a plutôt diminué au tournant du siècle, notamment dans la Fédération de Russie. En revanche, le nombre des personnes infectées chaque année par voie hétérosexuelle sur la même période a plus que doublé (données du Centre européen pour la surveillance épidémiologique du sida, EURO HIV).

7-Pays industriels de l'Ouest : Près de 5 % des personnes infectées par le VIH (selon ONUSIDA env. 2 millions) [5] vivaient fin 2005 dans les pays industrialisés de l'Ouest où l'on indique une prévalence du VIH dans la population sexuellement active de 0,5 % en moyenne. Tandis qu'au début des années 80, l'épidémie s'est concentrée dans la plupart de ces pays sur deux groupes principaux, à savoir les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH) et les personnes contaminées à l'occasion d'une injection de drogue (IDU), c'est dorénavant le mode de transmission hétérosexuel qui domine dans de nombreux pays d'Europe occidentale. Dans ces pays, le nombre annuel de nouveaux diagnostics pour ce mode de transmission a presque doublé depuis le changement de siècle : la part des cas pour lesquels l'infection a vraisemblablement eu lieu dans un pays à forte prévalence (notamment dans la région subsaharienne), est parfois très élevée. Les autorités sanitaires nationales de Grande-Bretagne estiment cette part à près des trois quarts. En Amérique du Nord et dans quelques pays d'Europe occidentale, on observe toutefois chez les HSH également une nouvelle augmentation très nette des infections au VIH.

II – Modes de transmission [6]

1-Transmission sexuelle :

Elle est la principale voie de contamination dans le monde et la plus difficile à contrôler à cause du tabou qui l'entoure. Les principaux facteurs favorisant sont : les infections génitales associées, la charge virale très élevée du partenaire infecté, le type de rapport sexuel, rapport sexuel pendant les règles, les rapports traumatiques (ex : le viol), le nombre de partenaires sexuels et l'absence de circoncision.

2-Transmission parentérale :

À partir des produits sanguins ou de ses dérivés (partage de matériel injectable : seringue, aiguille, lames, ciseaux, produits injectables ; transfusion sanguine) ; risque professionnel surtout chez le personnel de santé. Les facteurs favorisant sont : l'ignorance des risques liée à la sous information, le récapuchonnage des aiguilles, le manque de boîtes de collecte des aiguilles et le manque de moyens de détruire.

3-Transmission mère –enfant (verticale):

Elle est de 40-50% en Afrique sub-saharienne et survient généralement chez des femmes séropositives non traitées. La contamination se fait à 75% pendant l'accouchement, pendant la grossesse à partir du deuxième trimestre et au cours de l'allaitement.

Les facteurs favorisant sont : une infection maternelle associée, une forte immunodépression de la mère, des complications gynéco obstétricales, des infections cervico- vaginales pendant la grossesse, une durée de travail longue (supérieure à 10h), rupture des membranes supérieure à 4 heures, la grossesse gémellaire et la souffrance fœtale.

III- Pathogénicité :

Les VIH sont des virus extrêmement divers, ils sont classés en deux types : le VIH1 et VIH2.

Il existe trois groupes de VIH1 : le M (majeur), le groupe O (outlier) et le groupe N (non M, non O). Seul le groupe M est responsable de la pandémie du VIH/SIDA : à ce jour, dix sous-types ont été caractérisés (A B C D E F G H J K) et plus de vingt formes recombinantes ont été identifiées, dont certaines très récemment. Parmi les sous types du VIH1 du groupe M ,le sous-type B est à l'origine de l'épidémie dans les pays industrialisés alors que ceux regroupés sous le nom de Non B sont responsables de 90% de la pandémie,notamment sur le continent africain. Sur le plan épidémiologique, les estimations portant sur plus de 5millions de nouvelles infections en 2000, ont montré que la majorité était due aux VIH1. L'infection par le VIH-2 concerne surtout les patients de l'Afrique centrale et un peu de l'Afrique de l'Ouest [7,8].

Cette diversité des VIH est à l'origine des problèmes de prise en charge en terme de diagnostic et de traitement. ; D'où la nécessité de bien différencier une infection par le VIH1 ou par le VIH2 du fait des différences de pathogenicité des deux virus, de la résistance naturelle du VIH2 aux INNTI et à d'autres AntiRétroviraux.

IV- histoire naturelle de la maladie :

Elle se déroule en trois phases :

- la période de séroconversion qui dure une à 12 semaines ; la sérologie est négative.
- suivi d'une période asymptomatique pouvant durer 7 à 12ans selon les caractéristiques socio démographiques, cliniques, immunologiques et virologiques du malade et du virus incriminer. En absence de traitement anti rétroviral, le potentiel évolutif de l'infection par le VIH2 est plus lent que celui du VIH1 en

raison d'une réplication virale moins importante. De même le risque de transmission du VIH2 est plus faible que celui du VIH1 quelque soit la voie de transmission, (sexuelle ou materno-foetale) [7]. Cependant toutes les manifestations cliniques observées au cours de l'infection sont pareilles pour les deux types de virus.

- le SIDA proprement dit qui peut durer un à trois ans

V-Le dépistage :

Deux méthodes sont utilisées :

- Le diagnostic indirect : qui est l'ELISA (détection des anticorps). Sur le plan pratique, Il est le plus accessible dans les laboratoires et les structures de santé. Si l'ELISA est positif, on confirmera par le Western Blot (positif si au moins deux protéines d'enveloppes sont positives.)
- Le diagnostic direct : c'est la détection dans le sang de l'AgP24 ou à l'isolement par culture ou par le PCR [6].

Les marqueurs biologiques de la maladie VIH depuis le début de l'épidémie à VIH, il y a eu des tentatives pour mettre au point des tests permettant de déterminer l'état immunitaire du sujet, même si peu d'entre eux informent davantage que l'anamnèse et l'examen clinique. Le profil sérologique de l'infection par le VIH devient de mieux en mieux établi.

1 – Anticorps anti VIH :

L'identification de la grande majorité des sujets infectés a été atteinte par l'utilisation de test par anticorps anti-VIH. On peut réaliser d'abord une recherche Elisa (anti-globuline ou par compétition) et en cas de positivité, on vérifie par Western blot, ce qui permet d'éviter les faux positifs. Le taux de faux positifs a été réduit par l'utilisation antigènes recombinants de l'enveloppe pour l'Elisa, plutôt que des Lysats de cellules infectés. Au début, des faux négatifs

ont été trouvés parmi des sujets avec SIDA, cependant les tests actuels se révèlent plus sûrs. Le problème subsiste toutefois au niveau des tests décelant surtout les anticorps anti-nucléo capsid, ceci du fait du déclin dans le titre de ces anticorps avant la progression de la maladie [24, 25].

2 – Antigène VIH

L'utilisation d'anticorps pour identifier une infection a ses limites, en raison du temps de latence requis pour la réponse anticorps ; dans le cas du VIH, ceci peut prendre jusqu'à plusieurs mois. Le complément du test par anticorps par recherche d'antigène a aidé à reconnaître certaines infections précoces ; l'antigénémie précède l'apparition des anticorps de plusieurs semaines [24]

3 – Antigènes et Anticorps spécifiques pour le VIH

Le développement de tests par anticorps contre antigènes du VIH et de test de détection de certains de ses antigènes ont facilité l'approche de cette maladie ; on a montré que la perte ou la chute des titres des anticorps anti P24 où P17 des protéines de la capsid sont des indices fiables d'une issue défavorable précoce dans les pays développés ; cette baisse n'est cependant pas, constatée chez les africains.

On ne sait pas si cette baisse représente une perte sélective de la réponse protectrice contre ces antigènes (donnant un accroissement subséquent de l'activité virale) ou une augmentation initiale de la réplication virale et de la production d'antigène, entraînent une consommation d'anticorps anticapsid. La persistance de l'antigénémie VIH après la phase initiale d'infection ou est associée avec un risque élevé de progression vers le SIDA. Dans les séries longitudinales, il semble que le titre de l'anticorps anti P24 diminue avant que l'antigène ne devienne décelable. L'emploi simultané des deux tests sera un bon marqueur de pronostic peut être en plus de la numération des cellules CD 4+. Les tests du nombre et de la fonction des CD4+, de l'antigène VIH et des

réponses anti-capside sont aussi des indications de valeur thérapeutique de certains traitements. Les marqueurs in Vivo incluent des réponses par hypersensibilité retardée, des changements de stade de la maladie à VIH, l'incidence et la gravité des infections opportunistes [24, 26, 27, 25].

VI -Le pronostic :

Deux paramètres sont importants à suivre dans le pronostic et l'évolution de la maladie : le taux de CD4 et la charge virale. Sur le plan clinique : il dépend de l'expérience du médecin, de la prophylaxie au cotrimoxazole quand le taux de CD4 est inférieur à 500/mm³. , de l'utilisation des ARV et l'âge supérieur à 35 ans [6].

VII -Traitement [6,7] :

Actuellement deux stratégies sont utilisées en simultané ou en complémentaire pour la prise en charge du VIH/SIDA :

- l'une accès sur la prise en charge des infections opportunistes ;
- l'autre sur l'administration des AntiRétroviraux permettant la réduction de la production virale. L'objectif principal du traitement est de diminuer la morbidité et la mortalité de l'infection par le VIH en restaurant un nombre de lymphocytes CD4 supérieur à 500/mm³ avec pour conséquences directes :
 - La réduction du risque de transmission,
 - La restauration de l'immunité,
 - La prévention de la détérioration du système immunitaire,
 - Le retard/empêchement de la progression de la maladie du VIH, des infections opportunistes et du décès.

L'OMS recommande de façon générale deux schémas thérapeutiques :

- L'association de deux inhibiteurs nucléosides de la transcriptase inverse (INTI) et un inhibiteur non nucléoside de la transcriptase inverse (INNTI)
Exemple : Zidovidine, Stavidine).

- Deux INTI associés à un inhibiteur de la protéase (IP, Exemple Indinavir).

Les autres schémas seront utilisés selon le contexte clinique ; virologique et l'apparition de résistance.

