

Ministère de l'Éducation Nationale

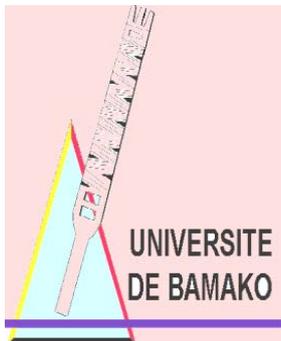
-----

Université de Bamako

République du Mali

-----

Un Peuple – Un But – Une Foi



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE  
PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE



Année académique: 2005-2006

N°.....

# THÈSE:

## **FRÉQUENCE DES CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES DANS LES ACTIVITÉS DU SERVICE DE MÉDECINE INTERNE DE L'HÔPITAL NATIONAL DU POINT G DE 1997 À 2000.**

Présentée et soutenue publiquement le 28/02/2007

par

**Monsieur Boureima KODIO**

Pour le diplôme d'état de

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

**JURY:**

Président: Pr. Abdoulaye AG RHALY

Membres: Pr. Mamadou DEMBÉLÉ

Dr KONARÉ Habibatou DIAWARA

Directeur de thèse : Dr Idrissa Ahmadou CISSÉ

# **FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ANNÉE UNIVERSITAIRE 2005-2006**

## **ADMINISTRATION**

<b><u>DOYEN:</u></b>	Anatole TOUNKARA Professeur
<b><u>1<sup>er</sup> ASSESSEUR:</u></b>	Drissa DIALLO MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ
<b><u>2<sup>ème</sup> ASSESSEUR:</u></b>	Sékou SIDIBE MAITRE DE CONFÉRENCES
<b><u>SECRETAIRE PRINCIPAL:</u></b>	Yénimegue Albert DEMBELE Professeur
<b><u>AGENT COMPTABLE:</u></b>	Mme COULIBALY Fatoumata TALL CONTROLEUR DES FINANCES

## **PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARÉ	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARÉ	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

## **Liste du personnel enseignant par D.E.R. & par grade**

### **D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES**

#### **1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie - Traumatologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhouseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

#### **2. MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS**

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Djibril SANGARÉ	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORÉ dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique

#### **3. MAITRES DE CONFÉRENCES**

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
---------------------	--------------------

Mr Sékou SIDIBÉ  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Tieman COULIBALY  
Mme TRAORE J THOMAS  
Mr Mamadou L. DIOMBANA  
Mr Nouhoum ONGOÏBA

Orthopédie-Traumatologie  
Anesthésie-Réanimation  
Orthopédie-Traumatologie  
Ophtalmologie  
Stomatologie  
Anatomie & Chirurgie Générale

#### 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATÉ  
Mr Sadio YENA  
Mr Issa DIARRA  
Mr Youssouf COULIBALY  
Mr Samba Karim TIMBO  
Mme TOGOLA Fanta KONIPO  
Mr Zimogo Zié SANOGO  
Mr Zanafon OUATTARA  
Mr Adama SANGARÉ  
Mr Sanoussi BAMANI  
Mr Doulaye SACKO  
Mr Ibrahim ALWATA  
Mr Lamine TRAORÉ  
Mr Mady MAKALOU  
Mr Aly TEMBELY  
Mr Niani MOUNKORO  
Mme Djénéba DOUMBIA  
Mr Tiémoko D. COULIBALY  
Mr Souleymane TOGORA  
Mr Mohamed KEITA  
Mr Bouraïma MAIGA

Gynéco-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Gynéco-Obstétrique  
Anesthésie-Réanimation  
ORL  
ORL  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Orthopédie- Traumatologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie - Traumatologie  
Ophtalmologie  
Orthopédie-Traumatologie  
Urologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anesthésie -Réanimation  
Odontologie  
Odontologie  
ORL  
Gynécologie-Obstétrique

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

##### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO  
Mr Siné BAYO  
Mr Amadou DIALLO  
Mr Moussa HARAMA  
Mr Ogobara DOUMBO  
Mr Yénimegue Albert DEMBELE  
Mr Anatole TOUNKARA  
Mr Bakary M. CISSÉ  
Mr Abdrahamane S. MAÏGA  
Mr Adama DIARRA  
Mr Massa SANOGO

Chimie Générale & Minérale  
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie  
Biologie  
Chimie Organique  
Parasitologie-Mycologie  
Chimie Organique  
Immunologie - **Chef de D.E.R.**  
Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie  
Chimie Analytique

##### 2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Mr Amadou TOURÉ  
Mr Flabou BOUGOUDOGO  
Mr Amagana DOLO

Histoembryologie  
Bactériologie – Virologie  
Parasitologie

### 3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Mamadou KONÉ	Physiologie
Mr Mahamadou CISSÉ	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORÉ	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

### 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURÉ	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORÉ	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

### 5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie - Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie - Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURÉ	Entomologie - Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARÉ	Entomologie - Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie-Parasitologie
Mr Boubacar TRAORÉ	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

### D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARÉ	Psychiatrie- <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Moussa TRAORÉ	Neurologie
Mr Issa TRAORÉ	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORÉ	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato - Léprologie

#### 2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Mr Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo - Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORÉ	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBÉ	Radiologie
Mr Mamadou DEMBÉLÉ	Médecine Interne

### 3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Mamady KANÉ	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITÉ	Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
---------------------	--------------------

### 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSÉ	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSÉ	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATÉ	Hépto - gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto - gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

### D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTÉ	Chimie Analytique <b>Chef de D.E.R</b>

#### 2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

#### 3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
Mr Benoît KOUMARÉ	Chimie analytique

#### 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

Mr Yaya KANÉ  
Mme Rokia SANOGO

Galénique  
Pharmacognosie

## 5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA  
Mr Ousmane KOITA

Législation  
Parasitologie Moléculaire

## D.E.R. SANTÉ PUBLIQUE

### 1. PROFESSEURS

Mr Sidi Yaya SIMAGA  
Mr Sanoussi KONATÉ

Santé Publique **Chef de D.E.R**  
Santé Publique

### 2. MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

### 3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURÉ  
Mr Adama DIAWARA  
Mr Hamadoun SANGHO  
Mr Massambou SACKO  
Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique

### 4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP  
Mr Seydou DOUMBIA  
Mr Oumar THIERO

Anthropologie Médicale  
Épidémiologie  
Biostatistique

## CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA  
Mr Bouba DIARRA  
Mr Salikou SANOGO  
Mr Boubacar KANTÉ  
Mr Souleymane GUINDO  
Mme DEMBÉLÉ Sira DIARRA  
Mr Modibo DIARRA  
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA  
Mr Mahamadou TRAORÉ  
Mr Yaya COULIBALY  
Mr Lassine SIDIBÉ

Botanique  
Bactériologie  
Physique  
Galénique  
Gestion  
Mathématiques  
Nutrition  
Hygiène du Milieu  
Génétique  
Législation  
Chimie - Organique

## ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA  
Pr. Babacar FAYE  
Pr. Éric PICHARD  
Pr. Mounirou CISSÉ  
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Pathologie Infectieuse  
Hydrologie  
Biochimie

**DEDICACES**

## DÉDICACES :

*Nous dédions ce modique travail à :*

### **Dieu**

Notre père : **Atimé;**

Notre mère : **Yaborko;**

Nos frères : **Amad, Mamoud, Boubakar;**

Nos sœurs : **Fatoumata †, Ourayetou, Salimata, Bintou, Oumou,**

### **Djèneba**

Monsieur **Bréhima COULIBALY** et sa famille;

M<sup>me</sup> **Gackou Fatou NIANG** et sa famille;

### **Dr CISSÉ Hamsatou,**

Nos amis : **Aladji KODIO** et **Sidy DOUCOURÉ :**

*Hasta la victoria siempre siempre car nous avons commencé la lutte ensemble, nous ne perdrons jamais la bataille. Vanité des vanités tout est vanité nous leur avons dit en toute vérité, rien de nouveau sous le soleil. Celui qui creuse une fosse y tombera, la méchanceté ne saurait sauver les méchants. Vous n'avez été que des victimes de l'injustice, de la vanité.*

**Toutes les mères du monde :** *celles donnent la vie, celles qui adoptent et celles qui donnent leur vie en donnant la vie.*

*Éternellement merci car sans vous nous n'y arriverons jamais*

**Fatoumata KODIO †,  
Aminata SOW †,  
Manda SISSOKO †,  
Inna OUOLOGUEM †,  
Abraham Antoine Marie Désiré SIDIBÉ †,**

*Reposez en paix !!!*

**REMERCIEMENTS**

# REMERCIEMENTS :

*Nous remercions sincèrement et éternellement :*

**Nos oncles, nos tantes, nos cousins, nos belles-soeurs nos neveux.**

**Dr CISSÉ Idrissa Ah** et tout le service de Rhumatologie du CHU du Point .G  
**Dr CISSÉ Hamsatou « B.A.S » :**

*Toi qui sait pour les avoir toutes partagées, les heures que recèlent ces pages. Nous eûmes des défauts comme tout le monde. Nos blessures, nos faiblesses, celles que nous n'avouâmes qu'à demi-mot. Nous n'eûmes pas toujours les mots qu'il faut, nos faux pas, nos maladresses, tout ce que nous n'osâmes pas te dire. Si tu lis entre ces pages, tu sauras que quand viendra la saison sèche et fera tarir toutes les rivières, nous ferons tout ce qui pourra faire mal au corps humain pour pouvoir avoir de l'eau et arroser le jardin de notre amour. Pour ta patience, ton sens du féminisme, ta bravoure. Nous te couvrirons de toute notre affection, te protégerons dans toutes les directions, t'écouterons de toute notre attention, te garderons dans tes grandes ambitions. Tu mérites mieux.*

**FAISANT FONCTION D'INTERNE DU MALI :**

*Mal en pis les choses vont de mal en pis, quelque soit ce qu'on les dits, ces abroutis n'ont rien compris. Quatre vingt dix pourcent de nos dirigeants sont des marionnettes, il suffit « qu'il » tire sur les ficelles, le pouvoir leur monte à la tête et les marionnettes font du zèle. Le coeur meurtri nous avons l'impression de n'avoir pas de patrie, sinon celle d'un peuple oublié, bannis dans un système sans Liberté où la santé, l'éducation, la justice et la sécurité sont des luxes. Quand vous vous faites bastonner à coup de ceinturons, casques et rangers à sang par un bataillon de policiers dont vous soigner le commissaire, sa maman et sa femme, au milieu de vos malades dans un CHU et que vos collègues et chefs se taisent. **C'est une bavure policière réprimandable.** Nous ferons de cette douleur physique, morale et psychologique la fin de l'impunité dans notre patrie même s'il faut y perdre notre vie. Courage ! Persévérance ! Fermeté et honnêteté ! Car toutes ces marionnettes zélées te diront que tu n'as pas de droit. Leves-toi, jeune homme bas-toi, vas revendiquer tes droits ; la vie c'est ton droit. Le droit ne s'acquiert que par le forceps.*

**AUX VICTIMES DE LA REPRESSION DU 30 OCTOBRE 2006 :** sory Ibrahim PAMANTA, Hilaire TABET et Boureima KODIO la douleur est psychologique.

**CLUB UNESCO FMPOS :** *Les guerres naissant dans l'esprit des hommes, c'est dans l'esprit des hommes que doivent être élevées les défenses de la paix.*

**SYNERGIQUE - CD4 :** *Le moyen plus efficace pour éviter le SIDA c'est le préservatif ; le seul moyen pour arrêter le SIDA c'est vous !*

**Tous ceux et toutes celles qui nous soutiennent et qui nous ont toujours soutenus ; que nous n'avons pas pu citer les noms ici; sincèrement pardon.**

# HOMMAGES AU JURY

The image features a stylized logo for "HOMMAGES AU JURY". The text is rendered in a bold, sans-serif font with a vertical gradient from dark brown at the top to bright yellow at the bottom. The letters are slightly slanted to the right. Below the main text, there is a shadow effect created by a series of parallel lines that recede into the distance, giving the impression of a 3D object on a surface. The entire logo is contained within a rounded rectangular frame with a thin black border and a light gray grid pattern.

# À notre maître et président du jury,

Le Professeur

**Abdoulaye AG RHALY**

- Professeur titulaire de Médecine interne
- Ancien directeur de L'INRSP
- Ancien secrétaire général de L'OCCGE
- Directeur national du CNESS

HONORABLE MAITRE,

Nous vous remercions sincèrement et éternellement pour avoir  
accepter de présider ce jury.

# À notre maître et du juge,

Le Professeur

**Mamadou DEMBÉLÉ**

- Praticien hospitalier,
- Professeur agrégé de Médecine interne
- Chef adjoint du service de Médecine interne du CHU du Point G
- Membre du conseil National de Santé

HONORABLE MAITRE,

Nous vous remercions sincèrement et éternellement pour avoir accepté de juger ce travail.

# À notre maître et juge,

Docteur

**KONARÉ Habibatou DIAWARA**

- Praticien hospitalier,
- Dermatologiste,
- Maître assistant de dermato-vénéréologie à la FMPOS,
- Chef du service de dermato-vénéréologie du CHU du Gabriel Touré.

HONORABLE MAITRE,

Nous vous remercions sincèrement et éternellement pour avoir accepté de juger ce travail.

# À notre maître et directeur de thèse,

Docteur

**IDRISSA AHMADOU CISSÉ**

- Praticien hospitalier,
- Diplômé en médecine tropicale et parasitaire,
- Diplômé en endoscopie digestive,
- Dermatologiste,
- Maître assistant de dermato-vénérologie à la FMPOS,
- Spécialiste en Rhumatologie et Maladies systémiques,
- Chef du service de Rhumatologie du CHU du Point G
- Chargé des cours de rhumatologie à la FMPOS,

Cher maître,

Nous vous remercions sincèrement et éternellement et vous réitérons notre dévotion naturelle éternelle car vous nous avez appris la bonne pratique médicale, les valeurs cardinales sociales : loyauté, sincérité, fermeté, honnête et à servir la patrie et non de se servir de la patrie . Merci pour cette noblesse. Nous vous mîmes sur un piédestal pour la vie.

# ABBREVIATION & SOMMAIRE

## Abréviation :

**AAN** : Anticorps antinucléaires

**AINS** : Anti Inflammatoire non stéroïdien

**AOC 2** : Albinisme oculo-cutané 2

**ARV** : Antiretoviral

**Anti Scl 70** : anticorps Anti Sclérodemie

**Anti RNP** : anticorps anti Ribonucléoproteique

**BK** : Bacille de Koch

**BW** : Bordet- Wassermann

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

**CD4** : Cluster of Différentiation 4

**CMDT** : Compagnie malienne de textiles

**CMV** : Cytomégalovirus

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

**CRP**: C Reactive Protein

**CRST** : **C** : Calcinose, **R** : Raynaud, **S** : Sclérodactylie, **T** : télangiectasie

**DNA** : Desoxyribonucleic Acid

**E.A** : Effectif absolu

**EBV** : virus d'Epstein Barr

**ECBU** : Étude cyto bactériologique des urines

**E.O.G** : Électrooculogramme

**E.R.G** : Électrorétinogramme

**FO** : Fond d'œil

**HHV7**: Human Herpes virus de type 7

**HHV8**: Human Herpes virus de type 8

**HLA DR3** : Human leucocyte Antigen sous-type DR3

**HPV**: Human Papilloma Virus

**HSV**: Herpes simplex Virus

**IDR**: intradermoréaction

**IFD** : immunofluorescence directe

**IgA** : Immunoglobulines A

**IgG** : Immunoglobulines G  
**IgM** : Immunoglobulines M  
**IL-1, 2, 6** : Interleukine 1, 2,6  
**I.M** : index morphologique du Bacille de Hansen  
**IO** : infections opportunistes  
**JDE** : Jonction Dermo-Épidermique  
**LI** : lèpre indéterminée  
**LL** : lèpre lépromateuse  
**LEC** : lupus érythémateux chronique  
**L.E.S** : lupus érythémateux systémique  
**MGG**: May Gram Giemsa  
**NFS** : Numération Formule Sanguine  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**PCR** : Polymerase Chain Reaction  
**PSA** : Prostate specific antigen  
**Sp**: non spécifique  
**SIDA** : Syndrome d'immunodéficience acquise  
**S.K.J** : syndrome de Kaposi-Juliusberg  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**TPHA**: Treponema Palidum Hemagglutine Antigen  
**TNF-  $\alpha$** : Tumor necrosis factor  $\alpha$   
**VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine  
**VZV**: Varicelle zona virus  
**VDRL**: Veneral Disease Reacherch Laboratory  
**VS** : vitesse de sédimentation

<b>SOMMAIRE</b>	<b>PAGES</b>
INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
I. GÉNÉRALITÉS	4
A - ASPECTS DE LA DERMATOLOGIE SUR PEAU NOIRE	4
B- AFFECTIONS OBSERVEES EN DERMATOLOGIE TROPICALE	6
1- FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES	6
2 - AFFECTIONS DOMINANTES	7
2.1- LES DERMATOSES BACTERIENNES :	7
2.2- LES MYCOSES CUTANÉOMUQUEUSES	15
2.3 - LES MYCOSES PROFONDES	21
2.4 - LES DERMATOSES PARASITAIRES	29
2.5. LES ULCÈRES TROPICAUX	33
2.6. DERMATOSES VIRALES	34
2.7. LES DERMATOSES ALLERGIQUES ET DYSIMMUNITAIRES :	42
2.8. LES ANOMALIES DE LA PIGMENTATION CUTANÉE	46
2.9. PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT ET LES DERMATOSES LICHENOÏDES	47
3. AFFECTIONS CUTANÉES TUMORALES TROPICALES	48
4. MANIFESTATIONS CUTANEOMUQUEUSES DES CONNECTIVITES	52
5. LES AUTRES AFFECTIONS	59
6. LES MANIFESTATIONS CUTANÉOMUQUEUSES DU SIDA	62
II. MÉTHODOLOGIE	64
III. RÉSULTATS	69
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	87
V. CONCLUSION	94
VI. RECOMMANDATIONS	95
VI. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	96
VII. ANNEXES	
FICHE D'ENQUÊTE	102
FICHE SIGNALITIQUE	104
SERMENT D'HIPPOCRATE	106

# INTRODUCTION

## **INTRODUCTION :**

Les premières descriptions des affections dermatologiques remontent aux papyrus égyptiens [1].

Leur prise en charge est effectuée au sein d'une vaste discipline médicale : la dermato-vénérologie. La richesse de la dermatologie sous les tropiques tient non seulement à la fréquence élevée des dermatoses cosmopolites, mais aussi à l'existence d'affections cutanées originales. Les maladies cutanées constituent un problème majeur de santé publique dans les pays tropicaux où elles représentent 30 % des consultations en milieu rural [2].