Il faut noter qu'il existe des conditions strictes pour mettre un patient sous ARV parmi elles, on peut citer : la sérologie positive du patient, bilan clinique et biologique (NFS, glycémie, créatinine mie, uricémie, Transaminases, amylase mie, cholestérol etc....) l'adhésion de la personne, la disponibilité des médicaments et la bonne observance du traitement

VIII- Prévention [15] :

Elle est corollaire aux voies de transmission et se fait à deux niveaux (individuel et collectif):

- sur le plan sexuel : abstinence, fidélité réciproque et l'utilisation de préservatifs. Elle passe également par un traitement efficace de toutes les IST.

- La prévention de la transmission mère enfant passe par le dépistage précoce avant la grossesse, la formation du personnel socio sanitaire et l'information de la population générale. In utero c'est le traitement aux ARV. En pré partum, c'est la césarienne et en post partum promouvoir l'allaitement maternel.

- La prévention parentérale se fait en utilisation du matériel propre à usage unique (aiguilles, seringues, lames), en dépistant systématiquement le VIH et autres maladies avant toute transfusion du sang ou dérivés en procédant à une IEC de l'ensemble de la population

Classification OMS 1990:

- **Stade I** : patient asymptomatique
- **stade II** :

Les éléments de la classification sont :

- Perte de poids < 10 % du poids corporel
- Zona
- Manifestation cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, ulcérations buccales, chéilite angulaire)
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures

- **Stade clinique III** : Les éléments de classification :

- perte de poids supérieur à 10 % du poids corporel
- diarrhée inexplicée > 1 mois
- candidose buccale
- leucoplasie orale chevelure
- tuberculose pulmonaire au cours de l'année précédente
- infection bactérienne sévère

- **Stade clinique IV** :

Les éléments de classification

- syndrome cachectisant dû au VIH
- pneumocystose
- toxoplasmose cérébrale
- cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois ou viscérale
- leuco en céphalite multifocale progressive
- mycose endémique généralisée (histoplasmosse, cocci doïdo mycose)
- candidose oesoplagienne, tracheale, bronchique ou pulmonaire
- mycobactériose atypique disséminée
- tuberculose extrapulmonaire
- lymphome malin
- maladie de Kaposi

-encephalopathie à VIH

Les critères cliniques de Bangui 1989 adulte [8]

Critères majeurs :

- Amaigrissement supérieur à 10% du poids corporel
- Fièvre supérieure à 1 mois d'évolution
- Diarrhée pendant 1 mois

Critères mineurs

- Asthénie prolongée
- Candidose bucco-oesophagienne
- Herpes cutanéomuqueux récidivant
- Dermatose prurigineuse généralisée
- Zona multimetamerique
- Adénopathie généralisée
- Signes neurologiques
- Toux et / ou pneumopathie

Signe de haute valeur d'orientation diagnostique

- maladie de kaposi
- méningite à cryptococque

Le diagnostic clinique d'une infection à VIH doit être évoqué si :

2 signes majeurs plus un mineur ou un score supérieur à 12

Tableau IV: Classification du VIH selon le CDC 1993 [8]

<p>Catégorie A</p> <p>Un ou plusieurs des critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infection VIH asymptomatique • Lymphadénopathie persistante généralisée • Primo-infection symptomatique 	<ul style="list-style-type: none"> • Candidose bronchique, trachéale ou extrapulmonaire • Candidose de l'œsophage • Cancer invasif du col • Coccidioidomycose disséminée ou extrapulmonaire • Cryptococcose extrapulmonaire • Crptosporidiose intestinale évoluant depuis plus d'un mois • Infection à CMV (autre que foie, rate, ganglions) • Rétinite à CMV • Encéphalopathie due au VIH • Infection herpétique, ulcères chroniques supérieures à 1 mois ; ou bronchique, pulmonaire ou oesophagienne • Histoplasmosse disséminée ou extrapulmonaire • Isosporidiose intestinale chronique (supérieure à un mois) • Sarcome de Kaposi • Lymphome de Burkitt • Lymphome immunoblastique • Lymphome cérébrale primaire • Infection à Mycobacterium tuberculosis, quelle que soit la localisation (pulmonaire ou extrapulmonaire) • Infection à mycobactérie identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire • Pneumonie à pneumocystis carinii • Pneumopathie bactérienne récurrente • Leuco-encéphalite multifocale progressive • Septicémie à salmonelle non typhi récurrente • Syndrome cachectique dû au VIH • Toxoplasmose cérébrale
<p>Catégorie B</p> <p>Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le VIH, ne faisant pas partie de la catégorie C et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angiomasose bacillaire • Candidose oropharyngée • Candidose vaginale, persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement • Dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ • Syndrome constitutionnel : fièvre (38.5 C) ou diarrhée supérieure à 1 mois • Leucoplasie chevelue de la langue • Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome • Purpura thrombocytopénique idiopathique • Listériose • Neuropathie périphérique 	
<p>Catégorie C</p> <p>Cette catégorie correspond à la définition de sida chez l'adulte. Lorsqu'un sujet a présenté une des pathologies de cette liste, il est classé définitivement dans la catégorie C :</p>	

IX- Les manifestations dermatologiques :

Depuis la découverte du SIDA et de son étiologie virale, des signes cutanés d'aspects particuliers survenant chez des individus infectés par le VIH ont été décrits. Ils sont souvent multiples et associés chez la même personne. On peut classer ses affections cutanées en trois groupes dont les enjeux diagnostiqués et pronostiqués sont différents même si elles sont toutes appelées des affections opportunistes car se développent sur un terrain immunodéprimé [9] :

- les dermatoses infectieuses secondaires à des virus, bactéries, parasites.
- les dermatoses tumorales.
- les dermatoses diverses.

Il est important de signaler qu'il n'y a pas de manifestations spécifiques rattachées au VIH1 ou VIH2.

Au cours de l'évolution de l'infection à VIH, nous distinguons deux phases pendant lesquelles les manifestations cutané muqueuses sont distinctes :

1-La primo infection :

La pharyngite est la plus fréquente et se caractérise par une angine érythémateuse ou pseudo membraneuse. Souvent c'est une éruption cutanée de type maculo-papuleux qui survient généralement quelques jours après le début de la fièvre et touche principalement le tronc. A cette éruption cutané muqueuse s'associent fréquemment des ulcérations buccales et/ou génitales. Leur association est très évocatrice du diagnostic de primo infection à VIH [16].

2-Les opportunistes au cours du SIDA :

a- les lésions infectieuses [11]

a. 1 - les lésions bactériennes : à pyogènes sont les plus fréquentes surtout chez les enfants. Elles sont graves, systémiques et affectent secondairement la

peau. Les facteurs favorisants sont : l'utilisation accrue du cathéter veineux et la chimiothérapie pour les tumeurs malignes (Kaposi et lymphomes). Parmi ses infections à pyogènes, on peut citer :

- la folliculite :

Généralement banale, récidivante et localisée au visage, au tronc ou aux membres. Le *Staphylococcus aureus* est le premier germe incriminé.

Terme générique désignant toutes les inflammations des follicules et en particulier des follicules pileux. Les folliculites et ostio-folliculites primitives : des papules, pustules inflammatoires centrées par un poil en sont l'expression la plus superficielle.

Elles s'associent volontiers à d'autres pyodermites staphylococciques : peri onyxis, perlèche. Elles sont favorisées par les pansements occlusifs et la macération

Traitement général : dans les folliculites profuses, l'ecthyma, la cellulite, l'érysipèle, l'antibiothérapie aura l'avantage d'éradiquer les gîtes de portage chronique responsable de la réinfection ou de la contamination de l'entourage.

Les familles d'antibiotiques couramment utilisées sont :

- * la pénicilline retard : 50 mg / kg
- * les macrolides : dose 50 mg / kg / j
- * les synergistines : dose 2 g / j

- L'Impétigo : le plus souvent chez les enfants, il est rebelle aux traitements classiques antibactériens, siégeant surtout au visage et aux mains, elle est caractérisée par la formation de vésicules, pustules qui laissent échapper un liquide se concrétant en croûte jaunâtre caractéristique recouvrant une ulcération rouge. Elle est contagieuse, auto inoculable et due à l'infection par des bactéries pyogènes (*Streptocoque*, *Staphylocoque*).

Les autres lésions ont été décrites sous forme d'abcès, d'ulcérations ou de nodules. Les germes responsables sont des mycobactéries.

a. 2 - Les lésions mycosiques : elles demeurent les plus nombreuses et d'aspect variable selon l'altération de l'immunité. Leur caractère récidivant malgré un traitement bien conduit est particulièrement évocateur et peut être un signe de mauvais pronostic [12]. Les lésions les plus retrouvées sont :

- **la candidose :** elle est rare chez les individus en bonne santé ne prenant pas d'antibiotique ou de traitement hormonal ou d'immunosuppresseurs. Sa localisation préférentielle est la muqueuse, cependant, elle peut siéger dans les régions unguéales et péri unguéale. En dehors de son étendue chez les immunodéprimés au VIH, elle possède les mêmes caractéristiques cliniques que celle des autres individus. La candidose fait partie des critères cliniques de diagnostic du CDC d'Atlanta.

a. 3 -La dermatophytose : souvent très étendue et d'aspect trompeur .Sa prédilection est la peau glabre [11].

○ **Définition**

Les dermatophyties sont dues à des champignons filamenteux, kératinophiles, se développant dans la couche cornée de l'épiderme et dans les phanères. Ils n'ont aucune affinité pour les muqueuses et les tissus profonds. Ces champignons très répandus déterminent chez l'homme un certain nombre de maladies dermatologiques appelées dermatophyties.

○ **Agents pathogènes**

Ces champignons sont actuellement regroupés en 3 genres : Epidermophyton, Microsporum, Trichophyton

○ **Epidémiologie :**

Les dermatophytes sont regroupés en 3 groupes : antropophiles, antropozoophiles et géophiles

- Les espèces anthropophiles, parasites humains exclusifs, se transmettent soit directement par contact interhumain, soit indirectement par le linge, les vêtements, les sols des salles de bain, les piscines, les plages. Parmi ces espèces on retrouve : *Microsporum audouin*, *Trichophyton rubrum*, *T. interdigitale*, *T. violaceum*, *T. shoenleini*, *Epidermophyton floccosum*. *Trichophyton rubrum* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée.
- Les espèces anthrophozoophiles se transmettent à l'homme par le contact d'un animal contaminé. *Microsporum canis* transmis généralement par le chat est l'espèce la plus souvent isolée. *T. mentagrophyte* 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 rencontrent chez les ruraux et les vétérinaires.
- Les espèces géophiles se trouvent sur le sol. Exemple : *Microsporum gypseum*.

○ Aspects cliniques

- **Dermatophytie de la peau glabre :**

Les épidermophytes sont cosmopolites et tous les dermatophytes peuvent être incriminés.

L'herpès circiné débute par une petite plaque rosée, squameuse et d'évolution centrifuge, limitée par une collerette pustulovésiculeuse. Les vésicules peuvent se rompre pour former de fines croûtelles. Le prurit est fréquent et sur peau noire, il peut engendrer une pigmentation des lésions due au grattage.

- **Dermatophytie des grands plis**

La localisation élective est la face interne de la racine des cuisses où la lésion débute dans le creux inguinal par une petite plaque érythémateuse d'évolution centrifuge de part et d'autre du pli. L'extension aboutit à la formation d'un

vaste placard limité par une bordure active, érythémato- vésiculeuse et squameuse.

La lésion est souvent prurigineuse. Elle est parfois associée à une mycose interdigitale ou unguéale, à l'origine des rechutes.

Il faut le différencier de l'érythrasma, de l'intertrigo candidosique et des affections infectieuses (eczéma, psoriasis inversé).

- **Dermatophyties interdigitales, plantaires et palmaires**

Les Dermatophyties des pieds sont fréquentes, cosmopolites et touchent surtout l'adulte.

L'intertrigo s'observe le plus souvent au niveau du troisième ou du quatrième espace interdigital des pieds et entraîne des fissurations, une macération ou des lésions squameuses, plus rarement une dysidrose est observée. Non traitée, la lésion peut s'étendre sous la plante ou sur le dos du pied où elle se limite par un bord desquamant. Les Dermatophyties plantaires à *T. rubrum* d'origine terdigital peuvent aboutir à une pachydermie des plantes avec un aspect en « mocassin ».

Les dermatophytes palmaires sont plus rares, en général unilatérales et observées presque uniquement dans le sexe masculin.

- **Teignes du cuir chevelu**

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 teignes chroniques chez l'adulte.

*** Teignes tondantes microsporiques :**

Elles se présentent sous la forme d'une ou de 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 3-5 mm de leur émergence. Un herpès circiné de la peau peut ou non être associé.

*** Teignes tondantes trichophytiques :**

Ces teignes se manifestent par de nombreuses petites plaques squameuses du cuir chevelu, ne dépassant pas 1 cm de diamètre. Les plaques peuvent confluer et les cheveux cassés au ras du cuir chevelu. Les plaques peuvent s'accompagner d'atteintes de la peau glabre et des ongles.

• Teignes suppuratives : Kérion, sycosis :

Les teignes suppuratives (ou kérion de celse) sont observées au niveau du cuir chevelu de l'enfant et plus rarement de la femme adulte. Chez l'homme le kérion se développe à la barbe. D'autres parties velues du corps peuvent être le siège d'un kérion à l'exception des ailes ou 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 kérion avec une chute des cheveux. Elles confèrent en général une immunité durable.

*** Favus :** la teigne favique est une dermatophytie du cuir chevelu, observée à tout âge et caractérisée par le godet favique aboutissant à une alopecie définitive.

L'agent responsable est *Trichophyton schoenleini* qui se trouve en Afrique du Nord, au Proche Orient et en Italie.

L'infection se caractérise par la formation de pseudo- pustule à contenu lactescent qui, en desséchant, forme une dépression (le godet) autour d'un cheveu grisâtre mais non cassé. La teigne s'étend sur le cuir et aboutit à la croûte favique de couleur jaune pâle, dégageant une odeur fétide. Les cheveux sont raréfiés et, en l'absence de traitement, l'affection évolue vers une alopecie cicatricielle laissant un cuir chevelu fragilisé qui apparaît, à la longue, le lit des carcinomes cutanés.

Le favus peut également exister au niveau de la peau glabre et des ongles.

- **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 : 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 assez observée au cours du syndrome de l'immunodéficience humaine. Plusieurs Trichophytons 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 constituer un moyen de surveillance au cours du traitement.

o **Diagnostic différentiel**

Le psoriasis, la pelade, la dysidrose, l'érythrasma, l'intertrigo bactérien ou levurique, la dermatite séborrhéique et les dystrophies unguéales d'origine circulatoire, métabolique ou traumatique.

o **Traitement**

Le traitement des dermatophytes s'effectue par application des topiques locaux associés ou non à un traitement par voie orale selon la localisation et la sévérité de la mycose.

📌 **Traitements généraux :**

- La Griséofulvine : 500 mg- 1g/ jour pour les adultes ; 10- 20 mg/ kg et par jour chez les enfants. Il faut deux prises par jour au cours des repas.
- Le Kétoconazole : 200 à 400 mg chez l'adulte ; 4 à 7 mg/ kg et par jour chez Les enfants.
- L'Itraconazole : 200 à 400 mg/ jour pendant 2 à 4 semaines.
- La Terbinafine : 250 mg/ jour.

📌 **Traitements locaux :**

* **Les dérivés de l'imidazole**, l'Econazole, le Kétoconazole, le Clotrimazole, le Tioconazole, le Bifonazole et le Sulconazole. Ils sont commercialisés sous forme de pommade, crème, aérosol ou lotion.

* **L'acide salicylique** (vaseline salicylée de 2 à 10 pour 1000)

* **Pommade de Whifield** (acide benzoïque 4 g, acide salicylique 2 g, lanovaseline 25g)

* **Dérivés de l'acide benzoïque, les ammoniums quaternaires.**

Quelque soit le produit utilisé, il doit être appliqué sur les lésions deux fois par jour pendant au moins deux semaines.

o **Indications thérapeutiques**

* **Dermatophytie** : un traitement local de 2 à 4 semaines suffit dans la plupart des infections de la peau glabre. Les formes extensives nécessitent l'addition d'un traitement per os prescrit jusqu'à la guérison.

Il faut décontaminer les vêtements contaminés (chaussettes et chaussures) par l'usage des aérosols de dérivés imidazolés.

* **Onychomycoses** : thérapeutique souvent longue et difficile. Le traitement per os est de règle sauf dans la leuconychie superficielle à T. interdigitale.

Dans la leuconychie, le raclage direct de la partie infectée permet l'élimination mécanique du tissu atteint et on complète le traitement par l'application de topiques locaux. L'application de vernis (Mycoster).

Par voie générale, l'Itraconazole et la Terbinafine sont les plus prometteurs. Le traitement per os peut durer 3 à 6 mois en cures courtes espacés de fenêtres thérapeutiques.

L'avulsion chirurgicale ou chimique de la partie infectée de l'ongle permet d'améliorer les résultats et de réduire la durée du traitement.

* **Teignes et favus** : pour les teignes tondantes, on associe un traitement par voie orale aux applications biquotidiennes de topiques locaux en crème, lait ou lotion. Le traitement est suivi en moyenne 2 mois et n'est interrompu qu'après guérison clinique et mycologique. Les kérions peuvent bénéficier d'une corticothérapie per os qui ne doit pas dépasser 2 semaines [16, 17, 18, 21].

a.-4 la **Cryptococcose** : elle figure au deuxième rang des infections opportunistes du système nerveux central observée au cours du SIDA. Le nom

du parasite est le cryptococcoque. Son pronostic est grave par ce qu'elle est la quatrième cause de décès au cours de la maladie [17].

b- Les lésions virales [11]

La dégradation de l'immunité, entraîne un développement croissant des infections virales cutanées locales ou disséminées.

b. 1 - l'herpes simplex : c'est un signe d'immunodépression chronique et un marqueur de la présence de l'infection VIH. Son aspect varie selon l'âge de la lésion et sa localisation. Son évolution supérieure à trois mois atteste sa chronicité et son caractère opportuniste.

Le spectre clinique :

a - La gingivo stomatite herpétique (type 1) :

- Affection plus fréquente chez l'enfant.
- associé une fièvre, des adénopathies sous maxillaires et des lésions buccales aphtoïdes
- Guérison spontanée en 1 ou 2 semaines
- Diagnostic différentiel : herpangine, aphtes, hémopathies.

b) La vulvo-vaginite herpétique (type 2)

- Affection plus fréquente chez la femme jeune.
- Due à une contamination sexuelle.
- Associe une vulvo-vaginite très douloureuse et fébrile avec des érosions post vésiculeuses.
- Surinfection possibles.

c) Primo-infection génitale masculine (type 2) :

- Aspect identique à celui des récurrences

d) Primo infections graves :

- La kerato-conjonctivité ulcéreuse : contre indication absolue aux corticoïdes
- Les Primo-infections cutanées profuses :
Pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg et herpes cutané généralisé.
- Herpes néo-natal.

3- Herpes récurrent :

a- Réactivation du virus au cours :

- d'une maladie infectieuse (« bouton de fièvre » labiaux)
- d'une exposition solaire
- des règles menstruelles
- d'un stress
- des rapports sexuels

b- Clinique : éruption erythémato-vésiculeuse en bouquet.

Précédée d'une sensation de cuisson.

c – guérison spontanée en une semaine.

d – les récurrences sont imprévisibles.