Les dermatoses tropicales sont des affections cutanées dues à des facteurs climatiques, écologiques, humains et sociaux et de ce fait plus répandues dans les régions tropicales que dans les régions tempérées. Le mot « tropical » ne doit pas être pris dans un sens géographique strict : toutes les maladies existant sous les tropiques ne sont pas des maladies tropicales ; de même, les maladies spécifiques des régions tropicales peuvent se rencontrer ailleurs. Dans ces pays, la dermatologie comporte toutes les affections rencontrées dans les climats tempérés, plus certaines maladies graves (lèpre, onchocercose, leishmaniose) liées à l'environnement et à la précarité des conditions socio-économiques [2,3]. Pourtant la moitié de ces pays n'ont pas de dermatologistes en nombre suffisant ; ce qui occasionne une faible couverture en soins de la peau de la population surtout chez les enfants qui ont toujours des particularités dans toutes les spécialités médicales [2, 3, 4].

Au Mali, on effectue au CNAM seul service de référence dermatologique plus de 10 850 consultations par an [5]. Elles sont dominées par les infections bactériennes et parasitaires ; suivent le prurigo, l'eczéma, l'acné, les maladies systémiques et les conséquences de la dermocosmétique cortisonique. Cet essor des affections dermatologiques véritable problème de santé publique a été renforcé par la pandémie du SIDA [6].

La littérature médicale africaine n'est pas riche en dermatologie et reste muette à notre connaissance sur l'aspect global de la dermatologie.

L'ampleur du problème a pu être documentée par plusieurs types d'études : enquête en milieu dermatologique spécialisé, enquête de prévalence menée dans la population générale, enquêtes menées au sein des centres de santé non spécialisés.

Les données à ce sujet sont partielles au Mali, Il n'y a jamais eut d'études concernant la dermatologie tropicale de façon globale et n'intéressant qu'un service hospitalier non spécialisé.

Nombreuses sont les affections dont le diagnostic et la prise en charge sont assurés par les Internistes et les Dermatologistes en étroite collaboration (Lupus érythémateux aigu disséminé, Polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, Dermatomyosite)

Nous initiâmes ce travail pour cataloguer les dermatoses tropicales en milieu hospitalier non spécialisé ; dont le but essentiel est de déterminer la place des consultations dermatologiques au sein des activités d'un service de Médecine interne au Mali qui est un pays tropical.

# GENERALITES

# **I. GÉNÉRALITÉS :**

## **A - ASPECTS DE LA DERMATOLOGIE SUR PEAU NOIRE [7]**

### **1 - LA PEAU NOIRE NORMALE :**

La pigmentation cutanée protège des rayons ultraviolets. C'est l'abondance et le mode de répartition du pigment mélanique qui détermine la pigmentation raciale physiologique. Elle met à l'abri des photodermatoses, des érythèmes solaires et la plupart des cancers cutanés qui ont une prédilection pour les zones peu pigmentées (mélanome de la plante des pieds) .Cette pigmentation est inhomogène. *Certaines zones sont hypopigmentées* : plante des pieds, paume des mains. *D'autres sont hyperpigmentées* : face postérieure des coudes, face antérieure des genoux, dos des articulations des doigts. Parfois, il existe une délimitation nette entre zones hypopigmentées et peau noire normale (« saut de pigmentation»), au niveau des bras (ligne de **Voigt**) ou de la face antérieure du thorax (hypopigmentation linéaire médiothoracique).

### **2 - LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES :**

La démarche diagnostique passe par la reconnaissance de la lésion élémentaire. La configuration des lésions élémentaires est particulière par la répartition folliculaire, l'agencement annulaire et le caractère exubérant des lésions. Si les lésions papuleuses, vésiculeuses, bulleuses, squameuses, kératosiques sont reconnues sans difficultés il n'en est pas de même pour les macules érythémateuses purpuriques masquées par la pigmentation de la peau. On peut s'aider de l'interrogatoire (les patients ayant une grande habitude de l'affection de la peau) et de la vitropression. Surtout, un bon éclairage à la lumière du jour est indispensable pour révéler l'aspect congestif de la peau, la couleur grise de l'érythème ou violette d'une lésion purpurique. Sinon, l'apparition secondaire d'une desquamation permettra le diagnostic rétrospectif d'un érythème (rougeole, toxidermie). Cette desquamation est plus visible sur peau noire ou l'aspect blanchâtre des squames contraste nettement.

### **3 - MODALITÉS ÉVOLUTIVES PARTICULIÈRES À LA PEAU NOIRE :**

Les lichenifications, fréquentes, sont la conséquence de la tendance à l'hyperkératose des peaux brunes. Il s'agit d'un épaissement de la peau

apparaissant secondairement à un grattage répété (toute dermatose prurigineuse) ou à une autre variété de traumatisme chronique (nodule du prieur, cals hyperkératosiques de primo-infection, dermite des chaufferettes).

Les chéloïdes sont aussi fréquentes. Elles réalisent des tuméfactions parfois monstrueuses, à surface lisse faite d'une prolifération dermique de collagène. Elles sont presque toujours secondaires à des traumatismes cutanés : plaies diverses, vaccinations, incisions, scarifications rituelles, percement d'oreille, cicatrices chirurgicales. Mais certaines chéloïdes peuvent survenir spontanément dans la région présternale ou de la nuque (acné chéloïdienne de la nuque). Cette tendance aux chéloïdes doit être présente à l'esprit avant d'entreprendre tout geste traumatisant non indispensable (biopsie cutanée, exérèse des lésions bénignes).

La pigmentation est fragile. De nombreuses dermatoses peuvent laisser comme séquelles des hypochromies (hypopigmentation) ou des hyperchromies (hyperpigmentation). *Les plus fréquentes des dermatoses hypochromiantes (albicantes)* sont des dermatoses inflammatoires, entraînant une accélération du « turn-over » de la kératinisation (dermatoses érythémato-squameuses) : psoriasis, eczéma, dermite séborrhéique, épidermomycose, pityriasis versicolor, pityriasis rosé de Gilbert, lupus érythémateux chronique. Ces dermatoses, secondairement hypochromes, diffèrent par leur caractère évolutif des dermatoses hypopigmentées : Parapsoriasis en goutte leucodermique, lichen sclero-atrophique, sclérodermie en plaque, vitiligo, albinisme, naevus achromique, lèpre. Les dépigmentations font également discuter les hypochromies post-enseulement et les hypochromies par dépigmentation artificielle de la peau par application de cosmétiques, notamment les dermocorticoïdes ou préparation à base d'hydroquinone. *Les dermatoses hyperchromiantes (nigricantes)* sont des dermatoses où il y a atteinte de la couche basale : toxidermie (notamment érythème pigmenté fixe), traumatismes (vaccins, cicatrices chirurgicales, excoriations, brûlures), lichen plan, infections cutanées, sclérodermie, toutes les maladies bulleuses et toutes les dermatoses prurigineuses.

#### **4 - MUQUEUSES ET PHANÈRES :**

*Les ongles* sont souvent pigmentés (stries brunes longitudinales) ces pigmentations sont à différencier des naevi et des mélanomes. *Les muqueuses* saines portent aussi des taches pigmentées : papules perlées du pénis, leucoedème buccal, pigmentation de la cavité buccale. *Les cheveux* sont noirs, courts et ont une forme spiralée crépue. Des pratiques cosmétiques (le tressage et le décrépage) peuvent entraîner des alopecies de traction. *Les poils* de la barbe poussent en spirale et, s'ils ne sont pas rasés assez souvent, ont tendance à rentrer à rebours de la peau. Ce phénomène est à l'origine de folliculite infectieuse.

### **B - AFFECTIONS OBSERVEES EN DERMATOLOGIE TROPICALE [7]**

#### **1- FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES :**

##### **1.1- FACTEURS ETIOLOGIQUES :**

Ils sont essentiels : chaleur et humidité favorisent le développement des affections mycosiques et bactériennes cutanées (Pityriasis versicolor, candidoses, dermatophyties, impétigo) et la surinfection des dermatoses suintantes ou prurigineuses ; on observe une pullulation des arthropodes responsables de nuisances ou vecteurs de parasites (Leishmanioses, filarioses), ainsi qu'une contamination de l'eau (Dracunculose), du sol, des végétaux (sporotrichose, mycétomes), des animaux domestiques (myiases, teignes animales).

##### **1.2 - FACTEURS SOCIOECONOMIQUES :**

Ils ont également un rôle important : la malnutrition proteino-calorique et les avitaminoses (pellagre) engendrent des anomalies cutanées et retardent la guérison d'autres dermatoses ; la promiscuité et le manque d'hygiène favorisent la transmission de la gale, de la lèpre. Les scarifications rituelles ou « thérapeutiques » sont responsables de chéloïdes au niveau de la face ou des zones « malades » ; le maquillage traditionnel (henné) détermine des dermatites allergiques ; enfin dans les villes, l'industrialisation non contrôlée et la diffusion anarchique des cosmétiques modernes déterminent dermite de contact et toxidermies.

## 2 - AFFECTIONS DOMINANTES :

### 2.1- LES DERMATOSES BACTERIENNES : [7 ,8]

#### 2.1.1- L'IMPETIGO :

Il est d'origine streptococcique (*streptocoque du groupe A*) ou staphylococcique ou dû à l'association des deux. Il est fréquent chez le nourrisson et chez l'enfant. Il siège au niveau de la face et des extrémités. Il se caractérise par des vésicules qui donnent des croûtes jaunâtres avec un exsudat purulent. La forme bulleuse est fréquente en zone tropicale. Il peut survenir sur une dermatose préexistante : gale, varicelle, eczéma. Le traitement associe antiseptique et antibiotiques locaux, et une antibiothérapie générale en cas d'impétigo streptococcique ou d'infection staphylococcique traînante.

#### 2.1.2 - L'ECHTYMA :

C'est une forme particulière d'impétigo, avec une ulcération profonde, siégeant au niveau des jambes, secondaire à un traumatisme minime (piqûre d'insecte). Il est douloureux, chronique, extensif, dû au *streptocoque ou au pyocyanique* (ecthyma gangreneux).

#### 2.1.3 - PSEUDOFOLLICULITE ET LE SYCOSIS DE LA BARBE :

##### La pseudofolliculite de la barbe :

Elle est due à une inflammation du follicule pilosébacé, liée à l'incarnation des poils rasés, atteignant avec prédilection les sujets à peau noire et à cheveux frisés. Si certaines bactéries sont mises en évidence (en particulier *Staphylococcus epidermidis*). Le traitement consiste en l'abstention de tout rasage et l'emploi d'antiseptiques.

##### Le sycosis de la barbe :

Elle est une folliculite profonde, généralement staphylococcique. Cliniquement, il s'agit de papules et pustules folliculaires évoluant vers un érythème, des croûtes et une infiltration de la peau.

#### 2.1.4- L'ERYSIPELE ET LES CELLULITES INFECTIEUSES [7,9] :

Ce sont des infections du tissu sous-cutané, dues habituellement au *streptocoque*. Elles réalisent un placard érythémateux, chaud, douloureux, à bordure périphérique surélevée. Elles s'accompagnent de fièvre, de frissons,

d'adénopathies satellites, de lymphangites. Elles siègent habituellement aux membres inférieurs. Il faut rechercher une porte d'entrée cutanée, attention aux thromboses veineuses profondes.

*Les cellulites orbitaires sont rares* : Fièvre et œdème local sont toujours présents. Tout œdème inflammatoire de la région orbitaire impose la recherche d'une porte d'entrée et de complications ophtalmologiques et neurologiques, attention aux thrombophlébites des sinus caverneux dans les cellulites retroseptales. Le germe le plus souvent trouvé est *Staphylococcus aureus*.

Ce sont des urgences nécessitant une antibiothérapie parentérale. (Pénicilline G en cas d'érysipèle, amoxicilline-acide clavulanique avec un aminoside en cas de cellulite infectieuse, associé à un traitement chirurgical de la cellulite nécrosante)

#### **2.1.5 LES PYODERMITES TROPICALES :**

Ce sont des infections chroniques, sévères extensives, favorisées par la chaleur et l'humidité, la malnutrition et peut être une prédisposition génétique. Elles sont dues à des *staphylocoques dorés* associés ou non à des *streptocoques du groupe A*.

*De nombreuses formes clinique sont possibles* : ecthyma, le plus souvent des membres inférieurs, lésions de folliculite pustuleuse, ulcérations profondes à bordure pustulo-hémorragique, cellulites, lymphangites, adénites. Les soins locaux doivent être associés à une antibiothérapie prolongée.

#### **2.1.6. LA TUBERCULOSE CUTANEE [10] :**

L'envahissement de la peau par le *mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch (BK) d'origine humaine ou bovine, peut être primitif ou secondaire. Il résulte d'une extension de voisinage, d'une réinoculation, ou d'une dissémination hématogène à partir d'un foyer tuberculeux actif ou latent préexistant (organique, articulaire, ganglionnaire). Elle connaît une recrudescence avec le SIDA [11,12]

### 2.1.6.1. LES FORMES CLINIQUES LES PLUS FRÉQUENTES :

Classifications des tuberculoses cutanées			
Atteinte	Mode	Lésion	Synonymie
<b>Primitive</b>	Primo-infection	Chancre tuberculeux	Complexe primaire tuberculeux
<b>Secondaire</b>	Extension d'un foyer tuberculeux actif de voisinage	Scrofuloderme Tuberculose officielle	Ecrouelles Tuberculosis cutis orificialis Ulcère aigu tuberculeux
	Réinoculation	Tuberculose verruqueuse	Tuberculosis verrucosa cutis
	Hématogène	Tuberculose gommeuse	Tuberculosis colliquativa cutis Abscess tuberculeux métastatiques
		Tuberculose miliaire	Tuberculosis cutis miliaris disseminata
	Résurgence d'un foyer latent	Lupus vulgaire	Tuberculosis luposa cutis

Leur diagnostic repose sur la positivité de la recherche du BK dans les lésions et/ou dans la biopsie et le virage du test tuberculinique.

### 2.1.6.2. LES TUBERCULIDES :

Ce sont des manifestations cutanées rattachées à la tuberculose mais dans lesquelles on ne trouve pas le B.K. Une tuberculose active (évolutive) doit cependant être recherchée. On distingue : les tuberculides papulo-nécrotiques, les tuberculides folliculaires (lichen scrofulosorum), les tuberculides papulo-nodulaires de la face [Lupus miliaire disséminé (Fox), Acnitis (Barthélemy),

Acné agminata (Crocker)], l'érythème noueux tuberculeux et l'érythème induré de Bazin.

### **2.1.6.3. LESIONS CUTANÉES DUES A LA VACCINATION PAR LE BCG :**

Ce sont les complications de la vaccination par le Bacille de Calmette et Guérin à type de : adénites, abcès, lupus tuberculeux, tuberculose verruqueuse, tuberculides papuleuses, « Bécégite » plus graves disséminées ou viscérales.

Le délai de survenue de ces complications est variable, de quelques semaines à plusieurs années.

**LE TRAITEMENT** de la tuberculose cutanée active (avec présence de BK) ou en association à une autre localisation est identique à celui de la tuberculose pulmonaire. Il repose sur une tri ou quadrithérapie associant selon des protocoles proches : Rifampicine - Isoniazide - Ethambutol et Pyrazinamide. Le Rimifon seul à la dose de 5 mg/kg/j pendant six mois peut suffire dans le traitement des complications spécifiques du BCG. Au cours de ce traitement une surveillance des fonctions hépatiques, rénales, de la NFS s'impose et des examens neurologiques et ophtalmologiques doivent être régulièrement pratiqués.

### **2.1.7. LA LEPRE OU MALADIE DE HANSEN [10] :**

La lèpre est une maladie infectieuse, contagieuse due au *Mycobactérium Leprae*. Le réservoir du mycobacterium Leprae est essentiellement humain et ce sont les sécrétions nasales des lépromateux non traités qui constituent la principale source de contamination. Les ulcérations, le lait maternel, les selles peuvent être également contaminants. La porte d'entrée du Bacille de Hansen reste imprécise, mais la peau peut être à l'origine de la contamination par blessure, la transmission in utéro est également possible. L'incubation de la maladie est longue 2 à 10 ans mais des incubations plus courtes, 6 mois ou plus longues, 20 ans ont été rapportées.

### 2.1.7.1. CARACTÉRISTIQUES DES DIFFÉRENTES FORMES DE LÈPRE

Position dans le spectre	Tuberculoïde polaire (TT)	Borderline tuberculoïde (BT)	Borderline (BB)	Borderline lépromateuse (BL)	Lépromateuse polaire (LL)
<b>Lésions cutanées</b>	1 à 3 plaques hypopigmentées à limites nettes, de petite taille, anesthésiques	Plaque en petit nombre à limites externes moins nettes que dans la forme TT, hypo- ou anesthésiques	Lésions annulaires polymorphes	Assez nombreuses plaques annulaires, ou nodules, avec tendance à la symétrie. Hypœsthésie peu nette	Infiltration diffuse ou nodulaire, disséminée symétrique. Peu ou pas de trouble sensitif
<b>Lésions nerveuses</b>	Nombreuses, asymétriques. Gros nerfs	Comme TT	Intermédiaire	Modérées plus ou moins asymétriques	Peu intenses, symétriques
<b>Index bactériologique</b>	Pas de bacille	Moins d'un bacille par champ	1 à 10 bacilles par champ	10 à 100 bacilles par champ	Très nombreux, isolés ou groupés en globi
<b>Histologie</b>	Nodules tuberculoïdes. Nombreux lymphocytes, cellules épithélioïdes, cellules géantes. Destruction nerveuse.	Lymphocytes moins nombreux que dans TT. Respect partiel de la zone sous-épidermique	Pas de lymphocytes, pas de cellules géantes. Bande claire sous-épidermique (comme BL et LL). Nerfs peu infiltrés	Infiltrat histiocytaire à différenciation virchowienne (cellules spumeuses) peu de lymphocytes	Nombreuses cellules de virchow. Bande claire sous-épidermique, nerfs peu ou pas atteints
<b>Réaction de Mitsuda</b>	+++	+++	±	0	0
<b>Anticorps</b>	+	+	++	+++	++++
<b>États réactionnels type I</b>	0	+	++	+	0
<b>États réactionnels type II</b>	0	0	0	+	++

**2.1.7.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :** Il se pose avec les dartres et le vitiligo surtout dans les formes débutantes indéterminées et dans les formes tuberculoïdes. Avec les épidermomycoses, la tuberculose cutanée, le granulome annulaire, le psoriasis, l'érysipèle, la sarcoïdose dans les formes tuberculoïdes et borderlines. Enfin la forme lépromateuse peut simuler une Leishmaniose diffuse, des trichoépithéliomes géants, des nodules lymphomateux, une maladie de Recklinghausen, une maladie de Kaposi.