Traitement :

Antiseptique externe sur les lésions (Hexamidine®)

Ibacinabine (efficacité non prouvée)

Aciclovir : semble efficace dans l'herpes génital

Aciclovir : per os en cure courte (1cp / 10 kg pendant 5 j) ou en continu en cas d'herpes récidivant

Infections à virus Herpes simplex :

L'infection par le virus herpes simplex (HSV) chez les individus infectés par le VIH s'associe à des lésions récurrentes oro-labiales, génitales et perianales. Au fur et à mesure que l'infection à VIH progresse et que le taux de lymphocytes TCD4 diminue, ces infections deviennent de plus en plus fréquentes et sévères. Les lésions sont souvent très rouges et extrêmement douloureuses, et ont une prédilection pour survenir dans la partie supérieure du sillon inter fessier . Le HSV perirectal peut être associé à une proctite et à des fissures anales. Le HSV fait partie du diagnostic différentiel chez tout malade infecté par le VIH qui a une lésion perirectale douloureuse et se cicatrisant mal. Comme dans le cas du CMV, le HSV peut être responsable d'oesophagite. L'oesophagite à HSV survient souvent en même temps que les lésions actives orolabiales. Mais, contrairement au CMV où l'oesophagite est généralement associée à un ulcère unique et large, l'oesophagite à HSV se traduit généralement par de nombreux petits ulcères. L'herpès récurrent est un autre problème chez les patients infectés par le VIH. Il peut se présenter sous l'aspect des vésicules douloureuses ou par une érosion cutanée extensive, et représente une forme plus sévère que la forme vue habituellement chez les individus immunocompétents. Les virus herpès simplex et varicelle zona sont quelque fois responsables d'une rétinite étendue, bilatérale et nécrosante que l'on appelle syndrome aigu de nécrose de la rétine. Ce syndrome, contrairement à la rétinite à CMV, est associé à des douleurs, une kératite et une iritis. Il est souvent associé à HSV orolabial ou à un zona du trijumeau. L'examen ophtalmologique révèle des lésions étendues périphériques gris pâle souvent compliquées d'un décollement de la rétine. L'encéphalite herpétique est très rare chez ce malade infecté par le VIH en dépit de son association à d'autres formes d'immuno-suppression

Traitement

Le traitement de l'infection sévère ou récurrente à HSV est l'aciclovir. Dans la plupart des cas, on administre :

- l'aciclovir à la dose de 200 mg, 5 fois par jour par voie orale pendant 10 à 14 jours. Dans les cas plus graves, l'aciclovir est administré par voie intraveineuse à des doses plus élevées.
- Le famciclovir, administré par voie orale à la dose de 500 mg toutes les 8 heures pendant 7 jours constitue un traitement de rechange pratique.
- Le valaciclovir est commercialisé dans l'indication de l'herpes récurrent chez le sujet immunocompétent ; cependant, il a été impliqué dans la survenue de cas mortels de purpura thrombotique thrombocytopénique et doit donc être évité chez des sujets immunodéprimés, en particulier les sujets infectés par le VIH. Le développement de la résistance à l'aciclovir doit être envisagé chez les malades qui ont des lésions herpétiques réfractaires à la thérapeutique par l'aciclovir

b.2 - Le zona : son apparition est un prodrome de l'immunodépression et atteste de l'activation de l'infection.

Définition :

Affection due à la réactivation locale du virus de la varicelle, atteignant le plus souvent l'adulte après l'âge de 50 ans.

Complication du Zona

- les algies post zostériennes (très fréquentes)
- les surinfections et cicatrices dépigmentées
- la méningite lymphocytaire (y penser devant des céphalées)
- une polyradiculonévrite (très rare)
- les récurrences et les formes graves (chez les immunodéprimés)

Traitement :

a - Zona

Les antiseptiques externes

Les antalgiques

b. Zona chez l'immunodéprimé :

Les antiviraux (acyclovir à la dose de 10 mg / kg en IV toutes les 8 heures pendant 7 à 10 jours Interféron ®, Vidarabine®)

Les immunoglobulines spécifiques

c. Algies post-zostériennes :

Les antalgiques usuels sont souvent insuffisants : Carbamazepine ;
Metamizole sodique.

Les antidépresseurs tricycliques (association Imipramine et
Levomepromazine en augmentant les doses

b. 3 - Les autres viroses sont : le *Molluscum contagiosum* de la face. Les verrues et condylomes dus à papilloma virus dans plus de 80% des cas de SIDA

[11, 18].

o *Molluscum contagiosum* [19]

Tumeur virale bénigne fréquente chez l'enfant, le *molluscum contagiosum* est due à un gros virus du groupe des poxvirus dont deux souches (MCVI et II) sont connues qui infectent les cellules épidermiques. Des papules perlées hémisphériques de 1- 5 mm de diamètre parfois davantage, sont disposées en semis, particulièrement au visage, aux régions axillaire et génitale. Leur ombilication centrale qui, à la pression, laisse échapper une matière blanchâtre correspondant aux cellules épidermiques altérées est très caractéristique.

* Aspect clinique

Très évocateur dans la plupart des cas permet d'identifier le *molluscum contagiosum*. Ce n'est pas 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 [21].

*** Traitement [19, 21]**

Traitements locaux physiques

Tous ces traitements sont efficaces sur la lésion traitée avec plus ou moins d'effet secondaire :

- l'électrocoagulation nécessite une anesthésie locale et laisse une cicatrice,
- la cryothérapie 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,
- le curetage constitue le traitement radical, efficace en une fois, peu douloureux si les éléments sont jeunes et la curette bien tranchante. Elle a pour inconvénient le saignement secondaire. Elle est à éviter si les éléments sont anciens et gros.

Compte tenu de l'évolution spontanément résolutive du molluscum contagiosum, il est possible de ne pas traiter [21,22].

c -Les affections tumorales [11]

- **Sarcome de Kaposi** : il a été décrit pour la première fois par Moritz Kaposi. C'est la tumeur opportuniste par excellence observée au cours du SIDA et fait partie des critères majeurs de diagnostic selon la classification CDC. L'agent causal retrouvé dans 100% des cas est le HHV8. Il siège généralement au

niveau de la peau, mais peut se retrouver à d'autres lieux (conjonctives, bouche, organes génitaux, ganglions et tube digestif).

Les signes cliniques du sarcome de Kaposi épidémique (SK- E) :

Le sarcome de Kaposi apparaît sous l'aspect de macules ou maculo-papules cutanées dont la couleur va du rose léger au violet sur peau claire et du brun au noir sur pigmentée. Ces macules s'infiltrant et s'étendent progressivement pour former des placards, apparaissent parfois des nodules ou même de véritable tumeur et régulière au départ mais, qui peuvent s'éroder après quelques mois pour devenir irrégulière et végétante. Cette association de placard pigmentés au nodule et tumeur apparaissent en dehors ou même en absence de placard et le diagnostic est plus délicat. Aux membres inférieurs les lésions peuvent devenir keratosiques ou même verruqueux. Le siège des lésions est ubiquitaire et nombre variable d'un sujet à l'autre : lésions parfois uniques jusqu'au décès du patient emporté par des infections opportunistes ; plus souvent multiples avec dissémination progressive ; des œdèmes durs ne prenant pas de godet précède, accompagne ou succède au placard kaposien ; il se voit plus souvent chez Haïtien et africain que chez les américains et surviennent volontiers aux membres inférieurs, aux régions génitales ou à la face ;

Les lésions sont longtemps indolentes, mais quand elles sont nombreuses peuvent s'accompagner d'œdèmes, les patients se plaignent de raideur et douleur diffuses. En cas d'ulcérations et d'infections des tumeurs; des douleurs importantes peuvent apparaître ;

Les lésions muqueuses sont aisément observées une sur trois dans la bouche particulière sur la voûte palatine , mais parfois aussi sur la langue ou sur les gencives. Ces lésions buccales sont rarement isolées. La muqueuse conjonctivale peut être atteinte ou secondairement à partir d'un nodule de la paupière.

Sk-E se distingue des autres formes de SK par les localisations plus fréquentes à la moitié supérieure du corps par un nombre de lésions en moyenne plus élevée,

par la forme volontiers ovalaire des placards, par l'atteinte fréquente du bout du nez par une tendance à la dissémination aux muqueuses et aux viscères

Les localisations viscérales du SK -E reflètent bien son caractère agressif. Des polyadénopathies sont présentes dans 60% des cas et la prolifération oesogastroduodénale est retrouvée en fibroscopie pour 56% tandis que le cliché du thorax permet de suspecter une extension pulmonaire de 60% des cas. Nous avons en confirmation de cette dissémination à l'autopsie de dix patients [29]. Pratiquement tous les viscères peuvent être atteints : foie, poumon, pancréas, surrénales, testicules, larynx, rate et dans 5 à 30% des cas de SK il n'y a pas de lésions cutanées. [30 ; 31].

Les formes évolutives :

Les patients avec SK- E se repartissent en deux groupes distincts selon l'état de leur défense immunitaire, la présence d'infection opportunistes et de symptômes systématiques et la durée de survie. Un premier groupe comprend des patients qui ont peu ou pas de symptômes associés à leur SK, pas d'infection opportuniste associé, et un taux de lymphocytes T4 avec un rapport T4/T8 normal sus normal. Le suivi de ses patients meilleurs et se sont eux qui réagissent au mieux au traitement ; 60 à 65% des SK appartiennent à ce groupe premier.

Un second groupe comprend des patients qui ont des symptômes systémiques (fièvre, perte de poids, fièvre nocturne) ; des infections opportunistes, un prurigo (en zone tropical), des valeurs relativement basses pour le taux de lymphocytes T4 et le T4/T8. La survie de ses patients est nettement moins bonne et ils réagissent moins au traitement. 35 à 40% des patients peuvent être rangés dans ce groupe II [29 ; 30, 44 ; 33].

- Le diagnostic de SK E : les examens histologiques confirment les impressions en montrant la double prolifération des cellules fusiformes et des vaisseaux sanguins ; la confirmation de l'infection à VIH repose sur les tests sérologiques et de différenciations du SK-E d'avec des formes agressives du SK-E.

Le test Elisa s'est avéré positif chez 75% des patients américains, le western blot est positif dans 71% des cas ; la sérologie est positive également en Afrique chez les patients avec SK-E alors qu'elle est négative chez les sujet avec un SK classique [32 ;34]

- **Traitement** : le traitement est d'autant plus difficile qu'il risque d'aggraver la dépression immunitaire de ces patients. L'intérêt de la radiothérapie est limité dans cette affection à évolution le plus souvent multicentrique. On fait appelle soit à la chimiothérapie cytotoxique soit au immunomodulateur. Une polychimiothérapie associant deux (Vinblastine et Vincristine) ou trois (Adriamycine, bléomycine, vinblastine) drogues s'est avérée parfois efficace,[38] mais une monothérapie par la vincristine ou vinblastine à faible dose est révélée d'efficacité satisfaisante pour une moindre toxicité [39 ;40]et c'est celle que nous utilisons pour nos patients. Parmi les immunomodulateurs l'interféron gamma s'est montré inefficace à faible dose alors [41] que l'interféron alpha 2 a pu apporter jusqu'à 35% de rémission partielle ou complète [42 ;43]

- **lymphomes** : on distingue essentiellement les hodgkiniens peu fréquents et les non hodgkiniens plus fréquents.

- **Carcinome** : essentiellement épidermoïde

d -les dermatoses diverses [11,18]:

- **la dermatite séborrhéique** : c'est une affection banale dans la population générale, mais la prévalence est multipliée par dix chez les séropositifs

symptomatiques au cours de la maladie. Elle présente un caractère inflammatoire et diffus au cuir chevelu d'où elle est très alopecique.

- **le prurigo** : siège au niveau des membres. Il est tellement fréquent en Afrique qu'il oriente vers le diagnostic de SIDA.

Nom générique donné à certaines affections de la peau, caractérisées par l'existence de papules assez volumineuses recouvertes le plus souvent d'une croûte noirâtre due aux excoriations produites par le grattage.

Exemple : Prurigo strophulus

Le prurigo strophulus est une affection extrêmement banale de 1- 7 ans. C'est une réaction particulière de la peau hyperergie transitoire à des piqûres d'arthropodes : parasite banal (moustiques, simulies, puces), acarien microscopique (*Dermanyssus*), parasite de plumage des oiseaux, sarcoptes des oiseaux, sarcoptes de la gale du chien, *thrombicula* (rougets ou vendangeons).

*** Diagnostic positif**

Le prurigo strophulus est fait d'une éruption essentiellement disséminée et parfois profuse, de papules ortiées très prurigineuses, entourées d'un halo rouge et à base inflammatoire parfois très oedémateuse. Cette zone périphérique s'estompe, après quelques heures et ne laisse persister qu'une papule fermée, surmontée d'une minuscule vésicule acuminée, qui se dessèche en 5- 8 jours, laissant une tache brune ne s'effaçant qu'à la longue. Dans certains cas la lésion est tellement inflammatoire qu'elle est vésiculeuse ou même bulleuse, aboutit à des croûtes hémorragiques et à une impétiginisation qui pérennise l'affection. De nouvelles poussées surviennent, souvent rythmées par des séjours à la campagne.

*** Diagnostic différentiel.**

- Urticaire
- Varicelle
- Dermatite herpétiforme

*** Traitement**

Le traitement consiste tout à une désinfection des lésions pour éviter l'impétiginisation quasi obligatoire chez les enfants.

- Une crème corticoïde peut diminuer la démangeaison.
- Les antihistaminiques per os, sont souvent indispensables.

Le traitement essentiel consiste à éviter au maximum le contact de l'enfant avec les parasites (moustiquaire) [5, 22,23].

- **les autres :** sont le prurit, la dermatite atopique, la xerose l'ichtyose, le psoriasis, l'eczéma et les maladies bulleuses auto immunes.

Eczéma (eczéma de contact et dermatite atopique)

A – Diagnostic clinique :

1 – évolution classique en 4 stades

a – phase érythémateuse, prurit initial, suivi d'un érythème émiété et d'un œdème

b – phase vésiculaire

c – phase de suintement dont la surinfection donne l'eczéma impetiginisé.

d – phase de desquamation (à ce stade la pérennisation du processus entraîne une lichénification).

B – Eczéma de contact

1 – dermatose artificielle provoquée par un agent externe.

2 – diagnostic sur 4 éléments

a – la topographie initiale des lésions : dessinant l'empreinte du contact.

b – la chronologie des récives

c – la notion d'une profession exposée ou de la manipulation de certains produits

d – l'enquête allergologique : réalisée au moyen de tests epicutanés, elle est fondamentale.

Traitement :

a – antiseptie locale indispensable : Gilbert à 0,05 ou Gilbert 0,5, colorants, nitrate d'argent a 1% en cas de lésions très suivante.

b – corticothérapie locale (sauf sur les lésions infectées et très suintantes et au niveau du visage), sous forme de crème, pommade (lésions hyperkeratosiques) ou de préparation (Ex : Diflucortolone en crème, pommade, en diluée en préparation :

Diflucortolone + Neribase®, 2 applications par jour à diminuer progressivement.

c – suppression de l'allergène (allant du port de gants en caoutchouc doublés de coton au reclassement professionnel)

e -Les lésions des muqueuses:

L'examen minutieux des surfaces muqueuses est important pour la prise en charge dermatologique d'un patient infecté par le VIH car il permet de :

- détecter des signes précoces de détérioration de l'immunité du patient

Exemple : la candidose buccale ;

Les Candidoses buccales :

1 - Candidoses superficielles

Les candidoses sont des mycoses cosmopolites sur les très nombreuses espèces du genre candida (environ 150), une dizaine peut se développer à 37 °C et devenir pathogène pour l'homme. Des circonstances particulières sont nécessaires pour que les candidas deviennent pathogènes pour l'homme.
diminutions des défenses immunitaires

- modifications hormonales spontanées ou iatrogènes,

- altérations préalables (chaleur, macération)
- maladies du système (diabète, obésité, hémopathies malignes, grossesse, infections à VIH)

Les infections à levures peuvent être liées à la pullulation d'un endosaprophyte (*C albican*) ou à une contamination exogène directe ou individuelle pour toutes les autres espèces pathogènes.

a) Aspects cliniques :

. Perlèche

La perlèche est une inflammation aigue ou chronique des commissures labiales, et le principal agent pathogène est *candida albican*.

La perlèche candidosique doit être différenciée de la perlèche streptococcique, de l'herpès labial, de la syphilis secondaire et des dermites de contact (dentifrice, rouge à lèvres....)

L'évaluation est chronique en absence de traitement adapté.

. La cheilite candidosique

Est un état inflammatoire chronique ou subaiguë du vermillon des lèvres et *candida albican* est plus souvent indiqué. Elle accompagne volontiers une perlèche et / ou une stomatite candidosique. Elle se traduit par une desquamation des lèvres qui peuvent se fissurer. Certaines lésions évolutives peuvent évoquer un état pseudo-épithéliomateux.

b) Diagnostic

Repose sur la mise en évidence des levures à l'examen direct et l'identification de l'espèce par la culture.

c) Traitement

- les thérapeutiques anti-fongiques couramment utilisées sont :
 - * les antifongiques locaux : Nystatine, Amphotéricine B en suspension, Miconazole en gel buccal ;

* les antifongiques par voie générale (Kétoconazole, Fluconazole et Itraconazole) sont utilisés devant les formes chroniques et sévères.

2 - Candidoses profondes

Elles sont dues à la propagation d'une candidose de la peau ou des muqueuses qui essaient par voie sanguine ou à partir d'une perfusion et se manifestent chez les sujets immunodéprimés, les patients munis de corps étrangers à demeure et les héroïnomanes. Elles peuvent toucher le cerveau, l'œil, le cœur, les poumons, le foie, la rate, les reins et les voies urinaires hautes.

- selon la fréquence : concernant les affections cutanées on observe une prédominance du prurigo 35,7%, prurit 21,4%, et les affections muqueuses : on a les candidoses buccales.
- selon la signification et complication on constate une prédominance des lésions cutanées 70 % par rapport aux affections muqueuses 30%. Mais le caractère récidivant des lésions mycosiques malgré un traitement bien conduit est particulièrement évocateur et peut être un signe de mauvais pronostic [12]
- détecter des signes pouvant évoquer des MST telles que la syphilis ou le chancre mou.

Les autres atteintes qu'on peut retrouver sont : l'hyperpigmentation unguéale ou diffuse secondaire à une insuffisance surrénalienne, la leucoplasie chevelue, l'aphtose et l'alopecie [13]

MEMPHIS PHOTOGRAPHY

METHODOLOGIE

C'est une étude transversale descriptive et prospective. Elle s'étend sur une période de 24 mois du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2006 dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G.

A – Patients :

♣ Critères d'Inclusion :

■ Tout malade séropositif confirmé hospitalisé ou suivi dans le service de rhumatologie, présentant au moins une lésion dermatologique et/ou muqueuse.

♣ Critères de non inclusion :

- Un malade séropositif au VIH/SIDA non confirmé qui présente des lésions dermatologiques et / ou muqueuses.
- Un patient séronégatif qui présente des lésions dermatologiques fréquentes au cours du VIH.
- Patient séropositif au VIH/SIDA qui a été confirmé avec un bilan incomplet

B – Méthode de recueil des données

Elle était basée sur :

1 – l'interrogatoire :

- les paramètres socio – démographiques : âge, sexe, profession, domicile :
- les motifs d'hospitalisation
- l'histoire de la maladie et la chronologie d'apparition des différents symptômes ;
- les antécédents personnels médico-chirurgicaux et familiaux du patient

2 – l'examen physique : Il est détaillé et intéresse la peau, les muqueuses et les phanères afin de préciser les différents types de lésions, leur topographie. Cet examen dermatologique est complété par un examen général :

3 – les examens paracliniques :

Comportait :

- une sérologie de confirmation de l'immuno-déficience,
- un bilan à la recherche d'affections opportunistes pouvant préciser le stade clinique de la maladie : NFS, VS, CD4
- une biopsie cutanée au besoin pour un examen anatomo-pathologique des lésions
- une intradermo-réaction à la tuberculine et / ou la recherche de BAAR dans les crachats lorsqu'une tuberculose cutanée est suspectée;
- des hémocultures sont effectuées à la recherche d'une bactériémie. Les sérologies : syphilitique, toxoplasmique, widal, C.M.V selon le contexte clinique sont faites.
- selon la suspicion diagnostique des examens tels que (l'échographie abdomino- pelvienne, une radiographie pulmonaire, une fibroscopie oeso-gastro-duodénale, la ponction à l'aiguille fine d'organe, la laparoscopie). Toutes les informations concernant le patient ont été consignées sur une fiche d'enquête ayant servi aussi de dossier médical.