**2.1.7.3. EVOLUTION ET PRONOSTIC :** La lèpre évolue d'une façon relativement calme, l'état général reste longtemps bien conservé. Cette évolution peut cependant être émaillée de manifestations aiguës ou suraiguës que sont les états réactionnels (érythème noueux lépreux et réactions reverses). Cependant, toutes les formes de lèpre finissent à la longue par se compliquer et entraîner des séquelles graves consécutives aux atteintes nerveuses et cutanées : paralysies, rétractions tendineuses, maux perforants, dislocations articulaires, effondrement du nez, cécité, brûlures non ressenties, traumatismes et des complications viscérales (testicules, reins...). L'amylose secondaire à l'érythème noueux lépreux, ou aux plaies cutanées chroniques est une complication grave et souvent mortelle.

**2.1.7.4. TRAITEMENT :** Plusieurs schémas thérapeutiques sont préconisés l'OMS **Polychimiothérapie de la forme pauci-bacillaire** pour une période de six mois par l'association Disulone (DDS 100mg comprimé : 1comprimé auto-administré sans supervision) et Rifampicine (300mg gélule : 2 gélules en 1prise unique mensuelle supervisée)

**Polychimiothérapie de la forme multibacillaire** pour une période de douze mois par l'association Clofazimine (Lamprène 100mg gélule : 3 gélules en 1prise unique mensuelle supervisée) ou B663 (500mg/J auto-administré) + Rifampicine (300mg gélule : 2 gélules en 1prise unique mensuelle supervisée) + Disulone (DDS 100mg comprimé : 1comprimé auto-administré sans supervision). Les états réactionnels nécessitent une thérapeutique urgente : les névrites réactionnelles de réversion bénéficient avantageusement d'une corticothérapie générale, une immobilisation peut être associée.

L'érythème noueux lépreux sera traité par une médication spécifique le Thalidomide non commercialisé en officine et ne peut être obtenu qu'en milieu hospitalier. Le traitement chirurgical s'impose en cas d'échec du traitement médical : décompression nerveuse dans les névrites aiguës, chirurgie des séquelles (paralysies, déformations, maux perforants plantaires...) La Prophylaxie de la lèpre consiste à l'améliorer des conditions de vie, en effet la lèpre régresse spontanément avec l'amélioration des conditions hygiéno-diététiques, c'est ainsi qu'elle a pratiquement disparu dans les pays développés et traiter les patients multibacillaires. Des vaccinations par le BCG, par le Mycobactérium Leprae ou par l'association des deux ont été pratiquées. Cette vaccination s'adresse aux sujets vivant dans les zones d'endémie lépreuse et ayant une réaction de Mitsuda négative, tendant ainsi à la positiver. Malgré les résultats encourageants, cette vaccination reste encore au stade d'essai.

#### **2.1.8. LES TRÉPONÉMATOSES : [10]**

Sous les tropiques, sévit comme ailleurs la syphilis vénérienne. On y rencontre également trois tréponématoses non vénériennes (ou endémiques) : le pian, le bétel, la pinta ou caraté. Ces tréponématoses diffèrent par leur épidémiologie, leur symptomatologie, leur pronostic. Mais il n'a pas été possible jusqu'ici, au laboratoire de distinguer de façon satisfaisante les tréponèmes responsables, ni par leur morphologie, ni par l'inoculation à l'animal, ni par les techniques d'immunofluorescence. Aussi la controverse entre pluraliste (qui individualisent trois ou quatre tréponèmes) et unicistes resté-t-elle ouverte. En pratique une sérologie syphilitique positive chez un sujet originaire d'un pays tropical n'est pas synonyme de syphilis vénérienne. En Afrique on assiste actuellement à une résurgence du pian et de la syphilis endémique. Celle-ci concernent uniquement l'Afrique de l'ouest et subsaharienne. L'Afrique de l'Est semble relativement épargnée. On estime actuellement que 1,2 millions d'enfants répartis dans les 6 pays les plus sévèrement atteints (Mali, Niger, Sénégal, Burkina-Faso, Ghana, Cote d'Ivoire) sont atteints de syphilis endémique ou de pian sous leur forme évolutive, infectieuse ou latente.

En revanche, l'incidence des tréponématoses endémiques continue de diminuer en en Asie et en Amérique

### LES QUATRES TEPONÉMATOSES :

	<b>SYPHILIS VÉNÉRIENNE</b>	<b>BÉJEL</b>	<b>PIAN</b>	<b>PINTA</b>
<b>Agent pathogène</b>	<i>T.pallidum</i> variété vénérienne	<i>T.pallidum</i> variété endémique	<i>T. pertenue</i>	<i>T. carateum</i>
<b>Mode de transmission</b>	Contact vénérien parfois congénital	Contact non vénérien	Contact non vénérien (mouches)	Contact non vénérien (simulies)
<b>Age</b>	Adulte	Enfant	Enfant	Tout age
<b>Répartition géographique</b>	Cosmopolites	Déserts, Steppes	Forets tropicales	Amérique latine
<b>Accident primaire</b>	Chancre génital induré	0	Chancre extragénital inconstant	Lésion (pseudo mycosique)
<b>Accidents secondaires</b>				
▪ cutanés	Roséole, Syphilides	Syphilides	Pianomes, Pianides	Pintides, Leuco-melanodermie
▪ muqueux	Plaques muqueuses	Plaques muqueuses	Lésions muqueuses	0
▪ osseux	Ostéites précoces	Ostéites +	Ostéites +++ Goundou	0
<b>Accidents tertiaires</b>				
cutanés	+	+	+ gangosa	0
gommes	+	+		0
ostéites	+	+		0
Cœur- vaisseaux	+	0	0	0
Système nerveux	+	0	0	0
Transmission congénitale	+	0	0	0

**LE CARACTÈRE SÉMÉIOLOGIQUE :** le plus important du chancre est son induration. La roséole syphilitique ne doit pas être confondue avec une éruption virale ou allergique et la rescription d'un sérodiagnostic TPHA-VDRL doit être facile. Les éruptions de la syphilis secondaire sont polymorphes. Les lésions palmo-plantaires évoquent très fortement une syphilis. Le sérodiagnostic de la syphilis ne se positive qu'au cinquième –dixième jour du chancre.

Le FTA abs est le premier test à se positiver et n'a d'intérêt que dans cette situation. Le TPHA affirme ou infirme une tréponématose et c'est le VDRL qui en précise l'évolutivité.

**LE TRAITEMENT** est basé sur la benzathine-pénicilline (Extencilline) 2,4 millions d'unités, 1 à 2 IM à une semaine d'intervalle. Il doit être complété systématiquement par la recherche d'une autre IST (VIH, hépatite). Le suivi biologique d'une syphilis traitée se fait sur le VDRL quantitatif. Les sujets contacts doivent être examinés et traités. La syphilis est grave chez la femme enceinte. Son dépistage systématique reste justifié. La syphilis est également souvent grave ou atypique chez le sujet VIH +.

## 2.2- LES MYCOSES CUTANÉOMUQUEUSES: [7,10]

- Les mycoses cutanées et muqueuses superficielles (stomatites, vaginites, balanites) sont très fréquentes.
- Les personnes âgées porteuses de prothèses dentaires et les nourrissons sont exposés aux candidoses buccales.
- Les déficits immunitaires, le diabète, l'antibiothérapie à large spectre favorisent les candidoses des muqueuses.
- L'humidité, la macération, le port de linge synthétique, de chaussures non ventilées favorisent les mycoses cutanées.
- La promiscuité expose aux teignes en milieu familial ou scolaire.

### 2.2.1 MYCOSES CUTANÉES :

#### 2.2.1.1. ASPECTS CLINIQUES :

##### 2.2.1.1.1 INFECTIONS À LEVURES :

- *Candida albicans* est responsable de d'intertrigos interdigitaux et des grands plis (inguinaux, interfessier, sous mammaires, axillaires), d'onyxis et périonyxis au niveau des mains.
- *Malassezia furfur* (*M. furfur*) est responsable de *pityriasis versicolor* rencontré chez les adultes et les adolescents, et de *dermite séborrhéique*: plus fréquente et plus extensive chez les immunodéprimés, en particulier en cas de sida. Les localisations les plus fréquentes sont le cuir chevelu et le visage (medioface)

### 2.2.1.1.2. DERMAPHYTOSES :

Elles sont dues à des champignons parasites de la kératine qui se développent uniquement dans la couche cornée de l'épiderme et les phanères, et qui n'ont pas d'affinité pour les muqueuses. Les dermatophytes sont classés en 3 genres : *Trichophyton sp*, *Epidermophyton sp* et *Microsporum sp*. Elles entraînent des atteintes :

- ***La peau non pileuse (peau glabre) :***
  - *Dermatophyties circinées* : taches érythémateuses à extension centrifuge, squameuses, prurigineuses, à contours mal vésiculeux et bien limités, uniques ou multiples.
  - *Des intertrigos* essentiellement interorteils et des grands plis ( plis inguinaux) ou la symptomatologie est voisine de celle due aux candidas sp.
- ***Des ongles (Onyxis) :*** elles ne s'accompagne jamais de périonyxis contrairement aux onyxis candidosiques; elles touchent les ongles des orteils dans 70% des cas
- ***Des poils, réalisant des teignes du cuir chevelu (essentiellement l'enfant avant la puberté) qui réalisent 3 aspects [13 ,14]:***
  - ***Teignes tondantes :***
    - Soit des teignes microsporiques avec grandes plaques alopéciques de 2 à 4 cm de diamètre peu nombreuses.
    - Soit des teignes trichophytiques avec petites plaques alopéciques de moins de 1,5 cm de diamètre, nombreuses.
  - ***Teignes inflammatoires*** (kérion de Celse), rares mais surtout rencontrées en zone rurale et dues de dermatophytes zoophiles.
  - ***Teignes faviques*** dues à *T. schoenleinii*, persistant à l'âge adulte en l'absence de traitement

### 2.2.1.2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

Le recours au laboratoire ne s'impose que dans certaines situations : onychopathies, teignes et rares lésions hyperkératosiques dermatophytiques des régions palmoplantaires.

Pour tout prélèvement, est nécessaire d'arrêter le traitement local 4-5j et le traitement général 1-2 semaines auparavant. :

- **Peau glabre** : raclage au bistouri ou vaccinostyle en bordures des lésions les plus récentes;
- **Ongles** : récupération à la pince ou aux ciseaux, ou le grattage pour récupérer de la poudre des ongles;
- **Cheveux et poils** prélevés à la pince à épiler;
- **En cas de pityriasis versicolor** : pas de culture, scotch-test et examen direct ou examen à la lumière de Wood.

### 2.2.1.3. TRAITEMENT :

#### 2.2.1.3.1. INTERTRIGO :

- **Intertrigo à dermatophytes** :

*Imidazolés* : une application locale x 2 pendant 1-3 semaines

*Terbinafine* (LAMISIL 1% crème) ou *Tolnaftate* (SPOROLINE) pour l'intertrigo génital ou crural.

*Imidazolés* et *ciclopiroxolamine* (MYCOSTER 1%) pendant 3-4 semaines ; la *terbinafine* en 2 applications/j pendant 1 semaine pour l'intertrigo des orteils.

*La Griséofulvine* per os durant 6 semaines est nécessaire si *T. rubrum* est en cause (dermatophytie plus tenace) et en cas d'atteinte de zones pilaires.

- **Intertrigo candidosique** :

Application locale 2 fois/j x 2 semaines d'antiseptique (ammonium quaternaire, violet de gentiane), de topiques d'amphotéricine B ou d'azolés. Le traitement d'un éventuel réservoir digestif relève d'un polyène per os.

#### 2.2.1.3.2. PITYRIASIS VERSICOLOR :

- **Forme classique** : application 3 fois/semaine pendant 3 semaines de sulfure de sélénium (SELSUN), précédé d'un décapage au Mercryl laurylé (benzalkonium chlorure, chlorhexidine) et d'un rinçage.
- **Forme localisée** : imidazolé en lotion, spray ou gel moussant en 2 applications/j pendant 2 semaines ; avec kétoconazole gel tube monodose, 1 application unique.

- *Forme profuse*: Le kétoconazole per os (Nizoral) à raison de 200 mg/jour pendant une dizaine de jours

#### **2.2.1.3.4. HERPÈS CIRCINÉ (terme impropre) et DERMATOPHYTOSE INGUINO-CRURALE (eczéma marginé de Hébra, terme ancien, aujourd'hui discutable) :**

Application locale 2 fois /j d'un imidazolé durant 2 semaines au niveau de la peau glabre ou durant 4-6 semaines en zone pileuse.

#### **2.2.1.3.5. PÉRIONYXIS ET ONYXIS CANDIDOSIQUES :**

- Suppression des facteurs favorisants
- Application locale de polyène (Mycostatine pommade, Fungizone lotion) ou de crèmes d'azolés durant 2 semaines pour le périonyxis; imidazolés per os durant 1-2 mois pour l'atteinte inguéale.

#### **2.2.1.3.5 ONYXIS À DERMATOPHYTES :**

Le traitement est long car les antifongiques diffusent mal dans les ongles

L'application de vernis d'amorolfine (LOCÉRYL) ou de ciclopiroxolamine (MYCOSTER) ou d'imidazolés en topiques n'est efficace que sur les onyxis peu étendues sans atteinte matricielle : 1 application 1-2 fois par semaines pendant 3-6 mois pour les mains et 6-9 mois pour les pieds.

*Onyxis avec atteinte matricielle* : terbinafine per os 250 mg/j durant 3 mois (mains) à 6 mois (pieds) ou griséofulvine per os (GRISÉFULINE, FULCINE comprimé) 10 - 20 mg/kg/j en 2 prises/j avec un aliment gras durant 6 mois (mains) 12 mois (pieds). En cas d'échec : Onycholyse chimique ou association Lamisil per os plus Locéryl.

#### **2.2.1.3.6. TEIGNES TONDANTES ET FAVUS :**

La Griséofulvine : 15 à 20 mg /kg/jour chez l'enfant pendant 6 à 8 semaines.

Le kétoconazole est utilisable en 2<sup>ème</sup> intention pendant 6 à 8 semaines. La terbinafine pendant 4 semaines pour un Trichophyton, 8 semaines pour un Microsporum. Le traitement des teignes suppurées relève des mêmes mesures thérapeutiques et d'un traitement anti-inflammatoire cortisoné pour une brève durée. La prévention des teignes consiste à ne pas utiliser la lame comme outil de coiffure, à sensibiliser les coiffeurs publics pour une hygiène des ustensiles

de travail, à dépister les sujets contacts. Le risque de contagion entraîne l'éviction scolaire.

## **2.2.2. MYCOSES DES MUQUEUSES SUPERFICIELLES :**

Le *Candida albicans*, saprophyte des muqueuses digestives et génitales, est le principal champignon responsable de ces mycoses.

### **2.2.2.1. CANDIDOSES BUCCALES :**

Elles surviennent aux âges extrêmes de la vie, chez les sujets immunodéprimés et elles sont favorisées par les antibiotiques. Ce sont les plus fréquentes et les plus précoces des infections opportunistes rencontrées chez les sujets VIH positifs (35% des sujets VIH positifs, 90% des SIDA).

#### **2.2.2.1.2. DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

*La candidose buccale se présente sous 3 aspects* : forme pseudomembraneuse (ou muguet), forme érythémateuse (ou glossite), perlèche (ou chéilite angulaire). Elle est se complique d'oesophagite chez le sujet VIH positif avec des lymphocytes CD4 inférieurs à 200 /mm<sup>3</sup>.

#### **2.1.3. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :**

Le prélèvement n'est utile que dans les candidoses buccales récidivantes échappant au traitement, chez les sujets VIH positifs très sévèrement immunodéprimés, pour savoir si *Candida albicans* n'est pas devenu résistant aux antifongiques prescrits ou s'il n'a pas été remplacé par un autre *Candida* lui aussi résistant.

#### **2.2.2.1.4. TRAITEMENT :**

En dehors du VIH, les antifongiques locaux suffisent. Il n'est pas clairement codifié dans le VIH :

**Soit traitements locaux à réaliser en dehors des repas :**

- Mycostatine (nystatine) : 4-5 comprimés/j à sucer lentement
- ou Funzizone suspension( amphotéricine B) : 3-4 cuillérées à café /j à garder chaque fois plusieurs minutes dans la bouche; possibilité de faire un mélange Funzizone( 1 flacon) + sérum bicarbonaté ( 500 cc) avec 4-8 bains de bouche/j de cette solution; à renouveler toutes les 24-48h .

- ou Daktarin gel buccal (miconazole) : 2 cuillères-mesures par application  
4 applications/j.

La durée des traitements locaux est de 7 à 14 jours.

**Soit des traitements généraux avec :**

- Triflucan (Fluconazole) : 1 gélule ou 1 cuillère-mesure à 50 mg/j pendant 7 à 14 j, possibilité d'augmenter la dose journalière (100 mg, 150 mg voire 200 mg en une prise) et allonger la durée de la cure en fonction de la gravité de l'immunodépression.

Il peut être conseillé de commencer par les traitements locaux et de poursuivre par des traitements systémiques en cas d'échec.

En cas de perlèche associée : on a recours à des applications biquotidienne de crèmes d'imidazolé.

Chez les sujets âgés, les bains de bouches sont difficiles à pratiquer de manière répétée. Le Triflucan est indiqué surtout dans les candidoses atrophiques, soit 1 gélule à 50 mg/j, soit la suspension buvable plus facile à administrer.

#### **2.2.2.2. CANDIDOSES GÉNITALES :**

##### **- CERVICO-VAGINITES :**

Le diagnostic est clinique : prurit vulvaire, dyspareunie, leucorrhées grumeleuses, blanches et abondantes. Les facteurs favorisants doivent être recherchés : antibiothérapie, pilule contraceptive, diabète, infection à VIH, partenaire atteint de balanite candidosique.

Si besoin, le prélèvement des pertes avec examen direct (levures et filaments) et culture assure le diagnostic.

Le traitement est local basé sur :

Gyno-Pévaryl (éconazole) : 1 ovule/j pendant 3j; 2 doses éventuelles

ou Gyno-Pévaryl LP (éconazole) : 2 ovules/j dose unique ; 2 doses éventuelles

Gyno-Daktarin (miconazole) : 1 ovule/j pendant 14 j.

Monazol (sertaconazole) : 1 ovule dose unique; éventuel 2<sup>e</sup> ovule 7j après

Mycostatine (nystatine) comprimé vaginal : 1 à 2 comprimés /j pendant 20j.

Le traitement du partenaire s'il est infecté est impératif. En cas de récurrence, traitement systémique par Fluconazole (Béagyne 1 gélule à 150 mg en prise unique) voire kétoconazole.

- **BALANITES ET BALANOPOSTHITES :**

L'infection qui débute sur le gland ou le sillon balanopréputial, réalise des érosions en nappe, rouges et suintantes, parsemées de petites pustules et de dépôts blanchâtres.

Le traitement fait appel soit à des émulsions fluides d'éconazole (Dermozol, Econazole GNR, Pévaryl), soit d'isoconazole (Fazol) , soit au gel de miconazole (Daktarin) : 2 applications/j pendant 8j.