C – Analyse des données :

Toutes les données recueillies ont été analysées sur logiciel Epi Info. Nous avons procédé à une comparaison des proportions en utilisant le test statistique de Khi 2 significatif.

Pour une probabilité inférieure à 0,05, nous avons procédé à un calcul des valeurs prédictives positives, négatives des signes les plus fréquents

$$\left(\text{VPP} = \frac{\text{VP}}{\text{VP} + \text{FP}} \quad ; \quad \text{VPN} = \frac{\text{VN}}{\text{FN} + \text{VN}} \right)$$

D - Ethique :

Confidentialité est assurée

RESULTS

NATS

RESULTATS

L'étude a duré 48 mois, nous avons retenu 14 patients

A - CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION D'ETUDE

Tableau V : Répartition de la population étudiée par tranche d'âge

Age	Effectif	Pourcentage
≤35 ans	8	57.1%
36-49 ans	3	21.4%
≥50 ans	3	21.4%
Total	14	100%

Student « t » :13,195 ddl : 13 p : 0,0000

La moyenne d'âge était de 38.5 ans et l'âge médian 35 ans

Tableau VI : Répartition des sujets selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	9	64.3%
Féminin	5	35.7%
Total	14	100%

Le sexe ratio était de 1,8 en faveur des hommes

Tableau VII : Répartition des sujets selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Commerçant	4	28,6
Cadre	4	28,6
Ouvrier	3	21,4
Ménagère	2	14,3
Chauffeur/coxeur	1	7,1
Autres	14	100

Les cadres et les commerçants avaient prédominé 4 cas chacun
Cadres : niveau d'études supérieures

Tableau VIII : Répartition des sujets selon la résidence

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Bamako	8	57,14
autres	5	35,72
Ségou	1	7,14
Total	14	100

« t » : 4,372 ddl : 13 p : 0,00076

Bamako était la principale résidence des patients 8 cas.

Autre : Tombouctou , N' Gomi, Konakry

B- CARACTERISATION DU SPECTRE CLINIQUE DE LA MALADIE

Tableau IX : La Répartition selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Lésions cutanéomuqueuses	6	42,86
Toux chronique	3	21,43
Amaigrissement+diarrhée chronique	1	7,14
Amaigrissement+toux chronique	1	7,14
Amaigrissement+fièvre au long cours	1	7,14
Toux chronique+ fièvre au long cours	1	7,14
Autres	1	7,14
Total	14	100

« t » : 9,158 ddl : 13 p : 0,000

Les lésions cutanéomuqueuses étaient le principal motif de consultation

Tableau X : La Répartition selon les lésions cutanées constatées

Lésions cutanées	Fréquence	Pourcentage
Prurigo	5	35,7
Prurit	3	21,4
Aucune	3	21,4
Au moins deux lésions associées	2	14,3
Eczéma	1	7,1
Total	14	100

« t » : 4,733 ddl : 13 p : 0,00039

Le prurigo était la plus fréquente lésion cutanée 35,7 %

Tableau XI : La Répartition des lésions des muqueuses

Lésions muqueuses	Fréquence	Pourcentage
Aucune	11	78,6
Candidose buccale	2	14,3
Aptes buccaux	1	7,1
Total	14	100

« t » :9,354 ddl :13 p :0,0000

Les lésions muqueuses n'étaient pas fréquentes (2 cas de candidose buccale)

Tableau XII : Répartition selon la sérologie VIH

Type VIH	Fréquence	Pourcentage
VIH1	8	57,14
VIH2	3	21,43
VIH1+VIH2	3	21,43
Total	14	100

« t » : 7,301 ddl 13 p : 0,00001

Le VIH 1 avait prédominé avec 8 cas soit 57,14 %

Tableau XIII : Répartition selon les principales affections associées

Affections	Fréquence	Pourcentage
Aucune	6	42,9
Pneumopathie bactérienne	4	28,6
Tuberculose	2	14,3
Septicémie	1	7,1
Lymphome	1	7,1
Total	14	100

« t » : 4,940 ddl 13 p : 0,00027

La pneumopathie était la principale affection associée aux lésions cutanéomuqueuses

Tableau XIV : La Répartition selon le taux de lymphocytes/mm³

Lymphocytes/mm ³	Fréquence	Pourcentage
Inf à 1000	7	50
1000-2000	6	42,9
Sup. à 2000	1	7,1
Total	14	100

« t » : 9,099 ddl : 13 p 0,000

La lymphopénie était présente dans 7 cas.

Tableau XV : La Répartition selon le taux de CD4

Taux de CD4	Fréquence	Pourcentage
50 -200	9	64,3
Inférieur à 50/mm ³	5	35,7
Total	14	100

« t » :12,362 ddl : 13 p :0,000

Tous les patients avaient un taux de CD4 inférieur à 200 cellules.

Tableau XVI : La fréquence selon les critères cliniques de Bangui

critère clinique de Bangui	Fréquence	Pourcentage
Signes majeurs	13	92,9
Signes mineurs	1	7,1
Total	14	100

Seul un patient n'avait pas les critères majeurs pour adulte de Bangui.

Tableau XVII : la sérologie selon le sexe

Sexe	VIH1	VIH2	VIH1+VIH2	total
Masculin	5	1	3	9
Féminin	3	2	0	5
Total	8	3	3	14

Khi2 :2,93 ddl :2 p : 0,231

**La coinfection VIH 1 et VIH 2 était retrouvée exclusivement chez l'homme
3 cas.**

Tableau XVIII: La Répartition des lésion cutané- muqueuses selon la sérologie

Lésions cutané- muqueuses	VIH1	VIH2	VIH1+VIH2	Total
Prurigo	4	1	0	5
Prurit	0	2	1	3
Aucune	2	0	1	3
Au moins deux lésions cutanées	2	0	0	2
Eczéma	0	0	1	1
Total	8	3	3	14

Khi2 :12,37 ddl : 8 p : 0,135

Les lésions dermatologiques étaient plus fréquentes au cours du VIH 1.

Tableau XIX : Répartition selon les lésions cutané- muqueuses selon le taux des lymphocytes

Lésions cutané- muqueuses	Inf à 1000	1000-2000	Sup. à 2000	Total
Prurigo	3	2	0	5
Prurit	2	1	0	3
Aucune	2	1	0	3
Au moins deux lésions cutanées	0	2	0	2
Eczéma	0	0	1	1
Total	7	6	1	14

Khi2 :17,02 ddl : 8 p : 0,029

Les lésions existaient en dessous de 1000 lymphocytes aussi bien au-delà.

Tableau XX : les lésions cutanées selon le taux de CD4

Lésions cutanées	Inf à 50	50 à 200	Total
Prurigo	1	4	5
Prurit	2	1	3
aucune	2	1	3
Au moins deux lésions cutanées	0	2	2
Eczéma	0	1	1
Total	5	9	14

Khi 2 :4,71 ddl : 4 p : 0,318

Le prurit et le prurigo prédominaient avec un taux de CD 4 inférieur à 200.

Tableau XXI : Répartition selon les affections associées et le type de virus

Type de VIH	tuberculose	Pneumopathie bactérienne	lymphome	septicémie	aucune	Total
VIH1	1	0	0	1	6	8
VIH2	0	3	0	0	0	3
VIH1+VIH2	1	1	1	0	0	3
Total	2	4	1	1	6	14

Chi2 : 17,79 ddl : 10 p : 0,058

La pneumopathie était plus fréquente au cours du VIH 2.

C – PRONOSTIC DES LESIONS CUTANEO-MUQUEUSES

1 – Lésions cutanées

Tableau XXII : valeur prédictive du zona

	VIH +	VIH -
Zona +	2	5
Zona -	28	22

$$X^2 = 0,92$$

$$VPP = \frac{a}{a+b} \times 100 = \frac{VP}{VP+FP} \times 100 = \frac{2}{2+5} \times 100 = 28,57\%$$

$$VPN = \frac{d}{d+a} \times 100 = \frac{VN}{FN+VN} \times 100 = \frac{2}{28+22} \times 100 = 44\%$$

Sensibilité = 6,66 %

Spécificité = 18,51%

P = 0,238

Nous n'avons pas trouvé de lien statistique entre l'apparition du zona et le VIH

Tableau XXIII : valeur prédictive de l'eczéma.

	VIH +	VIH -
Eczéma +	1	38
Eczéma -	29	22

$$X^2 = 26,93$$

$$VPP = \frac{1}{38+1} \times 100 = 2,56\%$$

$$VPN = \frac{22}{29+22} \times 100 = 37,28\%$$

Sensibilité = 3,33%

Spécificité = 36,66%

$P = 0,0000002$ qui est inférieur à 0,05

Statistiquement il y a un lien entre l'apparition de l'eczéma et le VIH

Tableau XXIV : valeur prédictive du Prurigo

	VIH +	VIH -
Prurigo +	5	41
Prurigo -	25	22

$$\text{VPP} = \frac{5}{5 + 41} \times 100 = 10,86\%$$

$$\text{VPN} = \frac{22}{22 + 25} \times 100 = 46,80\%$$

$$\text{Sensibilité} = \frac{1}{38 + 1} \times 100 = 16,66\%$$

$$\text{Spécificité} = \frac{41}{41 + 22} \times 100 = 65,05\%$$

$P = 0,0000342$ statistiquement il y a un lien entre l'apparition du Prurigo et le VIH.

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSION**

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1 – Données Socio-démographiques :

1.1 – Sexe :

Les hommes ont prédominé 64,3 % des patients. Selon ONU SIDA les femmes représentent 50% de toutes les personnes vivant avec le VIH dans le monde et 57 % en Afrique subsaharienne [5]. Cette prédominance masculine doit être considérée avec prudence compte tenu de la taille réduite de notre échantillon. Au Mali la fréquence est de 1,3% avec une prédominance féminine.

1.2 – Age :

Les extrêmes d'âge sont 24 et 58 ans. La classe modale est 35 ans avec 57,14%. Selon l'étude de TRAORE [4], les extrêmes d'âges sont de 24 et 56 ans, la classe modale [30 – 39 ans]. Le sexe ratio est de 1,8 en faveur des hommes et confirme les études de TRAORE [4] avec un sexe ratio à 1,38 en faveur des hommes, de KEITA [35] et TAGNE [36] contrairement à la tendance générale de l'infection VIH qui touche majoritairement les femmes [37]. Deux raisons pouvaient expliquer ce fait :

- le taux élevé des hommes en consultation médicale du fait de leur autonomie économique plus grande;
- les femmes restent longtemps silencieuses à leurs maux en raison des facteurs socio – culturels.

1.3 – Ethnie :

Les Bambaras (33,33%), les Sarakolés (26,66%) et les Peulhs (20%). Ceux –ci s'expliquent par le fait que les Bambaras constituent l'ethnie majoritaire à Bamako.

1.4 – Lieu de résidence :

La majorité de nos patients réside à Bamako, (57 %) selon l'étude de TRAORE

[4] Bamako, Sikasso et Koulikoro sont les zones les plus touchées

1.5 – Profession :

Les cadres et les commerçants ont dominé contrairement à l'étude de TRAORE

[4] où les ménagères l'ont été.

2 – données cliniques

2.1 – Motif de consultation et ou d'hospitalisation

Les dermatoses constituent le motif fréquent de consultations avec 42,86%. Les manifestations cutanées représentent 78,6% et les manifestations muqueuses 21,4%.

CAUMES estimait à 80 % la prévalence des manifestations cutanées au cours du VIH / SIDA [3]

Traoré a estimé à 74 % les manifestations cutanées [4] ;YEDMON à 53 % [5] et ALESI 60 % [6]

3 – Taux de CD4 et type de VIH

3.1 - Taux de lymphocyte CD4

Le dosage des lymphocytes TCD4+ a été effectué chez les 14 patients. Ces 14 patients ont un taux de CD4 inférieur à 200 pour les extrêmes de 1 et 179 / mm³ Atwardhan en Inde rapporte que 50 % de ces patient ont un taux de CD4 <200 / mm³ et note une moyenne de 92 / mm³

3-2 – type de VIH :

57,14 % des patients étaient du type 1

21,43 % des patients étaient du type 2

21,43 % des patients étaient du type 1 + type 2

Le VIH type 1 est le plus répandu dans le monde, c'est également le type le plus fréquemment rencontré au Mali.

Diallo [10] dans sa série a rapporté une prévalence de 90,97% du type I et le type II 5,3%

4 – Dermatoses associées :

Les principales ont été :

- **Le prurigo avec 5 cas soit (35,7%)**
- **Le prurit 3 cas soit (21,4%)**

Le prurigo est plus fréquent dans notre série avec le VIH type 1 avec 4 cas que le VIH type 2, 1 seul cas avec $P= 0,238$.

Le VIH 2 prédomine chez les patients souffrant de prurit

Les affections des muqueuses 21,4% étaient la candidose buccale 2 cas et les aphtes buccaux. 1 cas.

Selon TRAORE [4] , les lésions muqueuses avec 84% ont été plus fréquentes que les lésions cutanées et cela en raisons de la proportion élevée de la mycose buccale au cours de la maladie.

Selon DIAGNE [20] le prurigo a été le plus rependu 25,1 %

5 – Valeurs prédictives de ces affections

Nos résultats ont établi statistiquement un lien entre les signes cutanéomuqueux et l'infection par le VIH dans la majorité des cas

- valeur prédictive positive du zona : 28,57% $p=0,238$
- valeur prédictive positive du prurigo : 10,86% $p=0,0000342$
- valeur prédictive positive de l'eczéma : 2,56% $p=0,0000002$

KONE M [19] et COULIBALY [35] avaient rapporté concernant la séropositivité des valeurs prédictives spécifiques de la dermite séborrhéique à 48%, prurigo non atopique à 46% ou le zona à 79% chez l'adulte jeune.

Un lien statistique significatif a été constaté avec le prurigo et l'eczéma respectivement $p= 0,0000342$ et $p= 0,0000002$ qui est inférieur à 0,05 ;

paradoxalement au zona ($p= 0,238$) supérieur à un P inférieur à 0,05 bien que fréquent et révélateur très souvent de l'infection à VIH.

Selon l'étude de TRAORE [4], la valeur prédictive des lésions cutanées en fonction du type du virus, est 91,7% (les lésions cutanées se rencontrent essentiellement avec type 1), et la valeur prédictive positive des lésions muqueuses en fonction du type de virus est 87,8% (il y a peu de lésions muqueuses au cours du sida dû au VIH type 2), qui confirme nos résultats (les lésions dermatologiques sont plus fréquentes au cours du VIH 1 avec 57,14% dont 8 cas sur 14 patients).

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET

CONCLUSION

Il s'agit d'une étude transversale exhaustive de 48 mois, portant sur 14 patients VIH positifs hospitalisés ou en traitement ambulatoire.

Au terme de notre travail nous retenons que :

La moyenne d'âge était de 38,5 ans l'âge médian est 35 ans. Le sexe ratio est 1,8 en faveur des hommes.

Les professions dominantes ont été les commerçants et les cadres.

Les dermatoses les plus fréquentes furent le prurigo 35,7% et le prurit 21,4%

Le zona avait la plus forte valeur prédictive 28,57%.

RECOMMANDATIONS

- **Au personnel soignant**
 - un examen dermatologique systématique et détaillé des patients infectés par le VIH
- **A la direction :**
 - initier une stratégie de dépistage et de prise en charge des malades ayant des manifestations cutanéomuqueuses dans les différents services d'hospitalisation
 - équiper le laboratoire du CHU d'un compteur de CD4 permanemment fonctionnel.
- **aux autorités**
 - renforcer les campagnes de prévention contre le VIH / SIDA
 - subventionner les frais d'hospitalisation des patients démunis infectés par le VIH/ SIDA.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES

1 – Mallin trop Edition 2003, 92. 120 Montrouge France. 55P

2 - PNLs, Programme National de lutte contre le SIDA 2004

3 – CAUMES E

Manifestations dermatologiques in P.M

Girard, CH K atlama, G Pialouse SIDA, Paris, Dion 1998 : 131 – 142

4 – TRAORE D

Valeur pronostique des affections cutanéomuqueuses au cours du VIH / SIDA.

Thèse Méd, Bamako 2000, 73. 00- M – 41

5 – ONU SIDA

Rapport de l'épidémie mondiale du SIDA 2006 Edition spéciale 10è

anniversaire de l'ONU SIDA 20 Avenue appia, CH – 1211 Genève 27, Suisse,

date de publication Mai 2006 sur le site web

[http : // www.unaids.org/en/ publications / corrigenda/2006 0 530- GRO6NY.](http://www.unaids.org/en/publications/corrigenda/2006_0530-GRO6NY)

Asp consulté le 3/ 11/ 2006.

6 – YEDMON HG, ANGO - PADONOU DO F, ADJIBIA, ZOHOUN I,

BIGUET A,

Manifestation cutanéomuqueuse au cours de l'infection par le VIH de

l'immunodéficience humaine (VIH) à propos de 25 ans observé dans le service

de dermatovénérologie du CHU de Cotonou

Méd Afr Noir 1991; 12:810.

7 – ALESI E, CUSINI M, ZERBONI R

Mucocutaneous manifestations in patient infected With human deficiency

Virus Ann Dermatol 1998; 18:290 – 270

8 – Santé tropicale, sur Internet guide pour la prise en charge clinique et thérapeutique de l'infection à VIH chez adultes et l'enfants (On line) Kigali

2003

AT WEB Site : www.santropicale.com/minisanty/vihcs6.htm

consulté le 02 / 01 / 2006

9 – Cosby C, Holzemer wh, hemry SB. Portillo CI,

Haematological complication and quality of live in hospitalised AIDS patients.

Departement of community health system, school of nurcing. University ok

California, san Fransisco USA AIDS patient care STD.

J Emp Resear Hum Eth 2000; 14 / (5) : 269 – 79

10 – DIALLO D, BABY M, DEMBELE M, KEITA A, SIDIBE AT, CISSE I.

A Fréquence, facteur de risque et valeur pronostique de l'anémie associée au

VIH SIDA au Mali chez l'adulte au Mali,

Bull Soc Pathol Exot 200; 87: 123 -7

11 – ATWARDHAN MS, GORVILKAR AS, ABHYANKAR

Haematological profile of HIV positive patients,

Indian Spatho Microbial 2002 ; 45 : 147 - 50

12 – DURAND B. Anomalies hématologiques au cour de l'infection à VIH.

Anomalies hématologiques mars 2005 (on line) AT web site : www.ispb.univ-lyon1.fr/etudiant/PDF_etudiant consulté 20 / 02 / 2007.

university of San Fransisco USA 2003 (on line) web site:

www.asheducationbook.org/cgi/2003/01/294 consulté le 20 / 02 / 2007. AT

13 – TCHEUFFA YOUNBY D.

Toxicité hématologique de l'anti-rétroviraux chez les personnes vivantes avec le VIH suivi dans le service de Médecine interne et des maladies infectieuses de l'hôpital du Point G

Thèse médecine. Bamako 2005 – 69p ; 107 N° 18

14 - INET C

hematologie DCEM 3 (on line) université de tours France 2003

Polycopie www.univ_tours/hematologie/dcem3policopie consulté le 11 août

2005 a available from internet :

15 – KONE M.

“Etude de la pathologie cutanéomuqueuse des sidéens suivis dans les services hospitaliers de Bamako (Hôpital Gabriel Touré, Hôpital du Point G et CNAM)

Thèse Méd, Bamako 1993, 98p, 93M35

16 – GERETTE AM. HIV I

Subtypes epidemiology and significace for HIV management.

Bull Soc Path Exo 1990 ; 83 : 473 – 478

17 – PILLY E :

Maladies infectieuses

Titre du chapitre : Sida et infections à VIH

15^{ème} éditions. "Paris : 2M2, 1996 ; 453 P.

18 – KATLAMA C.

Manifestations neurologiques, ITOUA N'GAPORO : M. ROSENHEIM

SIDA infection à VIH : aspect en zone tropicale ; Ligugé, Ellipses, 1989 : 129 -140

19 – JANVIER M.