**2.2. 3. LES SCYTALIDIOSES (infections à Scytalidium) [15] :**

Ce sont des moisissures appartenant au groupe des champignons à filaments (hyphes) septés; des phytopathogènes qui parasitent les plantes cultivées en zone tropicale. Ils survivent sur le sol et l'homme se contamine en marchant pieds nus. Ils sont responsables d'infections superficielles très proches des dermatophyties d'où leur nom de «pseudo-dermatophytes» : onychopathie volontiers étendue et pigmentée, touchant tous les ongles des orteils ; atteinte des mains réalisant une hyperkératose farineuse des plis de flexion interphalangiens et palmaires ; atteinte plantaire également bilatérale ; intertrigos inter-orteils fissuraires.

**LE DIAGNOSTIC** repose sur l'examen direct qui met en évidence des hyphes et sur la culture.

**LE TRAITEMENT** repose sur la ciclopiroxolamine et surtout l'amphotéricine B en application locale, associée à une prise systémique en cas d'atteinte matricielle ou de dissémination palmoplantaire.

**2.3 - LES MYCOSES PROFONDES [16]**

**2.3.1. LES MYCOSES PROFONDES COSMOPOLITES OPPORTUNISTES :**

**2.3.1.1. LES CANDIDOSES PROFONDES :**

Les différentes formes cliniques sont :

- Candidose oro-pharyngée : muguet, perlèche
- Candidose oesophagienne

- Candidose péritonéale
- Candidose urinaire : candidurie (valeur si sonde urinaire ?)
- Candidose septicémique : malades de réanimation, d'onco-hématologie (aplasie), transplantations d'organes, grands brûlés, Syndrome septique non spécifique, avec des localisations viscérales : cutanées métastatiques (maculo-papules), ophtalmologiques (FO : chorioretinite avec nodules cotonneux et hyalite), rénales, articulaires, neuro-méningées, cardiaques (endocardites), pulmonaires, hépatospléniques (abcès à la TDM)

**LE DIAGNOSTIC** repose sur l'isolement des levures : hémocultures, l'Examen histologique : coloration de Gomori-Grocott et l'Immunologie.

**LE TRAITEMENT ACTUEL** : L'Amphotéricine B, le kétoconazole, le fluconazole per os ou L'Amphotéricine B ou le fluconazole chez les malades non neutropéniques par voie parentérale.

### 2.3.1.2. LES CRYPTOCOCCOSES CUTANÉES : [10,17] :

Dues au *Cryptococcus neoformans*, levure encapsulée saprophyte du milieu externe (sol, fiente des pigeons) qui se développe à l'occasion d'un déficit immunitaire. L'inoculation se ferait par voie transcutanée ou pulmonaire. Les formes disséminées évoluent souvent vers la mort. C'est une mycose opportuniste très fréquente au cours du sida (deuxième infection opportuniste) plus fréquente en Afrique centrale et orientale qu'en Afrique de l'ouest.

A côté des lésions viscérales, dont les plus importantes touchent les poumons et le système nerveux central, la cryptococcose provoque des lésions cutanées dans 10% des cas et muqueuses dans 3% des cas. Les lésions cutanées uniques ou multiples dermo-épidermiques ou sous cutanées sont faites de papules ou nodules ombiliqués aux régions découvertes.

**LE DIAGNOSTIC** repose sur la mise en évidence de *Cryptococcus neoformans*.

**LA THÉRAPEUTIQUE ACTUELLE** : (cryptococcose extra-méningée isolée VIH positif) est basée sur le fluconazole ou itraconazole à vie.

**LA PROPHYLAXIE** secondaire à vie en cas d'infection à VIH/SIDA par fluconazole 200 mg/j (sauf si sida sous trithérapie ARV).

### 2.3.1.3. LES ASPERGILLOSES [10,18] :

Dues à des champignons filamenteux saprophytes cosmopolites du sol, ubiquitaires, opportunistes, produisant des spores, disséminées par voie aérienne et donc inhalées. Les espèces les plus fréquentes : *Aspergillus fumigatus* (ubiquitaire), *A. flavus*, le plus souvent tropical : cultures céréalières, plantations d'arachides, *A. niger* et *A. nidulans* (cosmopolites) et *A. terreus* (régions chaudes tropicales : greniers à grains, exploitations de coton). Augmentation de l'incidence depuis 20 ans en Afrique : infection à VIH/SIDA (CD4 < 50 mm<sup>3</sup>), atteinte tuberculeuse.

#### LES FORMES CLINIQUES SONT :

- Aspergilloses pulmonaires, sinusales ou du conduit auditif externe
- Exceptionnellement, des lésions cutanées peuvent se développer qui cèdent facilement par l'application des topiques antifongiques, en particulier des dérivés imidazolés

### 2.3.2.. LES MYCOSES PROFONDES TROPICALES AVEC FORMES DE DISSEMINATION [10,16]

#### 2.3.2.1. LES HISTOPLASMOSES :

##### 2.3.2.1.1. L'HISTOPLASMOSE AMERICAINE (maladie de Darling) :

Il s'agit d'une mycose profonde cosmopolite due à un champignon dimorphique encapsulé : *Histoplasma capsulatum*. Le champignon est sur le sol, dans les fientes d'oiseaux et le guano des chauves-souris (grottes). La contamination se fait par inhalation des spores présentes dans le sol contaminé. Il s'agit d'une infection opportuniste au cours du Sida. Les zones d'endémie sont l'Amérique du nord (centre et sud-est des USA), l'Amérique centrale et du sud, les Antilles, l'Afrique tropicale et l'Afrique du sud, l'Asie et l'Océanie (Nouvelle-Calédonie).

Les poumons sont d'abord atteints, par dissémination l'affection provoque des lésions au foie, aux reins, au cœur, au système nerveux central, à la peau et aux muqueuses. On note des taches purpuriques, papules, nodules, papulopustules tendant à s'ulcérer.

**LE DIAGNOSTIC** est mycologique.

**LA THÉRAPEUTIQUE** est basée sur l'Amphotéricine B et l'itraconazole. En cas d'histoplasmosse disséminée au cours de l'infection à VIH/SIDA l'Amphotéricine B IV (1mg/kg/j x 15 jours), relayée par l'itraconazole (400 mg/j x 6 semaines, puis 200 mg/j à vie).

#### **2.3.2.1.2. L'HISTOPLASMOSE A HISTOPLASMA DUBOÏSII :**

Maladie de l'Afrique intertropicale, du Sahara à l'Afrique du sud, rapportée à Madagascar (1987), due à un champignon dimorphique *Histoplasma duboisii*, dont l'épidémiologie reste inconnue. Elle n'est pas une infection opportuniste de l'infection à VIH/SIDA.

*La maladie peut être localisée ou disséminée :*

- *Localisée à la peau* (papules ombiliquées, nodules, abcès, gommages, ulcérations), aux os entraînant des lésions lytiques (vertèbres, crâne, tibia, fémur), aux ganglions (adénopathies volontiers fistulisées)
- *Disséminée associant des atteintes* : cutanée, muqueuse, ganglionnaire, osseuse, pulmonaire, maladie multiviscérale sur terrain d'immunodépression, évoluant spontanément vers la mort.

**LE DIAGNOSTIC** est mycologique.

**LA THÉRAPEUTIQUE** est basée sur l'Amphotéricine B et l'itraconazole.

#### **2.3.2.2. LA COCCIDIOIDOMYCOSE OU MALADIE DE PASADAS ET WERNICKE :**

Elle est due à un champignon dimorphique, *Coccidioïdes immitis*, présent dans le sol des régions chaudes, sèches, désertiques et semi-désertiques du continent américain (atmosphère poussiéreuse et vents de sable). La contamination se fait par inhalation.

*La maladie évolue sous 2 formes :*

- *Primaire*, inapparente dans 60% des cas (IDR positive) ou syndrome grippal (40%) ou atteinte pulmonaire (nodule),
- *Disséminée* : pulmonaire (miliaire), méningée, cutanée et sous cutanée avec lésions fistulisées, chez les sujets immunodéprimés, les femmes enceintes, certains groupes ethniques (noirs, indiens).

**LE DIAGNOSTIC** est mycologique.

**LA THÉRAPEUTIQUE** repose sur l'itraconazole.

### 2.3.2.3. LA PARACOCICIOÏDOMYCOSE :

Elle est due à un champignon dimorphique *Paracoccidioides brasiliensis*. Le champignon vit dans le sol et la contamination se fait le plus souvent par voie aérienne. C'est une infection opportuniste du SIDA (Brésil). La maladie peut être asymptomatique.

*La maladie évolue sous 2 formes :*

- *Une forme chronique* : atteinte pulmonaire avec toux, grandes opacités à la radiographie
- *une forme aiguë*, mortelle dans 10 à 25% des cas, avec atteinte de la peau (papulo-pustules, lésions nodulaires végétant, placards infiltrés), atteinte muqueuse (bouche, amygdales, larynx, conjonctive, anus), atteinte multiviscérale : rate, foie, intestin, surrénales, cœur, os, appareil génito-urinaire, méninges.

**LE DIAGNOSTIC** est mycologique.

**LA THÉRAPEUTIQUE** est basée sur l'itraconazole, pendant au moins un an.

### 2.3.2.4. LA BLASTOMYCOSE OU MALADIE DE GILCHRIST :

Elle est due à un champignon dimorphique, *Blastomyces dermatitidis*. Le champignon se trouve dans le sol et la contamination se fait par inhalation, mais aussi par inoculation cutanée, les animaux pouvant être atteints (chiens, chats, ...) et transmettre la maladie (morsure, piquûre, égratignure). En Amérique du nord, l'atteinte pulmonaire secondaire à l'inhalation est la forme la plus fréquente. En Afrique l'atteinte osseuse est prédominante. L'atteinte cutanée isolée est exceptionnelle. L'atteinte disséminée fait la gravité de la maladie (dissémination hématogène) avec chez l'immunodéprimé une grande fréquence des miliaires aiguës pulmonaires, d'atteintes multiviscérales et du système nerveux central.

**LE DIAGNOSTIC** est mycologique.

**LA THÉRAPEUTIQUE** est basée sur l'Amphotéricine B ou l'itraconazole.

### 2.3.2.5. LA SPOROTRICHOSE [16,19] :

Elle est due à un champignon dimorphique, *Sporothrix schenckii*, parasite des végétaux et des bois. La contamination résulte généralement d'un

traumatisme par du bois ou des végétaux infestés, plus rarement d'une griffure d'animal ou même d'une piqûre d'arthropode, ce qui explique la localisation fréquente aux membres supérieurs et aux parties découvertes.

Après une incubation variable de quelques jours à 3 semaines. Elle débute par un nodule au point d'inoculation, le chancre sporotrichosique, dur, indolore, suivi d'une lymphangite gommeuse très caractéristique : le complexe cutanéolymphatique. Une atteinte multiviscérale peut se voir en cas d'immunodépression, et notamment en cas de sida : articulations, os, poumon, système nerveux, atteinte oculaire ou viscérale (dissémination hémotogène)

**LE DIAGNOSTIC** est mycologique.

**LA THÉRAPEUTIQUE** est basée sur l'itraconazole 200 mg/j. pendant 6 mois, mais on souligne l'intérêt de la terbinafine 500 mg/j dans les formes cutanées et de l'Amphotéricine B dans les formes disséminées.

#### **2.3.2.6. LA PENICILLIOSE : [16, 20] :**

Elle est due à un champignon dimorphique *Penicillium marneffeii*. Le champignon a été isolé du sol, de terriers de rongeurs et de rats de bambou. La contamination est aérienne, avec dissémination hémotogène.

**LA CLINIQUE** se caractérise par une atteinte de l'état général, des lésions cutanées (papules à centre nécrotique et ombiliqué de la face, du tronc, des membres inférieurs), des lésions réticulo-nodulaires diffuses à la radiographie pulmonaire, des manifestations systémiques : hépato-splénomégalie, adénopathies.

**LE DIAGNOSTIC** est mycologique : formes levures intracellulaires sur frottis, culture (sang, moelle osseuse)

**LA THÉRAPEUTIQUE** est basée sur Amphotéricine B, puis à l'itraconazole en relais. **La Prophylaxie** est à vie chez le sidéen par itraconazole

#### **2.3.3. LES MYCOSES PROFONDES SOUS-CUTANÉES :**

##### **2.3.3.1. LES CHROMOMYCOSES [21] :**

Dues à des champignons de la famille des **Dematiaceae**, regroupés en quatre genres. Les champignons sont des filaments qui parasitent les végétaux (bois, épineux, sisal, cactus) et la contamination se fait par piqûres, essentiellement

au niveau des pieds et des jambes (trois quart des cas), dues à la marche pieds nus.

**LA CLINIQUE se caractérise par :**

- Placards hyperkératosiques verruqueux d'aspect tumoral en «choux-fleur», des nodules ou des plaques d'aspect cicatriciel.
- Des lésions satellites peuvent survenir par auto-inoculation. Si la dissémination lymphatique (adénopathie, éléphantiasis) ou par contiguïté (musculaire, articulaire ou osseuse) ou encore par voie hématogène (atteinte viscérale habituellement mortelle) est possible, elle reste rare.
- La surinfection bactérienne est fréquente. L'évolution carcinomateuse de type épidermoïde est décrite à fortiori sur les zones exposées au soleil ou aux traumatismes. L'histologie est par conséquent toujours souhaitable.

**LE DIAGNOSTIC** est mycologique.

**LA THÉRAPEUTIQUE** actuelle est basée sur la terbinafine 500 mg/j, voire 1 g/j (traitement de référence en 2003) pendant plus de un an. L'itraconazole 200 à 400 mg/j associé à la 5 FC 100 à 200 mg/j pendant plusieurs mois est une alternative. Il faut plusieurs mois pour affirmer la guérison.

### **2.3.3.2. LES MYCETOMES FONGIQUES [22] :**

Due à un champignon, *Madurella mycetomatis*, qui vit sur le sol et les végétaux et l'inoculation se fait par effraction, en particulier au niveau des membres inférieurs (Pied de Madura) chez les cultivateurs, les éleveurs. Ce sont des mycoses de l'homme de 20 à 40 ans (80% des cas).

- Les mycétomes sont des tuméfactions sous-cutanées d'évolution chronique, fistulisées. Les fistules émettent du « pus » contenant des grains parfois visibles à l'œil nu. L'émission de « pus » est intermittente. Les mycétomes extra-podaux, même fistulisés, ont des aspects cliniques moins évocateurs que ceux des pieds. L'échographie montre des cavités uniques ou multiples à parois épaisses sans renforcement acoustique, les grains produisant des échos réfléchifs.
- Il faut différencier les actinomycétomes des mycétomes fongiques, le traitement et le pronostic étant complètement différents. Les mycétomes

actinomycosiques, dus à des bactéries, les actinomycètes, réalisent des placards truffés d'innombrables fistules, donnant des grains blancs, jaunes ou rouges. **LA THÉRAPEUTIQUE** fait appel au sulfaméthoxazole-triméthoprim.

- *Les mycétomes fongiques* à grains noirs facilement visibles, nombreux, « pointant leur nez par l'orifice des fistules » sont facilement reconnus.

Le diagnostic des mycétomes fongiques est clinique et mycologique

**LA THÉRAPEUTIQUE** associe un médicament antifongique : kétoconazole ou itraconazole et la chirurgie d'exérèse qui doit être complète, si possible. En pratique, itraconazole 400 mg/j pendant 6 à 12 mois selon la taille de la tumeur. Surveillance d'au moins 3 mois après traitement.

### 2.3.3.3. LES ZYGOMYCOSES : [23] :

**L'ENTOMOPHTOROMYCOSE** ou **CONIDIOBOLOMYCOSE** :

Elle est due à *conidiobolus coronatus*, champignon saprophyte du sol, retrouvé dans l'humus et le terreau (maladie du « fumier ») et la contamination se fait par inhalation de spores aérosolisées quiensemencent les cavités sinusiennes. Elle crée un éléphantiasis du nez et de la lèvre supérieure réalisant le « museau d'hippopotame ».

**LA BASIDILOBOMYCOSE** :

Elle est due à *basidiobolus ranarum*. La contamination se fait par contact cutané direct avec le sol. Elle se traduit typiquement par une tuméfaction dermo-épidermique extensive, froide et indolore, de consistance cartonnée, siégeant notamment aux régions scapulo-humérales ou coxo-fémorales.

LE DIAGNOSTIC repose sur les biopsies cutanées. La lésion histologique est celle d'un granulome inflammatoire, centré sur les filaments mycéliens (*Basidobolus ranarium*) [23,24]

**LA RHINOSPORIDIOSE** :

Elle est due à *rhinosporidium seeberi*. La contamination se fait à partir d'une eau douce stagnante. C'est classiquement une atteinte de la muqueuse nasale (lésion polypoïde) ou des conduits auditifs. De rares atteintes conjonctivale et endonasale ont été rapportées. [23,25].

**LE DIAGNOSTIC** de la rhinosporidiose est basé sur la mise en évidence de sphérules ou sporanges de 10 à 500 µm de diamètre, à paroi épaisse, contenant des endospores de 6 à 9 µm de diamètre.

**LA LOBOMYCOSE (blastomyose chéloïdienne) :**

C'est une affection cutanée, chronique, indolente, qui simule une chéloïde. L'infection se fait par griffures (végétaux) ou piqûres (arthropodes).

**LA MUCORMYCOSE :** due à *rhizopus oryzae* : C'est une infection cosmopolite, présente dans les pays tropicaux. *Rhizopus oryzae* est isolé du sol, des fruits légumes et céréales (riz). Elle atteint le massif rhino-orbitaire avec risque d'extension cérébrale. Elle entraîne une forte mortalité chez les immunodéprimés et les diabétiques mal équilibrés.

**LA THÉRAPEUTIQUE** est basée sur l'Amphotéricine B ou un antifongique imidazolé (kétokonazole, itraconazole) et chirurgical : seul traitement efficace dans la rhinosporidiose (biopsie-éxérese) et la lobomyose.

## **2.4 - LES DERMATOSES PARASITAIRES : [26]**

### **2.4.1. LES ECTOPARASITOSE : POUX ET GALE.**

#### **2.4.1.1 LES PEDICULOSES :**

On distingue la pédiculose de la tête due à *Pediculus humanus* variété *capitis*, la pédiculose du corps due à *Pediculus humanus* variété *corporis* et la pédiculose pubienne ou phtiriase due à *Phtirius pubis*. La pédiculose de la tête est la plus fréquente. Elle atteint surtout les enfants de 3 à 11 ans. La pédiculose du corps atteint des individus itinérants, à bas niveau social. Leur transmission est inter-humaine. La phtiriase est à transmission sexuelle (IST). Elles entraînent un prurit, des lésions de grattage pouvant se surinfecter : impétigo, pyodermite. L'examen met en évidence les lentes (1 mm).

**LA THÉRAPEUTIQUE** doit être pédiculicide et lenticide. On prescrit des organophosphorés (malathion) en lotion ou des pyréthrines de synthèse en lotion, aérosols, shampoing. Le problème actuel est celui des résistances aux divers insecticides. Depuis 1995, l'ivermectine est utilisée en shampoing.

#### 2.4.1.2. LA GALE HUMAINE :

Elle est due à un acarien : *Sarcoptes scabiei*, parasite humain obligatoire qui vit dans l'épiderme. Elle se transmet par contact direct. Elle entraîne un prurit surtout nocturne, des lésions au niveau des espaces interdigitaux, au niveau des poignets, des coudes, de l'ombilic, des fesses, des cuisses, des seins chez la femme. Les lésions spécifiques sont les sillons scabieux, des vésicules perlées (mains), des nodules (organes génitaux externes, creux axillaires). Les lésions secondaires non spécifiques sont fréquentes : lichénification, eczématisation, impétigo. La gale norvégienne est une érythrodermie prurigineuse et croûteuse avec onyxis et hyperkératose palmo-plantaire farineuse vue chez les sujets VIH ou HTLV1 positifs. [26, 27]

**LE DIAGNOSTIC** de la gale est clinique.

**LA THÉRAPEUTIQUE** fait appel au benzoate de benzyl (ASCABIOL lotion), aux pyréthrinés (SPREGAL en aérosol). La gale norvégienne est traitée par l'ivermectine.

#### 2.4.2. LES PLOURES D'INSECTES : « syndrome des piqûres d'insectes » :

- *La réaction élémentaire la plus fréquente est l'urticair papuleuse* : œdème très prurigineux, localisé au siège de la piqûre, évoluant vers une papule, voir une bulle,
- *Le prurigo aigu ou prurigo strophulus* : éruption aiguë de papules très prurigineuses due aux piqûres de moustiques, de puces, de punaises, vu surtout chez l'enfant de 2 à 7 ans, siégeant au niveau des régions découvertes (moustiques) ou au niveau des parties couvertes (puces),
- *Un prurigo subaigu ou chronique, évolution des lésions aiguës* : papules multiples excoriées.

Elles entraînent des complications infectieuses : pyodermite, impétigo, cellulite infectieuse, septicémie et transmettent des maladies : paludisme, arboviroses, filarioses, trypanosomiasés, rickettsiosés.

**Les insectes en cause sont :**

- des hyménoptères : abeilles, guêpes, frelons, bourdons,

- des diptères : moustiques, mouches, glossines (mouches tsé-tsé), larves de mouches. (Les myiases furonculoïdes avec leurs deux formes cliniques : le ver de Cayor africain, et le ver macaque américain sont les plus représentatives des myiases cutanées)
- des punaises et des réduves (vecteurs de la maladie de Chagas)
- des puces (vecteurs de la peste et des rickettsioses) : La puce chique à *Tunga penetrans* pénètre l'épiderme et cause la tungose.
- des lépidoptères : chenilles cause de la dermite des chenilles ou érucisme, papillons, cause de la papillonite (Guyane),
- des coléoptères ou scarabées, dont l'effet pathogène est dû au dépôt d'une substance irritante (cantharidine). C'est le cas après contact avec *Paederus sabei* en Guinée.

**LA THÉRAPEUTIQUE** est constituée par les dermocorticoides de classe 2 ou 3.

### **2.4.3. LES SYNDROMES DE LARVA MIGRANS CUTANES :**

#### **2.4.3.1. LARVA MIGRANS ANKYLOSTOMIENNE OU LARBISH :**

Il s'agit d'une dermatite rampante due à la migration sous-cutanée de larves d'ankylostomes de divers carnivores, dont le chien et le chat. La larve pénètre au niveau des zones découvertes : pieds, fesses, dos. La larve erre sous la peau et creuse un sillon qui progresse lentement (quelques cm par jour). C'est une maladie bénigne, avec mort spontanée de la larve.

#### **2.4.3.2. LARVA CURRENS :**

Elle est due à la larve strongyloïde de *Strongyloides stercoralis* au cours du cycle endogène de l'anguillulose. Elle réalise une dermite linéaire rampante. Le sillon progresse rapidement (5 à 15 cm. par heure). Il siège au pourtour de l'anus. Il faut différencier les larva migrans de la loase, due à la migration sous-cutanée de la filaire adulte de Loa-loa. C'est un sillon érythémateux progressant rapidement (quelques cm. par heure), fugace.

**LA THÉRAPEUTIQUE** radicale du larbish est l'ivermectine et celle de larva currens est basée sur thiabendazole, albendazole, ivermectine.

#### 2.4.4. LA BILHARZIOSE CUTANÉE [10] :

Elle se caractérise par un prurigo transitoire de la pénétration transcutanée des cercaires et des lésions cutanées liées à la présence d'œufs de schistosomes dans le derme. Les lésions relativement banales dans la zone génitale et périgénitale, prenant l'aspect des lésions papuleuses, papulo-nodulaires ou parfois végétantes pseudo-tumorales.

On peut également rencontrer des localisations ectopiques sous forme de lésions papuleuses inconstamment prurigineuses sur le tronc, la région periombilicale.

**LE DIAGNOSTIC** est basé sur l'examen anatomo-pathologique montrant la présence d'œufs de bilharzie entouré d'un granulome inflammatoire.

**LA THÉRAPEUTIQUE** : Praziquantel 40 mg/kg/ 24h en une prise per os.

#### 2.4.5. LES LEISHMANIOSES CUTANÉES [10] :

Les leishmanioses sont des affections dues à des protozoaires de la classe des trypanosomides. Trois variétés sont isolées :

*Les leishmanioses cutanées* (bouton d'orient classique et ses variétés séméiologiques) due à *leishmania tropica* et *leishmania major*.

*Les leishmanioses cutanées américaines* dites leishmanioses du nouveau monde dues à *leishmania mexicana* et *leishmania braziliensis*.

*Les leishmanioses viscérales* (Kala Azar) dues à *leishmania Donovanii*, *leishmania Infantum* Ces dernières peuvent comporter des lésions cutanées (post Kala Azar) ou se manifester par des lésions seulement cutanées (*leishmania Infantum*).

##### 2.4.5.1. LE BOUTON D'ORIENT :

L'incubation est en moyenne de 4 semaines mais peut être plus longue 2 à 4 mois. La lésion débute par une petite papule prurigineuse qui se transforme en une nodosité rouge foncé, recouverte par une croûte adhérente. L'élément unique ou multiple se localise sur les régions découvertes (visage, membres...) lieu de piqûre du phlébotome. La lésion est indolore, ne s'accompagne pas d'adénopathies sauf en cas de surinfection et l'état général est bien conservé. Non traitée la lésion finit par guérir au bout de plusieurs mois ou années

d'évolution au prix d'une cicatrice vicieuse inesthétique. L'immunité conférée n'est pas définitive.

#### **2.4.5.2. AUTRES FORMES CLINIQUES :**

- La forme humide : une ulcération à fond purulent, infiltré.
- La forme impétigoïde : une nappe érosive, croûtelleuse, peu infiltrée.
- La forme verruqueuse simule une tuberculose verruqueuse ou un lupus tuberculeux.
- La forme lupoidesimule la sarcoïdose, le lupus tuberculeux, la lèpre.
- Les leishmanioses cutanées post Kala Azar surviennent au décours des leishmanioses viscérales. L'éruption est micropapuleuse discrète pouvant guérir spontanément ou passer à la chronicité.
- Enfin l'immunodépression (SIDA) favorise la dissémination des lésions, des variétés de leishmania réputées donner uniquement des manifestations cutanées peuvent intéresser les viscères.

**LE DIAGNOSTIC :** Suspecté par le contexte géographique et l'aspect clinique des lésions, le diagnostic est confirmé par la présence des leishmanies dans les frottis de la lésion colorés au MGG et sur les biopsies cutanées. La culture sur milieu NNN est possible et permet en cas de doute la confirmation diagnostique.

**LE TRAITEMENT** est basé sur la cryothérapie et la glucantine pour les leishmanioses cutanées isolées et la glucantine, le kétoconazole, la rifampicine pour les leishmanioses extensives.

**LA PRÉVENTION** consiste à éradiquer le vecteur, éradiquer le réservoir de virus animal et se protéger contre la piqûre du phlébotome par l'utilisation des moustiquaires et des topiques anti-moustiques.

#### **2.5. LES ULCÈRES TROPICAUX [28] :**

Il s'agit essentiellement de l'ulcère phagédénique ou phagédénisme tropical, ou ulcère annamite, ou ulcère du Gabon. C'est une ulcération à développement rapide, vue surtout en saison des pluies. Les facteurs prédisposant sont la malnutrition, les traumatismes, les maladies débilitantes. Il est fréquent chez les travailleurs ruraux mais aussi chez les sujets vivant dans

des conditions d'hygiène précaire (enfants des rues). Il est localisé au 1/3 inférieur de la jambe et au pied. La lésion apparaît le plus souvent après un traumatisme local, suivi d'une exposition aux souillures d'un sol humide. Il s'agit au début d'une papule inflammatoire rapidement suivie d'une ulcération initialement douloureuse, régulière, arrondie, profonde, à bords saillants et à fond bourgeonnant recouvert d'un enduit fibrino-putulent. Il évolue vers une cicatrisation, toujours longue à s'installer, avec hyperpigmentation séquellaire ou un élargissement de l'ulcère ou une transformation carcinomateuse après plusieurs années d'évolution. L'agent causal serait l'association fuso-spirillaire.

**LE TRAITEMENT** est médicochirurgical : Soins locaux par BETADINE et eau oxygénée, Antibiothérapie : pénicilline et métronidazole, Excision-greffe.

Les étiologies des ulcérations cutanées sont nombreuses en zone tropicale : pyodermites ulcérées, ulcère de Buruli, ulcère de la drépanocytose, ulcère neurotrophique de la lèpre. L'ULCÈRE DE BURULI dû à *Mycobacterium ulcerans*, il a été longtemps confondu à l'ulcère phagédénique en raison de la difficulté de mise en évidence de la mycobactérie (pousse à 30°), mais il s'en distingue par ces caractères propres.

## **2.6. DERMATOSES VIRALES [10]**

### **2.6.1. HERPÈS :**

Affection d'origine virale due au *virus herpes simplex hominis*: HSV 1 et HSV2 de rencontre très fréquente. C'est une éruption localisée au niveau d'une muqueuse avec des vésicules organisées en bouquet rapidement ulcérées. La transmission de l'herpes simplex Virus (HSV) se fait par contact direct cutanéomuqueux ; le passage transplacentaire est rare .Les manifestations peuvent être dues à la primo-infection ou à une réactivation. La gravité potentielle est liée à la localisation (encéphalite, kératite) ou au terrain (immunodéprimé, nouveau-né)

#### **2.6.1.1. DIAGNOSTIC :**

##### ***LES LÉSIONS PEUVENT ÊTRE EVOCATRICE :***

Les lésions primaires érosives et douloureuses buccales (gingivostomatites) ou génitales : Vulvite diffuse rare, vastes nappes érosives, adénopathies inguinales,

fièvre à 38°C chez la femme et chez l'homme : on note une atteinte du gland, du prépuce, du sillon balanopréputial. Dans tous les cas l'évolution est spontanément favorable.

***LA RÉCURRENCE EST CARACTÉRISTIQUE***, le diagnostic est souvent porté à cette occasion. L'éruption, précédée des prodromes est :

**Cutanée** : maculeuse puis vésiculeuse (claire, en goutte de rosée, puis troubles), formation de croûtes et cicatrisation.

**Muqueuse** : superficielle, bien limitée par un liseré rouge vif, pellicules jaunâtres disparaissant sans séquelles.

**Le siège** peut être génital, anal, cutané, péri-buccal, péri-narinaire, au niveau de la joue ou du lobule de l'oreille.

Des facteurs déclenchants sont parfois identifiés : stress, exposition au soleil, cycle menstruel, maladie infectieuse intercurrente.

***LE DIAGNOSTIC PEUT ÊTRE DIFFICILE :***

***Devant des signes oculaires*** : brûlures, larmoiement, photophobie imposent d'évoquer une kératite herpétique, qui nécessite une consultation spécialisée et contre-indique une corticothérapie.

***Devant des troubles neurologiques fébriles*** : obnubilation, coma, convulsion, signes déficitaires imposent une hospitalisation en urgence dans la crainte d'une méningo-encéphalite.

***Devant un panaris herpétique, un eczéma du nourrisson surinfecté par le virus herpès, une rectite ou une proctite, devant une vulvovaginite chez une fillette.***

**2.6.1.2. INDICATIONS D'HOSPITALISATION :**

Certaines sont liées à la localisation (kératite, encéphalite, hépatite, pneumopathie, oesophagite), d'autres au terrain : l'immunodépression favorise les localisations viscérales graves et les formes chroniques, ulcérées, végétantes. L'herpès du nouveau-né est particulièrement grave. Celui de l'enfant eczémateux impose l'hospitalisation (pustulose varioliforme).

Une gingivostomatite aigue avec impossibilité d'alimentation orale et/ou déshydratation peut bénéficier de soins hospitaliers.

### 2.6.1.3. *DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:*

Le diagnostic des atteintes cutanées et muqueuses est clinique. Le diagnostic biologique est réservé aux formes compliquées et/ou atypiques en milieu hospitalier : isolement du virus, PCR. Le sérodiagnostic n'a pas d'intérêt dans les récurrences : la séroconversion signe la primo-infection; la présence d'IgM n'affirme pas la primo-infection puisqu'elles peuvent réapparaître lors des récurrences.

### 2.6.1.4. *TRAITEMENT : conférence de consensus de 2002*

- *CURATIF* : Le traitement est général (Zovirax, Zélitrex) et éventuellement local (Zovirax crème dermique 5 applications par jour pendant 5 à 10 jours). La primo-infection est une indication du traitement dans les 72 heures. Le traitement des récurrences est débuté dès les prodromes.

#### *HERPÈS GÉNITAL :*

<b>Aciclovir (Zovirax)</b>				
Primo-infection	200 mg x 5	Orale	10 jours	
Récurrences	5 mg/kg/8h	IV	5 jours	
	200 mg x 5	orale	5 jours	
<b>Valaciclovir (Zélitrex) : adulte non immunodéprimé</b>				
Primo-infection	500 mg x 2	Orale	10 jours	
Récurrences	500 mg x 2 en 1 ou 2 prises	Orale	5 jours	

*HERPÈS CUTANÉOMUQUEUX* : Aciclovir (Zovirax) : 200 – 400 mg x 5 par voie orale pendant 10 jours

*PATIENT IMMUNODÉPRIMÉ* : Aciclovir (Zovirax) : 200 – 400 mg x 5, par voie orale pendant 10 jours ou 5 à 10 mg /kg/8h en IV pendant 10 jours.

*GINGIVOSTOMATITE* : réhydratation par voie orale, bains de bouche avec eau bicarbonatée et aspirine, sucralfate, alimentation, Zovirax par voie orale ou en IV si déglutition difficile.

*HERPES CORNÉEN* : Contre-indication absolue des anesthésiques locaux et corticoïdes, son traitement est local : Zovirax pommade ophtalmique 5 applications/j avec pansement occlusifs si nécessaire. Les Kératites et kérato-uveites sont d'une indication du Zovirax per os 400 mg x 4/j. En cas de kératite profonde le Zovirax en IV est nécessaire : 5 mg/kg/8h en hospitalisation. Il toujours un avis spécialisé.

- **PRÉVENTIF :**

**HERPÈS GÉNITAL :**

Aciclovir (Zovirax)	400 mg x 5	Orale	Plus de 6 à 9 mois
Valaciclovir (Zélitrex)			
immunocompétent	500 mg	Orale	6 à 9 mois
immunodéprimé	500 mg x 2	Orale	6 à 9 mois

**HERPÈS GÉNITAL CHEZ LA FEMME ENCEINTE :** En cas de primo-infection proche du terme, il est procédé à un accouchement par césarienne complétée par l'administration de Zovirax IV au nouveau-né et pour certains à la mère par crainte d'une hépatite herpétique. Une récurrence d'herpès dans la semaine précédant le terme nécessite un avis spécialisé pour indication de césarienne.

## 2.6.2. VARICELLE – ZONA :

### 2.6.2.1. LA VARICELLE :

C'est une éruption vésiculeuse disséminée et éventuellement prurigineuse due à la primo-infection par le virus varicelle zona (**VZV**). L'homme est le seul réservoir de virus, 90% des cas surviennent avant l'âge de 3 ans. La dissémination se fait par voie aérienne. L'incubation dure 2 à 3 semaines. La contagiosité débute à 48 h avant l'éruption et persiste jusqu'à 5 jours après la formation des dernières vésicules.

**LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE, N'EST DIFFICILE QUE SI :**

- L'éruption est limitée à quelques éléments au niveau du cuir chevelu.
- une complication survient à la phase pré - éruptive : fièvre élevée, laryngite, convulsion, méningite, encéphalite, purpura.
- une complication tardive survient après une éruption discrète non diagnostiquée : ataxie cérébelleuse aiguë à la troisième semaine, qui régresse habituellement sans séquelle.

**LA GRAVITÉ EST LIÉE AU TERRAIN :** la varicelle évolue spontanément vers la guérison. Les complications concernent certains terrains :

- **CHEZ L'IMMUNODÉPRIMÉ :** L'éruption est extensive, nécrotique et hémorragique avec risque de surinfection cutanée, d'atteinte polyviscérale (pulmonaire, hépatique, neurologique, CIVD).

- **CHEZ LA FEMME ENCEINTE** : les complications viscérales seraient plus fréquentes avec risque d'avortement ou d'accouchement prématuré. Au cours du premier trimestre, il y a un risque exceptionnel de varicelle congénitale avec embryopathie (hypoplasie d'un membre, chorioretinite, cataracte, séquelle neurologique). La surveillance échographique du fœtus suffit. Au moment du pré-partum, le risque de varicelle néo-natale est préoccupant car elle est souvent mortelle par bronchopneumonie, ulcérations digestives multiples, méningo-encéphalite, hépatite.

- **CHEZ L'ADULTE** : même immunocompétent, le risque de pneumopathie interstitielle et d'encéphalite est plus élevé que chez l'enfant.

**LES PIÈGES DIAGNOSTIQUES** : le prurigo strophulus, varicelle sur dermatite atopique ou eczéma, surinfection bactérienne des vésicules, pemphigus infectieux, impétigo bulleux.

**LE BILAN** : le bilan clinique doit rechercher une grossesse, une immunodépression acquise ou congénitale en cas de gravité clinique. Le diagnostic de la varicelle étant clinique, le recours à la biologie est exceptionnel.

**LE TRAITEMENT DE LA VARICELLE** : conférence de consensus de 2004

Une atteinte viscérale (pneumonie varicelleuse, ataxie aigue, méningite), un terrain immunodéprimé ou une varicelle chez la femme enceinte dans les 10 jours avant l'accouchement imposent l'hospitalisation.

*Le traitement local et symptomatique :*

- Douches ou bains quotidiens (pain ou savon ou lavant dermatologique sans antiseptique) et prévention des lésions de grattage par antihistaminique, coupe des ongles très court.

- Toute application locale de talc, pommade, gel, colorant aqueux, antibiotique ou antiviral est à éliminer.

- L'aspirine est contre-indiquée (risque de syndrome de Reye).

*Le traitement curatif* est basé sur l'aciclovir (Zovirax) par voie IV (10 à 15 mg/kg/8h), administré à l'hôpital n'est indiqué qu'en cas de complication, chez les patients immunodéprimés pendant 10 jours (AMM), chez la femme

enceinte dans les 10 jours précédant l'accouchement. Il est prescrit aussi par voie IV chez le nouveau-né atteint de varicelle ou lorsque la mère présente une varicelle dans les 5 jours avant ou les 2 jours après l'accouchement et chez l'enfant les enfants de moins de 1 an dans les formes graves ( hors AMM)

*L'isolement* : éviction scolaire jusqu'à décrustation pour éviter la contagion. Il faut que le malade évite tout contact avec des immunodéprimés et des femmes enceintes.

*Chez les sujets à risque (femme enceinte, ID), l'immunisation passive par les immunoglobulines polyvalentes IV doit être réalisée dans les 72 H suivant un contact possible*

#### **2.6.2.2. LE ZONA :**

C'est une ganglioradiculite postérieure aiguë liée à la récurrence du VZV. Il se caractérise par une éruption localisée érythémato-vésiculeuse suivant un trajet métamérique unilatéral et hyperalgique. Le zona est plus fréquent chez le sujet âgé. Il peut récidiver (4% des patients). Le mécanisme de la récurrence est inconnu mais des causes favorisantes sont identifiées : immunodépression, pathologie vertébrale. Les principales complications du zona sont les algies post-zostériennes, surtout chez le sujet âgé, les atteintes oculaires et la forme extensive chez l'immunodéprimé.

#### ***LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE MAIS PEUT ÊTRE DIFFICILE :***

- En raison d'une topographie céphalique (5% des zonas) :
  - Zona du ganglion géniculé : tympan, conduit auditif externe, conque du pavillon de l'oreille (zone de Ramsay-Hunt)
  - Zona du nerf maxillaire supérieur : hémivoile du palais, pilier antérieur et luette.
  - Zona du nerf maxillaire inférieur : langue, gencive et lèvre inférieure.
  - Zona du nerf glossopharygien : dysphagie douloureuse
- En cas de diffusion inhabituelle : zona généralisé simulant une varicelle
- En raison des signes trompeurs :
  - Paralysie oculomotrice dans le zona ophtalmique, paralysie faciale.
  - Hypoacousie et vertiges au cours du zona du nerf auditif.

- Myélite et méningo-encéphalite.
- En cas de lésions sur dermatite atopique :
- En raison de l'aspect bulleux ou surinfecté,
- Encas de paralysie faciale

**LE ZONA EST À DIFFÉRENCIER** des lésions dues au virus Coxsackie (syndrome des pieds –mains-bouche) ou d'une dissémination herpétique.

**LE DIAGNOSTIC DU ZONA ÉTANT CLINIQUE** le recours aux examens biologiques est exceptionnel, cependant il faut rechercher les facteurs favorisants : néoplasie, hémopathie, infection à VIH, âge avancé, corticothérapie, transplantation d'organe.

**LE TRAITEMENT DU ZONA:** conférence de consensus de 1998

*Le traitement local : pour le zona cutané :* douches ou bains quotidiens (pain ou savon ou lavant dermatologique sans antibiotique), talcs, crèmes, pommades, colorants, antibiotiques ou antiviraux ne sont pas recommandés. Le zona ophtalmique nécessite une prise en charge spécialisée.

- **Les antiviraux par voie générale**

**Aciclovir (Zovirax) en administration précoce**

Zona ophtalmique : adulte non immunodéprimé	800 mg x 5	Orale	7j
Zona ophtalmique : adulte immunodéprimé*	10 mg/kg/8h	IV	7-10j

**Valaciclovir (Zélitrex) début du traitement 72h après le début de l'éruption**

Zona : adulte > 50 ans non immunodéprimé	1 000 mg x 3	Orale	7j
Z ophtalmique : adulte non immunodéprimé	1 000 mg x 3	Orale	7j

**Famciclovir (Oravir) début du traitement 72h après le début de l'éruption**

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

\* hospitalisation

- **Le traitement des douleurs**

*Phase aigue :* Douleurs modérées : antalgique de palier II (paracétamol + codéine, paracétamol + dextropropoxyphene), si insuffisant : morphine (adulte : sulfate, sujet âgé : chlorhydrate). La corticothérapie générale non recommandée par la conférence de consensus, mais son usage est controversé dans la littérature.

*Algies post-zostériennes :* Amitriptyline 75 mg/j (AMM), carbamazépine 400 à 1 200 mg/j (hors AMM).

## 2.6.3. LES VIROSES TUMORALES

### 2.6.3.1. Molluscum contagiosum :

Est dû à *Pox virus*. C'est une affection très fréquente touche les sujets jeunes, très contagieuse par autoinoculation, réalise sur le plan clinique : de petites papules hémisphériques de couleur de la peau normale, blanc nacré, fermes à la palpation. Certaines présentant une ombilication cupuliforme en leur centre, leur taille varie d'une tête d'épingle à un pois chiche. Elles siègent surtout au niveau du tronc. On les enlève à la curette.

### 2.6.3.2. LES VERRUES D'ORIGINE VIRALE :

Elles sont très fréquentes. Les verrues sont dues à des virus appelés *Papilloma virus humain (HPV)*. Plus de 50 types de HPV sont identifiés. Ce sont des proliférations épidermiques d'origine virale. Elles sont contagieuses, auto-inoculables, transmises par contact direct ou indirect. Les HPV provoquent des tumeurs épithéliales bénignes de la peau et des muqueuses malpighiennes. Certains virus possèdent un pouvoir oncogène (16, 18, 31, 33). On distingue :

- *Les verrues vulgaires : HPV2, 4* : ce sont les plus fréquentes des verrues observées. Ce sont des papules fermes, rugueuses au toucher, de taille variable de 1 cm à quelques cm, parfois végétantes, parfois ponctuées. Elles sont tantôt isolées, tantôt confluentes, réalisant des amas verruqueux, siégeant au niveau du dos des mains et des doigts, parfois sur les genoux, se voient chez le sujet jeune (enfant).

- *Les verrues plantaires : HPV1* : elles représentent environ 25 % des verrues observées. Elles sont douloureuses et se présentent comme des lésions arrondies, grisâtres peu saillantes, siégeant surtout sur les points de pression du pied (talon...).

- *Les papillomes verruqueux pédiculés HPV2* : s'observent chez l'homme au visage et au cou. Les verrues sont disséminées par le rasage d'où leur relative ténacité de leurs fréquentes récurrences.

- *Les verrues planes : HPV3, 10* : les verrues planes se présentent comme des papules plates, légèrement brillantes assez bien limitées, arrondies ou polygonales à surface lisse, de couleur variable ; peau normale, jaunâtre

marron, elles se localisent sur le visage, dos des mains, le menton, plus fréquentes chez le sujet immunodéprimé.

- *Les condylomes anogénitaux acuminés ou crêtes de coq* : C'est une infection sexuellement transmissible (HPV6, HPV11, HPV16...) se voient chez la femme et chez l'homme en période d'activité génitale, mais ils peuvent se voir aussi chez l'enfant. Ils se localisent sur la peau et les muqueuses des régions génitales, sillon balano-préputial, gland, méat, vulve, vagin et col de l'utérus. Ce sont des formations charnues, pédiculées, roses ou rouge vif, confluant en masses molles parfois exubérantes sur les muqueuses ou des lésions irrégulières végétantes de couleur de la peau normale ou brunâtre, pédiculées prenant un aspect de choux-fleurs sur le revêtement cutané. Elles sont contagieuses se transmettent au cours des rapports sexuels et se multiplient par auto-inoculation. Leur transformation en cancer spino-cellulaire est rare (HPV16, 18, 31, 33). La grossesse favorise leur développement comme les déficits immunitaires.

- *Les condylomes plans cervicaux* : responsable de dysplasies cervicales, l'examen au colposcope : taches blanchâtres finement ponctuées dont le frottis ou la biopsie montre des cellules : les Koilocytes caractéristiques de l'infection virale. Rôle des HPV dans la carcinogènes cervicale.

**2.6.3.3. TRAITEMENT** : Azote liquide, Électrocoagulation ou laser Co2, Préparation à base de podophylline pour les condylomes acuminés

## **2.7. LES DERMATOSES ALLERGIQUES ET DYSIMMUNITAIRES : [7,27]**

### **2.7.1. LES TOXIDERMIES :**

Elles sont dues le plus souvent de cause médicamenteuse.

#### **2.7.1.1. L'ÉRYTHÈME PIGMENTÉ FIXE :**

C'est la seule dermatose qui soit exclusivement de cause médicamenteuse. Il est très fréquent en Afrique : 20 à 40% des cas de toxidermies. Les raisons en sont mal connues : terrain, pharmacopée différente ? Les lésions sont caractéristiques : 4 à 5 lésions siégeant au niveau des mains, des avant bras, des épaules, des cuisses, des organes génitaux externes, sous forme de placards arrondis de 1 à 10 cm de diamètre, érythémateux, apparaissant

quelques minutes à quelques heures après l'ingestion du médicament, précédés de prurit. Elles guérissent en quelques jours, laissant en place une hyper pigmentation résiduelle grise ou ardoisée, bien limitée.

#### **2.7.1.2. L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE ET LE SYNDROME DE STEVENS-JOHNSON :**

La place des réactions médicamenteuses dans l'étiologie de l'érythème polymorphe est très faible, la plupart des observations rapportées sont en fait des cas de syndrome de Stevens-Johnson. Celui-ci se caractérise par une fièvre, une éruption faite de macules souvent purpuriques, de vésicules avec détachement en lambeaux de la peau (**signe de Nikolsky**). Les lésions sont disséminées, prédominant sur le visage et le tronc. Il s'y associe des lésions muqueuses pluri-orificielles. L'infection à VIH est un des facteurs de risque. L'extension est imprévisible, il peut évoluer vers un syndrome de Lyell.

#### **2.7.1.3. LE SYNDROME DE LYELL OU NECROLYSE ÉPIDERMIQUE TOXIQUE :**

C'est une urgence. L'infection à VIH est un facteur de risque majeur : 1 cas/ 1 000/ an. C'est une éruption douloureuse et fébrile atteignant le visage et le tronc. Les lésions sont au départ des macules à centre foncé avec des lésions muqueuses intéressant en particulier l'œil. Il apparaît sur les nappes érythémateuses un décollement épidermique en « linge mouillé ». Il réalise un « syndrome de détresse cutanée aiguë » avec pertes liquidiennes (3 à 4 litres pour 50% de surface cutanée décollée), les surinfections cause de décès. La mortalité est très élevée (30% en pays tempéré). Les séquelles oculaires sont à redouter. Les principaux médicaments causes de réactions cutanées sont : les sulfamides, les pénicillines, les antituberculeux, les anticomitiaux, les anti-inflammatoires, les antirétroviraux. Il faut interrompre l'administration des médicaments dont l'arrêt brutal n'est pas dangereux.

#### **2.7.2. LES ECZÉMAS [7,10, 27] :**

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

dermatoses, 1/3 des malades d'une consultation externe de dermatologie sont atteints d'eczéma. Les lésions élémentaires sont représentées par un érythème congestif inflammatoire qui disparaît à la vitro pression et les microvésicules de la taille d'une tête d'épingle, sont remplies d'un liquide clair. L'eczéma évolue par poussée en 4 phases : la phase érythémateuse, la phase vésiculeuse, la phase de suintement, la phase de réparation, la phase de desquamation. Le prurit est pratiquement constant.

*Il faut retenir que les bords des lésions d'eczéma sont généralement émiettés. Le prurit est constant. Un de ces 4 aspects peut prédominer voire être en apparence isolé.*

#### **LES FORMES CLINIQUES :**

*Les formes symptomatiques sont :* L'eczéma aigu du visage, l'eczéma papulo-vésiculeux, l'eczéma nummulaire, l'eczéma bulleux, l'eczéma sec, l'eczéma kératosique, l'eczéma chronique, l'eczéma dysidrosique .

*Les formes compliquées :* la Surinfection, le Passage à la chronicité, la Généralisation.

#### **2.7.2.1. L'ECZÉMA DE CONTACT :**

L'eczéma de contact est une réaction d'hyper sensibilité vis-à-vis d'un allergène qui peut être très variable (microbe, champignon, médicament, produit de beauté, métaux, peinture etc.). Il évolue par poussées toujours très prurigineuses. Les plaques éruptives sont mal limitées, elles sont rouges, plus ou moins suintantes, et recouvertes de croûtes humides et macérées; parsemées de stries de grattage. Elles reposent en particulier au visage sur un oedème dermique d'intensité variable. Le prurit persiste après l'apaisement de la poussée. En raison des poussées successives les différents stades de la maladie s'intriquent chez le malade. La lésion élémentaire qui permet le diagnostic est la vésicule

**LE TRAITEMENT** repose sur les colorants (éosine, solution de Milian), la pulvérisation d'eau hypominéralisée, l'application de dermocorticoïdes.

Le traitement général aura recours aux antihistaminiques et aux antibiotiques. Bien entendu, pour éviter les récives, il faudra éviter le contact de l'élément déclenchant.

#### **2.7.2.2. LA DERMATITE ATOPIQUE :**

L'eczéma constitutionnel ou atopique est un eczéma qui survient sur un terrain particulier, plus ou moins héréditaire qui est souvent associé à de l'asthme ou intriqué avec lui. L'atopie désigne un état particulier caractérisé par une prédisposition génétique à la synthèse accrue d'IgE et aux maladies allergiques : rhinite allergique, conjonctivite, asthme, urticaire, eczéma.

*La dermatite atopique du nourrisson* : La maladie débute vers le 2<sup>e</sup> - 3<sup>e</sup> mois de la vie. Il s'agit d'un eczéma toujours prurigineux, érythémato-suintant et croûteux. Le visage est souvent le premier atteint : front et joues (la bouche, nez, menton sont respectés). L'éruption peut s'étendre aux oreilles, au cuir chevelu, des lésions sur les membres peuvent se voir.

*La dermatite atopique chez l'enfant plus grand (à partir de 3-4ans)* : a un aspect et une topographie différente : plaques lichénifiées, prurigineuses, rarement suintantes, prédominant au niveau des plis des coudes, creux poplités, poignets, posant le diagnostic différentiel avec un intertrigo trichophytique. La dermatite atopique évolue par poussées avec des phases d'eczéma suintant alternant avec des rémissions plus ou moins complètes. Les poussées s'atténuent progressivement avec l'âge.

*A partir de la puberté*, l'eczéma peut guérir définitivement dans 90 %, dans les 10 % restant, des poussées persistent jusqu'à l'âge adulte. Enfin, un tiers des dermatites atopiques, présenteront ultérieurement un asthme.

#### **LES COMPLICATIONS DE LA DERMATITE ATOPIQUE :**

*Les Surinfections* : *bactériennes* : staphylocoque et *virales* : virus de l'herpès ou virus de la vaccine : pustulose varioliforme de *Kaposi Juliusberg* qui peut avoir une évolution grave. La vaccination antivariolique est contre-indiquée.

*L'extension des lésions vers l'érythrodermie* : posant le diagnostic différentiel avec l'érythrodermie de *Leiner Moussous* non prurigineuse.

**LE DIAGNOSTIC** : il existe des critères qui orientent vers l'atopie.

**Critères majeurs :** Le prurit, la chronicité et la topographie. Un critère est présent dans 70 % : antécédents familiaux d'atopie.

**Critères mineurs :** La sécheresse de la peau, et la kératose pileaire, Le plis sous palpébral supplémentaire : signe de Dennie Morgan

### **LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

Hyperéosinophilie sanguine, élévation des IgE sériques.

**LA PATHOGENIE :** Elle est complexe. Il s'agit d'un déficit immunitaire discret : Déficit lymphocytaire T partiel, Augmentation de la synthèse IgE (par défaut de régulation), Un déficit néonatal transitoire en IgA digestives, Déficit de la fonction des polynucléaires neutrophiles.

**LE TRAITEMENT DE LA DERMATITE ATOPIQUE** repose sur les bains émoullients (savons surgras, huile de bains), les antiseptiques moussants (cyteal, asepsil) ou non moussants (hexomedine, septeal, amuchina) et aussi les colorants (éosine, fluorescéine). Les dermocorticoïdes en général en crème: sont utilisés pour les plaques lichénifiées, les pommades au goudron (carbodome) sont indiquées. Les antihistaminiques et les antibiotiques sont également utiles. La corticothérapie générale n'a pas de place dans le traitement. Expliquer aux parents la dermatite atopique, expliquer les principes du traitement.

## **2.8. LES ANOMALIES DE LA PIGMENTATION CUTANÉE. [29]**

Les leucodermies sont caractérisées par une perte de la pigmentation normale de la peau. L'hypomélanose est une diminution de la quantité de mélanine présente dans l'épiderme ou dans les follicules pileux.

### **2.8.1. LES ALBINISMES OCULOCUTANES :**

En Afrique, l'albinisme oculo-cutané est très fréquent et grave (AOC 2) :

- très fréquent dans certaines ethnies les Ibos au Nigeria, 1/1 000, les Bamilékéés au Cameroun : 1/ 7 900 ;
- grave : fréquence des cancers cutanés, principalement de type spino-cellulaire, cause des décès.

### **2.8.2. LE VITILIGO :**

C'est une hypomélanose génétique circonscrite, réalisant des lésions d'un blanc neigeux sous forme de macules bien limitées localisées à une région du corps ou généralisées. Diagnostic différentiel avec la lèpre indéterminée (LI). La théorie de maladie autoimmune est de plus en plus évoquée.

### **2.9. PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT ET LES DERMATOSES LICHENOÏDES [7] :**

#### **2.9.1. LE PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT :**

C'est une affection bénigne, auto résolutive, vue chez le sujet jeune (10 à 35 ans), évoluant en 2 temps : un médaillon initial isolé, puis après 2 à 3 semaines des efflorescences successives de lésions plus nombreuses sur le tronc. A ce stade, le diagnostic se pose avec une roséole syphilitique, d'où l'intérêt du VDRL et du TPHA. Le virus HHV7 est actuellement incriminé dans cette affection.

#### **2.9.2. LE LICHEN PLAN :**

C'est une dermatose fréquente, primitive, réalisant une éruption papuleuse violine très prurigineuse, évoluant par poussées. Le diagnostic différentiel se pose avec la syphilis secondaire (roséole syphilitique) et la lèpre lépromateuse (LL). La lichenification secondaire ou névrodermite succède à un traumatisme minime comme une piqûre d'insecte, réalise des plaques sèches, épaisses, bien limitées, bilatérales et symétriques de la face des chevilles et des jambes, des cuisses, du dos, de la nuque, des coudes. Les plaques sont souvent pigmentées au centre sont parfois entourées de fines papules et sont souvent prurigineuses. Les formes chroniques peuvent devenir nodulaires.

#### **2.9.3. LE TOKELAU OU TINEA IMBRICATA à *Trichophyton concentricum*.**

C'est une mycose superficielle sur peau glabre, caractérisée au début par une macule brune recouverte de squames, qui s'étend lentement en périphérie. Elles réalisent des lésions en cercles concentriques recouvrant de larges zones de peau avec une desquamation étendue. Le Tokelau est répandu dans des foyers bien localisés des zones tropicales (certaines îles du Pacifique).

#### **2.9.4. LE RHINOSCLEROME :**

C'est une maladie infectieuse à *Klebsiella rhinoscléromatis*, caractérisée par une rhinite avec un écoulement purulent, une infiltration de la muqueuse nasale, avec une extension à la peau du nez et de la lèvre supérieure, réalisant une tuméfaction souvent ulcérée (nez de tapir ou nez de rhinocéros). Des foyers d'endémie existent en Amérique latine, en Asie du sud-est, en Inde, en Afrique. Le diagnostic différentiel se pose avec la rhinosporidiose et la leishmaniose cutanéomuqueuse.

### **3. AFFECTIONS CUTANÉES TUMORALES TROPICALES : [7]**

**3.1 CARCINOMES CUTANÉS :** Ils sont relativement rares dans la race noire ; ils sont par contre fréquents chez les sujets albinos et se développent volontiers sur une dermatose précancéreuse : kératose actinique du visage, du cou ou des membres, folliculite disséquante ou chéloïdienne de la nuque, chéilite actinique, ulcères chroniques notamment ulcères phagédéniques, maladie de Bowen. Les carcinomes baso-cellulaires sont fréquents chez les sujets à peau claire vivant sous les tropiques, à partir de la quarantaine. Les carcinomes spino-cellulaires en zone tropicale siègent surtout au niveau des membres inférieurs ou plus rarement du dos de la main ou de la lèvre inférieure et leur évolution est souvent grave.

**3.2 MELANOMES MALINS :** Ils sont rares et se développent particulièrement sur les zones peu pigmentées (plantes des pieds orteils, ongles). Leur diagnostic est presque trop tardif (tumeur bourgeonnante et métastases)

**3.3 MALADIE DE KAPOSÍ [7, 10,30] :** C'est une tumeur originale par sa double prolifération fibroblastique et angiomateuse. De longue date on sait qu'elle est répandue en Afrique noire et sur le pourtour du bassin méditerranéen. Depuis 1981 certaines maladies de Kaposi entrent dans le cadre du SIDA. La maladie de Kaposi classique est endémique chez les Bantous d'Afrique équatoriale mais s'observe également en Afrique occidentale et chez des sujets originaires du Bassin méditerranéen (juifs, italiens, grecs..). A l'inverse de ces derniers, les africains sont des sujets jeunes. La maladie de Kaposi de type épidémique est en pratique la seule néoplasie retrouvée en Afrique, liée à l'Human Herpes

virus de type 8 (HHV 8), caractérisée par des lésions cutanées étendues et disséminées, des lésions muqueuses et viscérales, mais qui peut aussi se présenter sous une forme localisée peu extensive.

**3.3.1. LE DIAGNOSTIC** de l'HHV8 repose sur la sérologie et la PCR : Le diagnostic de la maladie de Kaposi est histologique avec une double prolifération cellulaire : Cellules fusiformes groupées en faisceaux, en amas et Cellules endothéliales vasculaires, ainsi qu'un infiltrat inflammatoire mononucléé.

### **3.3.2. LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL SE POSE EN AFRIQUE :**

D'une part entre la forme épidémique liée au sida et la forme endémique qui peut prendre chez l'adulte un aspect comparable à la maladie de Kaposi classique ou être plus agressive avec des lésions cutanées infiltrantes ou disséminées, les lésions muqueuses et viscérales étant rares. Chez l'enfant africain, la maladie de Kaposi se caractérise par une atteinte ganglionnaire, sans signe cutané, mais avec des atteintes viscérales, une dissémination rapide et une survie brève (en 1 à 3 ans). Le diagnostic différentiel entre la forme épidémique et les autres formes repose sur la recherche d'autres éléments cliniques en faveur du sida et sur la sérologie VIH. D'autre part avec l'angiomatose bacillaire, qui est associée chez les malades sidéens à la présence d'une bactérie, *Bartonella henselae*, visualisée à la coloration argentique de *Whartin Starry*. Elle a été rarement décrite en Afrique. Elle doit être évoquée devant des lésions évocatrices de maladie de Kaposi

**3.3.3. TRAITEMENT :** Le traitement de la maladie de Kaposi lié au sida repose d'abord sur le traitement antirétroviral qui permet une régression de la maladie de Kaposi dans plus de la moitié des cas. Quant au traitement spécifique de la maladie de Kaposi, il dépend de l'importance des lésions :

- si les lésions cutanées sont inférieures à 5, l'abstention est de mise,
- si les lésions cutanées sont étendues et les lésions viscérales peu évolutives, le traitement repose sur une monochimiothérapie par bléomycine,
- si les lésions cutanées sont oédématisées et les lésions viscérales graves, il repose sur une polychimiothérapie associant adriamycine, bléomycine,

vincristine, mais avec le risque d'infections opportunistes et une toxicité hématologique. La réalisation d'une chimiothérapie systémique n'allonge pas la survie. Ces traitements sont difficiles à appliquer dans les pays en voie de développement.

**3.4. ÉPIDERMODYSPLASIE VERRUCIFORME [10] :** L'épidermodysplasie verruciforme, ou syndrome de **Lutz-Lewandowski**, est une génodermatose autosomique récessive rare se révélant, à l'âge de 5 à 7 ans, caractérisée par une infection cutanée à HPV disséminée, d'évolution chronique. L'affection est familiale dans 20 % des cas et on retrouve une consanguinité chez 10 % des patients.

**3.4.1. ETIOLOGIES :** L'épidermodysplasie verruciforme est caractérisée par une sensibilité anormale à l'infection par une vingtaine de virus tous apparentés, les **papillomavirus humains (PVH)** du groupe B ou PVH de l'épidermodysplasie verruciforme : PVH-5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19-25, 36-38, 47-50... Alors que tous ces virus sont détectés dans les lésions bénignes, seuls certains types, essentiellement PVH-5, sont incriminés dans la carcinogenèse cutanée. L'infection par le PVH-5 constituerait un facteur de risque de développer des cancers, d'où la nécessité de faire un typage et de rechercher des séquences spécifiques de ce virus [31,32]. Le mode de transmission de l'épidermodysplasie verruciforme est le plus souvent autosomique récessif. Deux gènes associés à l'épidermodysplasie verruciforme ont été récemment identifiés (EVER1 ou TMC6 [OMIM : #605828] et EVER2 ou TMC8 [OMIM : #605829]) sur le chromosome 17 (locus EV1) [33]. Un second locus de prédisposition à l'épidermodysplasie verruciforme a aussi été identifié sur les chromosomes 2 (EV2). Des facteurs immunologiques sont aussi identifiés, déficit de l'immunité cellulaire non spécifique, mais aussi inhibition spécifique des cellules NK ou de la réponse proliférative des lymphocytes T à l'égard de kératinocytes autologues infectés par un PVH de l'épidermodysplasie verruciforme. Enfin la photodistribution des cancers cutanés dans l'épidermodysplasie verruciforme indique que les ultraviolets interviennent par leur effet mutagène et/ou immunomodulateur. L'hypothèse d'un déficit immunitaire spécifique dans

l'épidermodysplasie verruciforme est corroborée par l'apparition de tableaux cliniques et virologiques voisins de l'épidermodysplasie verruciforme (phénocopies de l'épidermodysplasie verruciforme) au sein de populations immunodéprimées : syndrome de Wiskott-Aldrich, transplantation rénale, hémopathies, infection par le VIH.

**3.4.2. LA CLINIQUE** se caractérise par des lésions cutanées polymorphes : les *verruques planes*, *taches dépigmentées* donnant un aspect voisin du *pityriasis versicolor* (pityriasis versicolor-like) et les *placards pigmentés ou psoriasiformes polycycliques*, qui persistent toute la vie. Le *retard mental* est retrouvé dans environ 8 à 10 % des cas. Dans la moitié des cas d'épidermodysplasie verruciforme apparaissent, après 30 ans, des lésions pré-épithéliomateuses et des carcinomes cutanés baso- et spinocellulaires [31, 32,34]. Ces lésions siègent électivement sur le dos des mains, les avant-bras, le visage, les jambes et le tronc.

**3.4.3. LE TRAITEMENT** : L'objectif d'un traitement antiviral consiste à éradiquer définitivement les PVH de l'épidermodysplasie verruciforme ou à contrôler sur le long terme la réplication virale. Aucune thérapeutique ne permet actuellement de répondre à ces deux impératifs, d'autant que, les PVH de l'épidermodysplasie verruciforme étant ubiquitaires dans la population générale, les patients atteints sont donc exposés à une contamination rapide. Le cidofovir (Vistide) en application locale quotidienne (crème à 1 p. 100) ou par voie générale (5 mg/kg/semaine) a été proposé [35]. De même, il a été rapporté des observations d'injections intralésionnelles d'interféron  $\alpha$  (0,5 à 1 105 UI, trois fois par semaine pendant 4 à 5 semaines), aboutissant à la régression de lésions pré-épithéliomateuses ou dégénérées [31, 34, 36,37] . L'application locale d'imiquinod (Aldara) entraîne une activation de l'immunité naturelle et de l'immunité acquise à médiation cellulaire.

### **3.5. LA TUMEUR DE DARIER-FERRAND (OU DERMATOFIBROSARCOME PROTUBERANT) [10]**

C'est une tumeur fibroblastique intradermique, de consistance ferme, se développant progressivement sans phénomène douloureux. Elle touche les

adultes des deux sexes avec une localisation préférentielle sur le tronc et la racine des membres. Si on laisse évoluer cette tumeur ou si elle récidive après une excision insuffisante, elle se présente sous l'aspect très caractéristique d'une tumeur multi-nodulaire, bosselée, de grande taille, adhérent à la surface cutanée sans l'ulcérer, infiltrant le derme et l'hypoderme souvent au-delà des limites palpables. Cette tumeur a surtout une malignité locale, mais on a décrit des métastases hématogènes et même par voie lymphatique, en particulier en cas des tumeurs multi-récidivantes ou après des traitements inadéquats (radiothérapie, chimiothérapie). Il existe une forme pigmentée ou tumeur de BEDNAR.

**LE TRAITEMENT**, exclusivement chirurgical, consiste en une excision très élargie, avec 3 cm de marge de peau saine et, en profondeur, résection de l'aponévrose à l'aplomb de la surface de résection cutanée.

#### **4. MANIFESTATIONS CUTANÉOMUSCULAIRES DES CONNECTIVITES:[ 10].**

##### **4.1. 1. LA DERMATOPOLYMYOSITE**

S'observe à tout âge (même l'enfant), avec 2 pics de fréquence : 20 et 50 ans.

##### **4.1.1.1 - SIGNES CLINIQUES :**

**a) LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES :** 1/3 des cas.

Arthralgies simples, ou véritable polyarthrite, touchant surtout poignets, MP, IPP et genoux, sans déformation ni destruction ostéo-cartilagineuse ; guérison habituelle en quelques mois. La chronicité est possible mais rare.

**b) LES AUTRES SIGNES FONT ÉVOQUER LE DIAGNOSTIC :**

- *Une atteinte sévère de la musculature striée ; le signe capital* : déficit de la force musculaire, symétrique, touchant surtout les ceintures pelvienne et scapulaire, et les muscles du cou. L'atteinte pharyngo-laryngée, avec dysphonie et dysphagie, peut être responsable de dramatiques fausses routes. Parfois ptôsis, diplopie.

- *Autres signes plus rares d'atteinte musculaire* : myalgies spontanées et à la pression, tardivement atrophie avec rétraction. Des calcifications peuvent être visibles sur les clichés radiographiques, surtout chez l'enfant : traînée opaque étendue.

- **Une éruption cutanée** : présente dans 40 % des cas ; elle fait parler alors de dermatomyosite; érythème touchant électivement le visage, respectant le pourtour des yeux, où l'oedème palpébral et périorbitaire avec couleur lilas des paupières supérieures, est évocateur.

- **Atteinte également de la partie supérieure du tronc et du cou, des faces d'extension distales des membres. Parfois télangiectasies péri-inguéales.**

- **Fièvre, amaigrissement** : dans les formes aiguës

- **Atteintes viscérales** : pneumopathie interstitielle, fibrosante, très grave (10 à 15% des cas).

**4.1.1.2 - LE DIAGNOSTIC** est confirmé par les examens complémentaires

- **Élévation du taux sérique des enzymes musculaires**, surtout créatinine phosphokinase (CPK), aldolase, myoglobine, TGO et TGP.

- **Anomalies au niveau d'un muscle déficitaire** :

- à l'**EMG (électromyogramme)**, tracé myogène typique

- **Biopsie musculaire**: dégénérescence nécrotique à répartition anarchique, associée à des infiltrats lympho-plasmocytaires.

**4.1.1.3. ÉTIOLOGIE, ETIOPATHOGÉNIE :**

L'étiopathogénie est inconnue. Après 40 ans et uniquement dans les dermatomyosites, parfois association à un cancer viscéral (syndrome paranéoplasique : 25% des cas). Certaines formes ont vraiment des caractéristiques paranéoplasiques (évolution parallèle de la dermatopolymyosite avec le cancer). Le cancer fait le pronostic (en général sombre : cancer à un stade tardif).

**4.1.1.4. EVOLUTION ET TRAITEMENT :**

**Corticothérapie**, d'effet souvent favorable à condition de doses fortes en cure d'attaque (1mg/kg/jour de prednisone, chez l'adulte). En cas d'échec, immunodépresseur, surtout Méthotrexate (25 à 50 mg/ semaine en IM).

**Les biothérapies** sont en cours d'évaluation.

La polymyosite reste une affection grave, assez souvent mortelle en quelques années (30 à 40% de mortalité à 5 ans), surtout après 50 ans.

## 4.1.2. LA SCLÉRODERMIE SYSTEMIQUE

### 4.1.2. 1 SIGNES ET DIAGNOSTIC

a) LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES : (50 à 75% des cas). On a 2 types:

- **Atteinte précoce** est la plus fréquente avec des **simples arthralgies**, de type inflammatoire, ou polyarthrite d'intensité modérée ; touchant surtout doigts, poignets, genoux, chevilles. Les radios sont normales. Disparition habituelle avant 2 ans, sans séquelle.

- **Atteinte tardive**, frappant des sclérodermies sévères, avec atteintes **viscérales**, Polyarthrite chronique, de même topographie que l'atteinte précoce et que les caractères suivants distinguent de la Polyarthrite R humatoïde ( PR )

- *Enraidissement articulaire considérable*

- *Discrétion des douleurs et des signes inflammatoires locaux*

- *Absence de déformation*

- *si tuméfaction sous cutanée (mains, face postérieure des avant-bras), il s'agit de concrétions calciques comme le prouvent les radiographies un "syndrome de Thibierge-Weissenbach".*

- **Radiographie** : pas de destruction articulaire

- **Latex et Waaler-Rose**: positivité de 30% pour l'ensemble des sclérodermies (fréquence non supérieure en cas de polyarthrite).

- **Liquide articulaire pauvre en cellules**

- **Biopsie synoviale** : la lésion dominante est une sclérose très marquée

b) LES AUTRES MANIFESTATIONS CONDUISENT AU DIAGNOSTIC :

**Atteintes extra-viscérales = sclérose :**

- **Sclérose cutanée avec atrophie** ; débutant habituellement aux doigts (Sclérodactylie) avec enraidissement progressif en flexion elle peut s'étendre aux avant-bras, au visage (nez pincé, perte de rides, limitation de l'ouverture buccale)

- **Un syndrome de Raynaud** s'y associe quasi constamment et précocement (précède même la sclérose cutanée de quelques années dans 50 % des cas). Le Syndrome de Raynaud : d'abord survenue au froid ; phase syncopale (extrémités blanches) puis asphyxique (cyanose). Elle entraîne parfois des

ulcérations distales (bout des doigts) voire des gangrènes digitales avec résorption osseuse phalangienne (P3, parfois P2).

- **Des télangiectasies sont fréquentes** (cou, visage, partie distale des membres supérieurs)

Il existe une relation entre l'importance de l'atteinte cutanée et le pronostic global de la sclérodermie, lequel dépend des atteintes viscérales. BARNETT distingue ainsi, par ordre de gravité croissante

- **le type I** : sclérodactylie : fréquemment "CREST syndrome" : calcinose sous-cutanée -Raynaud -atteinte oesophagienne -sclérodactylie télangiectasies

- **le type II** : acrosclérose : sclérose distale des membres + visage et cou

- **le type III** : infiltration dermique diffuse.

#### **Atteintes viscérales,**

Qui peuvent engager le pronostic vital. Comme les précédentes, elles proviennent d'une fibrose avec artériopathie oblitérante.

- **Concernent surtout l'oesophage**, dont la dyskinésie avec atonie entraîne une dysphagie. Une atteinte infra-clinique est objectivée par un transit baryté oesophagien avec étude dynamique.

- **Et le poumon**, avec dyspnée liée à la fibrose et surtout à l'hypertension artérielle pulmonaire ; radiographie pulmonaire : aspect réticulonodulaire prédominant aux bases ; épreuves fonctionnelles : syndrome restrictif, défaut de diffusion alvéolo-capillaire de CO.

- **Plus rarement atteinte musculaire**, cardiaque, intestinale (malabsorption) et **surtout rénale** : néphropathie extrêmement grave avec insuffisance rénale et H.T.A. d'aggravation rapide.

#### **c) BIOLOGIE :**

Le syndrome inflammatoire peut être modéré, voire absent. Des anticorps antinucléaires sont retrouvés dans 50 à 70% des cas, de type moucheté ou nucléolaire. Les Ac anti-Scl70 sont plus spécifiques, et anti-centromère dans le CREST syndrome.

#### 4.1.2. 2. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE :

L'étiopathogénie reste inconnue. **La fibrose** : par augmentation du nombre des fibres collagènes, liée à un excès de synthèse par les fibroblastes. La fréquente artériopathie oblitérante relève du même mécanisme : endartérite par fibrose sous endothéliale. Les conséquences en sont une **Hypertension Artérielle pulmonaire, mortelle**.

#### 4.1.2. 3. ÉVOLUTION ET TRAITEMENT :

Le traitement symptomatique des atteintes articulaires: les anti-inflammatoires non stéroïdiens, habituellement efficaces ; sinon corticothérapie générale, aux mêmes faibles doses que pour la PR ; la corticothérapie est inactive sur les autres atteintes de la maladie et est même contre-indiquée en cas de néphropathie. Dès la mise en évidence d'une HTAP, un traitement par a démontré son efficacité pour stabiliser le cours évolutif de la maladie. L'évolution se fait certes vers l'aggravation, mais heureusement de façon habituellement lente (50 % de sujets survivent au-delà de 5 ans)

#### 4.1.3. LA MALADIE LUPIQUE (*ou lupus érythémateux disséminé*)

Assez fréquente, le plus souvent entre 20 et 40 ans, 8/10 chez la femme.

##### 4.1.3.1. SIGNES ET DIAGNOSTIC :

###### a) LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES - QUASI-CONSTANTES : 90 %

Le plus fréquent de tous les symptômes, avant même l'éruption (70 %).

Fréquente précocité. Plusieurs tableaux possibles :

- ***polyarthrite aiguë ou subaiguë***: plus fréquent surtout poignets, IPP, genoux, chevilles, des signes inflammatoires locaux ± sévères et des radiographies normales. Elle peut simuler un RAA: Sujet jeune, précession possible d'une angine avec un ASLO, caractère mobile et fugace des arthrites, survenue de cardite, de pleurésie.

- ***polyarthrite chronique*** : d'emblée ou succédant au tableau précédent. Typiquement synovite non agressive (radios: pas de destruction articulaire). Peut simuler PR : atteinte distale bilatérale, avec gonflement des IPP, parfois déformations cliniques de type rhumatoïde (main de **Jaccoud** avec coup de

vent ulnaire, voire col de cygne) et destruction ostéo-cartilagineuse sur les radios; sérologie rhumatoïde souvent positive au cours du lupus.

▪ **Autres atteintes possibles:** monoarthrite, rhumatisme intermittent, arthralgies simples de type intermittent. Tout rhumatisme inflammatoire inexpliqué doit faire discuter systématiquement une maladie lupique l'examen recherche :

#### **b) LES AUTRES MANIFESTATIONS DE L'AFFECTION :**

- **Fièvre, adénopathies, splénomégalie**
- **Atteinte cutanée +++ (70 %).** L'éruption lupique caractéristique, dont la survenue est souvent déclenchée par une exposition au soleil.

- aspect érythémato-squameux

- frappe surtout le visage, où disposition en loup ("lupus"), le cou, le dos des mains + alopecie diffuse ou en plaques

- **Diverses atteintes viscérales :**

- Pleurésie, souvent bilatérale mais peu abondante

- Péricardite avec épanchement (également peu abondant)

- Troubles neurologiques (épilepsie, hémiplegie, troubles psychiatriques)

- Néphrite, qui se traduit par une protéinurie (au maximum syndrome néphrétique), une hématurie microscopique, une insuffisance rénale.

- Elle doit être recherchée systématiquement et régulièrement.

Le type de la néphrite devra être précisé par la biopsie rénale, car importance pronostique et thérapeutique capitale.

La présence d'anticorps anti-phospholipides (50 à 70%), associée à un risque de thrombose et d'avortement spontané, doit être recherchée systématiquement. L'atteinte thrombotique viscérale peut être très grave. Le risque de nécrose aseptique, notamment au niveau de la hanche, est indépendant et surajouté à celui de la corticothérapie.

#### **c). LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES AFFIRMENT LE DIAGNOSTIC**

- **Modifications non spécifiques en phase évolutive :**

- outre une V.S accélérée > 100 H1 en période de poussée, inflammatoire.

- Leucopénie, anémie, thrombopénie

- Hypergammaglobulinémie
- Hypocomplémentémie
- Complexes immuns circulants
- Anticorps anti-phospholipides (fausse positivité sérologie syphilitique)
  - **Anticorps antinucléaires (AAN) +++**
    - En immunofluorescence indirecte, AAN le plus souvent de type homogène et à un taux élevé : 1/100 dans la quasi totalité des cas.
    - Au test de Farr, anticorps anti-DNA natifs: très spécifiques de la maladie Lupique, mais présents dans 70 % des cas seulement.
    - Anticorps anti-nucléosomes: très spécifiques, présents 8 à 9 fois / 10.
      - **La Biopsie cutanée** en zone saine et pathologique: présence d'IgG et de complément à la jonction dermo-épidermique en immunofluorescence.

#### d). LUPUS INDUITS :

Il existe de rares lupus induits (*β* Bloqueurs, Hydralazine, Procainamide, IEC). Le diagnostic doit être évoqué devant l'apparition d'une simple polyarthrite (atteintes viscérales rares), confirmé par la présence d'anticorps anti-nucléaires (anti-DNA rares) et la triade d'imputabilité : *absence de symptomatologie avant traitement, apparition sous traitement (délai de quelques mois en moyenne, parfois plus), et régression à l'arrêt du traitement (en 1 à 3 mois).*

#### 4.1.3.2. ÉTIOLOGIE - PHYSIOPATHOLOGIE ET PATHOGÉNIE :

Si la cause reste inconnue, il apparaît que dans le déclenchement de l'affection interviennent à la fois des facteurs génétiques et d'environnement.

**Physiopathologie** : les lésions tissulaires (ceci a été particulièrement mis en évidence pour la néphrite) sont liées au dépôt de complexes immuns avec activation du complément; les anticorps sont des anti-DNA. Pour expliquer les phénomènes d'auto-immunisation, on incrimine maintenant une insuffisance thymique et l'effet d'anticorps antilymphocytes, l'ensemble inhibant les lymphocytes T suppresseurs; d'où le défaut de contrôle des lymphocytes B et la formation d'anticorps anormaux, en particulier anti-nucléaires.

#### **4.1.3.3. ÉVOLUTION ET TRAITEMENT :**

Autrefois affection très sévère, la maladie lupique a vu son pronostic global très amélioré par les traitements actuels, en particulier la corticothérapie et les antipaludéens : le taux de survie à 10 ans est maintenant de 75 % environ. Les principales causes de mortalité sont rénales, neurogènes, infectieuses, cardiovasculaires.

La grossesse a un effet opposé par rapport à la PR = habituelle aggravation de la maladie (dont les arthrites), parfois dramatique pour les atteintes viscérales.

#### **TRAITEMENT :**

a) les manifestations viscérales justifient le plus souvent la corticothérapie selon des doses élevées, variables en fonction de l'atteinte, plus ou moins associée à des immunosuppresseurs (Cyclophosphamide).

b) Pour l'atteinte articulaire

- L'Hydroxychloroquine est efficace (400 à 600 mg/jour), avec les modalités de surveillance : ophtalmologique : E.R.G ou E.O.G, transaminases, NFS

- Le traitement symptomatique d'appoint doit faire éviter parmi les anti-inflammatoires et antalgiques, les produits réputés allergisants ou néphrotoxiques.

Si la corticothérapie devient nécessaire, elle sera prescrite aux doses modérées utilisées pour la PR. Outre l'état clinique, la surveillance porte surtout sur la V.S., l'hémogramme, la sérologie lupique et la surveillance rénale.

### **5. LES AUTRES AFFECTIONS : [7,10]**

**5.1. MILIAIRE ou BOURBOUILLE :** On distingue deux types de miliaire.

**Les miliaires cristallines ou sudamina** qui sont constituées par de nombreuses petites élevures de la peau associées à des petites vésicules ressemblant à des gouttelettes très fines et transparentes, très superficielles sans rougeur sous-jacente. **Les miliaires rouges ou bourbouille appelées également gourme :** Il s'agit de petites élevures rouge vif se rencontrant essentiellement dans les pays tropicaux chauds et humides.

## LES SYMPTÔMES :

*La miliaire cristalline* survient brutalement au cours de grandes poussées de fièvre ou après un violent coup de soleil, et la peau apparaît comme parsemée de petites papules (légères surélévations) de couleur rouge avec de petites gouttelettes le plus souvent transparentes. Ces lésions qui sont apparues sur les zones exposées du corps régressent en quelques heures.

*Les miliaires rouges* se rencontrent essentiellement en zone tropicale et s'accompagnent d'une sensation de picotement dans les zones de transpiration (thorax, taille, aisselles, creux des coudes, aines).

*Chez le nourrisson (quelquefois trop couvert) :* On constate la présence d'un halo inflammatoire appelé miliaire rouge, prédominant sur le territoire de friction au niveau du visage, du tronc et du cou. L'ensemble du corps du bébé peut être atteint.

*L'hidrosadénite suppurée ou Maladie de VERNEUIL :* C'est une inflammation douloureuse, nodulaire des glandes sudoripares apocrines (axillaires surtout). Au facteur génétique s'ajoutent l'hypersudation et les surinfections bactériennes (staphylocoques). Ces lésions sont parfois prurigineuses peuvent déclencher un eczéma infectieux.

**LE TRAITEMENT** est basé sur l'utilisation d'antiseptiques cutanés (sans excès), la Lotion antibourbouille et les antibiotiques en cas de surinfection. Les enfants doivent, après avoir été rafraîchis dans un bain (plusieurs fois par jour) frais, se sécher à l'air le plus souvent possible. En effet la lutte contre l'humidité est un des points forts du traitement. La nuit, un très léger courant d'air dans la chambre est souhaitable à condition que celui-ci ne soit pas trop fort.

## 5.2. LE PRURIT :

C'est une sensation particulière, localisée ou diffuse, qui provoque le besoin de se gratter. Le grattage peut être remplacé par le frottement en particulier chez le nourrisson et parfois chez les sujets adultes. Le prurit est souvent discret, physiologique; chaque individu se gratte de nombreuses fois dans une journée, mais sans toujours avoir conscience du prurit ; d'autres fois il est pathologique, désagréable, retentissant sur les activités intellectuelles et parfois

le sommeil; il est la cause des lésions de grattage. Il est en général d'origine parasitaire (onchocercose, trypanosomiase africaine à la phase lymphatico-sanguine, loase, gale, pédiculose). Il ne faut cependant pas négliger les causes systémiques (maladies thyroïdiennes, hépatiques, rénales, diabète, hémopathies malignes et autres cancers), les toxidermies, l'infection à VIH et chez les sujets âgés tenir compte de la sécheresse de la peau favorisée par une exposition excessive au soleil. Les prurits anogenitaux relèvent d'une affection proctologique, d'une Oxyurose, d'une infection génitale (trichomonas, Candidas), d'une dermatite de contact, d'une dermatose localisée, des troubles psychosomatiques

**LE TRAITEMENT** : est essentiellement celui de sa cause. On utilise les antihistaminiques et dans certains cas les anxiolytiques. Les bains permettent d'adoucir les démangeaisons. Il en est de même des pommades adoucissantes et quelquefois des corticostéroïdes. Le prurit gravidique disparaît après l'accouchement

### **5.3. LE PRURIGO :**

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

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

**LES SYMPTÔMES** sont essentiellement des papules excoriées dues aux lésions de grattage qui apparaissent essentiellement sur les faces d'extension des membres et le haut du dos, des prurits très importants. Chez l'enfant, les lésions sont situées plutôt sur l'abdomen, les membres et la ceinture.

**LE TRAITEMENT** : est variable selon la maladie en cause.

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

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

*Prurigo nodulaire de Hyde* : plusieurs traitements sont prescrits mais aucun n'est complètement efficace. Les cures thermales semblent apporter un certain réconfort, surtout pour le prurit.

## **6. LES MANIFESTATIONS CUTANÉOMUQUEUSES DU SIDA [10]**

Le SIDA est dû à un rétrovirus à ARN qui se transmet par contacts sexuels, mais aussi par l'intermédiaire de produits de sang contaminé. Cliniquement, il s'agit d'un syndrome de carence immunitaire T majeure, exposant à des infections récidivantes et successives aux germes opportunistes (pneumopathie à *pneumocystis carinii*, tuberculose pulmonaire, toxoplasmose cérébrale).

Les manifestations cutanées du SIDA sont importantes et très polymorphes, on distingue:

### **6.1-LES MANIFESTATIONS INFECTIEUSES :**

#### **LES MANIFESTATIONS INFECTIEUSES MYCOSIQUES :**

- *Les candidoses oropharyngée* mais aussi digestives, pulmonaire, vaginale et unguéale.
- *Les levures pityrosporiques* avec une dermatite séborrhéique très étendue ou des lésions acnéiformes à type de folliculite.
- *Les dermatophyties profuses* et extensives surtout à *T. Rubrum*.
- *Les mycoses profondes*: cryptococcose et histoplasmosse.

#### **LES INFECTIONS VIRALES :**

*L'herpès simplex (HSV)* mucocutanée, buccal ou génital souvent extensif, ulcéreux, sévère, d'évolution prolongée et récurrent, résistant au traitement.

*L'herpès zoster (HZV)*; varicelle profuse et nécrotique se compliquant de pneumonie et d'encéphalite chez les enfants sidaïques, zona sévère et extensif (zona-varicelle).

*Le cytomégalovirus (CMV):* rash morbiliforme, purpura, ulcérations cutanéomuqueuses periorificielles souvent génitopérinéales.

*Le virus d'Epstein Barr (EBV)* responsable de la leucoplasie chevelu de la langue.

*Le pox virus* responsable de lésions profuses de molluscum contagiosum, parfois géantes pouvant ressemblées aux lésions provoquées par le *cryptococcus néoformans* ou par l'*histoplasma* d'où la nécessité de faire une histologie pour départager.

#### **LES INFECTIONS BACTERIENNES:**

*Infections* à staphylocoque, streptocoque, pseudomonas, (ecthyma, cellulite, abcès). L'association SIDA syphilis est fréquente.

*Infections à mycobactéries:* tuberculose, mycobactéries atypiques.

#### **6.2- LES NEOPLASIES :**

*La maladie de Kaposi* se voit dans 1/3 des cas, les lésions sont plus petites que dans le Kaposi classique, moins violacées, moins nodulaires, très disséminées avec des atteintes muqueuses et envahissement ganglionnaire. Le pronostic est péjoratif.

*Les lymphomes:* plusieurs types de lymphomes, essentiellement à B lymphocytes et haut degré de malignité, pouvant donner des localisations cutanées.

#### **6.3- AUTRES MANIFESTATIONS :**

- *Le prurigo:* lésions érythémateux papuleuses prurigineuses n'ayant aucune explication et persistant pendant toute la durée de la maladie.
- Les réactions allergiques diverses aux médicaments plus au cours du SIDA (toxidermie au cotrimoxazole).
- Le purpura dans le cadre d'une vasculite à immuns complexes.
- La Xérose des téguments.
- Le psoriasis récalcitrant

# METHODOLOGIE

## II. MÉTHODOLOGIE :

### 1 - Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée à Bamako, capitale de la République du Mali, à l'Hôpital National du Point - G, dans le service de médecine interne.

L'Hôpital du Point - G est situé à huit kilomètres environ du centre ville de Bamako, perché sur une colline d'où il tire son nom, sur la rive gauche du fleuve Niger en commune III. Les travaux de sa construction commencèrent en 1906 et il ne fit fonctionnel qu'en 1912. Sa situation géographique rend son accès difficile. Depuis la création de l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie (ENMP), actuelle Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS), il a une vocation de Centre Hospitalier Universitaire (CHU) malgré l'absence de statuts officiels. Il compte (2006) aujourd'hui dix-huit services médicaux dont dix de médecine (médecine interne, maladies infectieuses, hémato-oncologie médicale, néphrologie, cardiologie A, cardiologie B, pneumo-phtisiologie, neurologie, psychiatrie et rhumatologie), trois de chirurgie (chirurgie A, chirurgie B et urologie), et un de gynéco-obstétrique, d'anesthésie réanimation et urgence, d'imagerie médicale, laboratoire, de pharmacie. En plus de l'administration et du service de maintenance, un service d'anatomopathologie est en cours.

Le service de médecine interne comprend en 2006 :

- deux unités d'hospitalisations d'une capacité de 31 lits ;
- une salle d'endoscopie haute, de laparoscopie et de colonoscopie ;
- une salle de rectoscopie ;
- six bureaux de médecin servant également de salle de consultation ;
- deux bureaux d'infirmier major ;
- deux salles de garde pour infirmier ;
- une salle de garde des internes ;
- deux salles pour technicien de surface ;
- une salle de réunion ;
- une salle de dossiers.

Le personnel est composé de :

- un professeur titulaire ;
- deux professeurs agrégés ;
- deux maître assistant ;
- un médecin généraliste ;
- deux techniciens supérieurs de santé ;
- cinq techniciens de santé ;
- deux aides soignants ;
- sept garçons de salle ;
- trois médecins en formation de CES de médecine
- Des faisant fonction d'internes.

Les principales activités du service par semaine sont :

- trois jours de consultations externes (Lundi, Mardi et Jeudi) soit au total sept consultations externes effectuées par 6 médecins ;
- deux jours de visite générale des malades hospitalisés (Mardi et Vendredi) ;
- trois jours d'endoscopie haute (Lundi, Mercredi et Vendredi) ;
- un jour de colonoscopie (Mercredi) ;
- un jour de rectoscopie (Jeudi) ;
- un jour de laparoscopie (Vendredi).

***NB : Pendant la période allant de Janvier 1997 à Septembre 2000 il y avait dans l'équipe un praticien hospitalier dermatologiste sur quatre médecins.***

## **2 - Période d'étude:**

Notre étude s'est déroulée de Janvier 1997 à septembre 2000 soit une période de 4 ans environ : 44 mois.

## **3 - Type d'étude:**

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive des consultations effectuées et des avis dermatologiques donnés de 1997 - 2000.

## **4 - Patients :**

Nous avons colligé les dossiers des malades ayant consulté, ayant été hospitalisé ou ayant été adressé pour un motif dermatologique.

#### **Critères d'inclusion:**

- Dossier retrouvé de tous les patients externes ou hospitalisés venus ou adressés pour avis dermatologique, et ayant été examinés dans ce but.
- Dossier retrouvé de tous les patients dont les affections dermatologiques ont été fortuitement diagnostiqués au cours de leur examen physique

#### **Critères de non inclusion:**

- Dossier incomplet enregistré durant la période précisée, ou non retrouvé.

#### **5 - Méthode de collecte des données :**

Tout consultant en médecine interne pour affection dermatologique ayant dossier médical comportant des données démographiques, cliniques, paracliniques, les classes thérapeutiques prescrites. Ces dossiers étaient jalousement archivés dans une armoire métallique scellée dans la salle de consultation du dermatologiste.

Nous avons recueilli toutes les données sur une fiche d'enquête individuelle dont un modèle est porté en annexe.

#### ***L'interrogatoire a permis de noter :***

- Les données socio-démographiques : nom, prénom, âge, sexe, ethnie, profession et résidence.
- Les motifs de consultation et/ou d'hospitalisation
- L'histoire de la maladie et la chronologie d'apparition des symptômes.
- Les antécédents personnels médicochirurgicaux et familiaux du patient

*L'examen physique* était détaillé et intéressait la peau, les muqueuses, les phanères. Il était complété par un examen général.

#### ***Les examens paracliniques* comportaient :**