Manifestations cutanées de l'infection par le VIH

Rech Dermatol 1988 ; 1 :07 - 19

20 - DIAGNE D

Dermatose chez les enfants VIH positif dans le Service de Dermatologie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd, Bamako 2007 95 ; P 72.

21. LARREGUE M, MALEVILLE J.

Dermatophyties superficielles et teignes

Abrégé de Dermatologie Pédiatrique. Paris, Ed. Masson 1986. : 260 – 268

22 – SAURAT JH, GROSSHANS E, LANGIER, LA CHAPELLE JM

Molluscum contagiosum In

Dermatologie et vénéréologie 2^{ème} édition revue et augmentée. Masson, Paris,

Barcelone, Mexico 1990 ; P : 95-56

23 – PRIGENT F

Traitement du Mollusum contagiosum (MC) en dehors du SIDA

Ann Dermatol Vénéreol 1992 ;119 : 519-520

24 – APPIT 2003 (association des professions de Pathologies infectieuses et tropicale) infection à VIH et SIDA.

Corpus médical, faculté de Grenoble. Hon line J. France 2003. At web site : [www.santa. Ujf. Grenoble. Fr/Sante/](http://www.santa.Ujf.Grenoble.Fr/Sante/) consulté le 20 / 02 / 2007.

25- ZANDEKI M, GENEVIEVE CK.

Anomalies hématologiques au cours du SIDA. CHU d'angers, 18 Août 2005.

Lon-Line J, At web site : [www.med.univ.angers, Fr/discipline/lab hema.html](http://www.med.univ.angers.Fr/discipline/lab_hema.html) consulté le 30 /06/2007

26. WALKER B.D

immunologie du SIDA VIH et syndrome d'immuno déficience acquise "In"
CECIL. Traité de Médecine interne.

Paris : Flammarion 1997 : 1837-41

27. SOUSA A.

infection par le virus du Sida, Sida Lon-line J At web site : [www.doctissimo.Fr /html/dossiers/sida/sida.htm](http://www.doctissimo.Fr/html/dossiers/sida/sida.htm) consulté le 03/08/05.

28. COULIBALY SL.

Etude de la valeur de prédiction de la séropositivité VIH des dermatoses courantes à l'Institut MARCHOUX

Thèse Med, Bamako ; 1994 ;93M27

29. LIAUTAUD B, PAPE J.W, DESCHAMPS MM

Kaposi's sarcoma and AIDS in HAITI (1979-1986).

3ème conférence international sur le SIDA ;

30. FRIEDMAN-KIEN A.E ;

disseminated kaposi's sarcoma in young homosexual men.

J Am Acad Dermatol 1981; 5: 468-71

31. SAFAI B, SARNGADHARAN M.G, KOZINER B

dystrophie spectrum of kaposi sarcoma in the epidemic of AIDS

Cancer 1985; 45: 4646 - 4648

32. BAYLEY AC, DOWNING RG, CHEINSONG -POPOV R.

HTLV-III serology distinguishes atypical and endemic Kaposi's sarcoma in AFRICA

Lancet 1985; II: 359-361.

33. KROWN, SE.

the role of interferon in the therapy of epidemic Kaposi's sarcoma.

Senin Oncol 1987; 1427-33

34. BIGGAR RJ, MELBYE M; KESTEMS L.

Kaposi's sarcoma in ZAIRE is not associated with HTLV III infection

N Engl J Med 1984; 311: 1051

35. KETTA A

L'anémie chez l'adulte séropositif pour le VIH au Mali : facteurs de risque associés, valeur pronostique.

Thèse Méd Bamako 1999 - 99 - M - 92

36. TAGNE JC.

Valeur diagnostique et pronostique des lymphocytes totaux du sang au cours du VIH / sida de l'adulte au Mali

Thèse Méd Bamako, 1999 ; 99M79

37. CO DACCIONI X

Infection à VIH : mères enfants

Lettre de l'infectiologue 1998 ; 13(5) : 336 - 337

30. FRIEDMAN-KIEN A.E ;

disseminated kaposi's sarcoma in young homosexual men.

J Am Acad Dermatol 1981; 5: 468-71

31. SAFAI B, SARNGADHARAN M.G, KOZINER B

dystrophie spectrum of kaposi sarcoma in the epidemic of AIDS

Cancer 1985; 45: 4646 - 4648

32. BAYLEY AC, DOWNING RG, CHEINSONG -POPOV R.

HTLV-III serology distinguishes atypical and endemic Kaposi's sarcoma in AFRICA

Lancet 1985; II: 359-361.

33. KROWN, SE.

the role of interferon in the therapy of epidemic Kaposi's sarcoma.

Senin Oncol 1987; 1427-33

34. BIGGAR RJ, MELBYE M; KESTEMS L.

Kaposi's sarcoma in ZAIRE is not associated with HTLV III infection

N Engl J Med 1984; 311: 1051

35. KEITA A

L'anémie chez l'adulte séropositif pour le VIH au Mali : facteurs de risque associés, valeur pronostique.

Thèse Méd Bamako 1999 – 99 – M – 92

36. TAGNE JC.

Valeur diagnostique et pronostique des lymphocytes totaux du sang au cours du VIH / sida de l'adulte au Mali

Thèse Méd Bamako, 1999 ; 99M79

37. CO DACCIONI X

Infection à VIH : mères enfants

Lettre de l'infectiologue 1998 ; 13(5) : 336 – 337

38. KAPLAN L, ABRAMS D , VOLBERDING

Treatment of kaposi's sarcomainacquired immunodeficiency syndrome with an alternating vincristine vinblastine regimen.

Cancer Treat Rep 1986; 70 : 1121 – 1122.

39. MINT ZER D M, Real F X, JOVINO L.

Treatment of Kaposi's sarcoma and thrombocytopenia with vincristine in Patients with the acquired immunodeficiency Syndrome.

Ann Intern Med 1985; 102: 200 – 202.

40. VOLBERDING PA, ABRAMS DI, CONANT M.

Vinblastine therapy for Kaposi's sarcoma in the immunodeficiency syndrome .

Ann Intern Med 1985 ; 103 : 335 – 338.

41. KRIGEL RL, ODJYNK CM, LAUBENSTEIN LJ.

Therapeutic trial of interferon gamma in patients with epidemic Kaposi's sarcoma.

J Biol Response Med 1985 ; 4: 358 – 364.

42. ABRAMS DI, VOLBERDING PA .

Alpha interferon therapy of AIDS. Associated Kaposi's sarcoma.

Semin Oncol 1987 ; 14 : 43 – 47

43. VOLBERDING PA , MITSUYASU RT, GOLANDA JP

Treatment of Kaposi's sarcoma with interferon alpha – 2b (intron A)

Cancer 1987; 59 : 620 – 625 .

44. MITSUYASU RT, TAYLOR JM, GLASPY J

Heterogeneity of epidemic Kaposi's sarcoma Implications for therapy.

Cancer 1986; 57: 1657 – 1661

ANNEXES

Fiche Signalétique

Nom : DIALLO

Prénom : KADIATOU

Titre de la thèse : Les Affections Dermatologiques au cours du VIH et leurs valeurs prédictives dans le Service de Rhumatologie au CHU du Point G.

Année de soutenance : 2008

Pays d'origine : République du MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS)

Secteur d'intérêt : Dermatologie, Infectiologie et VIH / SIDA

RESUME :

Les objectifs de notre étude étaient de décrire systématiquement toutes les lésions cutané-muqueuses chez les malades séropositifs dans le Service de Rhumatologie au CHU du Point G, et de préciser les valeurs prédictives positives et négatives de ces affections.

Il s'agissait d'une étude transversale. Elle a duré de janvier 2005 à décembre 2006.

L'âge moyen de nos malades était de 38,5 ans, l'âge médian est de 35 ans.

Le sexe ratio est de 1,8 en faveur des hommes.

Les professions dominantes ont été les commerçants et les cadres.

Le motif d'hospitalisation principal était: l'étendue des lésions cutané muqueuses.

Les principales affections dermatologiques ont été: le prurigo : 35,7%, et le prurit 21,4%.

Le zona avait la plus forte des valeurs prédictives 28,5% avec $p=0,238$.

Mots clés : Dermatoses – VIH/SIDA - Rhumatologie - Bamako

Q9 Lésions au niveau des muqueuses ##
 1:candidose buccale
 2: aphtes buccaux
 3: herpès
 4:ulcérations
 5 : autres
 6: au moins deux lésions

Q10 neuropathies #

1: centrales
 2 : périphériques

Q11 Sérologie #

1: VIH1
 2 :VIH2
 3 :VIH1+VIH2

Q12 Affection # #

1: tuberculose
 2: infection urinaire
 3: pneumopathie bactérienne
 4: Mycose digestive
 5: lymphome
 6 : Kaposi digestive
 7: insuffisance surrénalienne
 8: au moins deux pathologies

Examens Para cliniques

Q13 Hémostase positive #

1: Oui
 2 : Non

Q14 Sérologie Toxoplasmose Positive #

1: OUI
 2 : Non

Q15 Sérologie BW positive #

1: oui
 2: non

Q16 Coproculture positive #

1 oui
 2 non

Q17 anémie #

1: oui
 2: non

Q18 VS #

1:normale
 2: élevée

Q19 lymphocytes totaux/mm3	#
1: sup. 2000	
2 :1000-2000	
3 : inf à 1000	
Q20 Taux de CD4/mm3	#
1: Inf 50	
2 :50-200	
3: 200-500	
4: sup. 500	
Q21 taux de CD8/mm3	#
1: inf 2000	
2 : sup. 2000	
Q22: Critères cliniques de Diagnostie (Bangui 1986)	#
1 : signes majeurs	
2 : signes mineurs	
3 :1+2	
4: autres	
Classification selon les critères de CDC d'ATLANTA (1993)	
Q23 :clinique	#
1: stade A	
2: stade B	
3 : stade C	
Q24 selon le taux de CD4	#
1 : stade A	
2 : stade B	
3 : stade C	
Q25 : Evolution	#
1 : favorable	
2 : décès	

SERMENT D'HYPOCRATE

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 se sont 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !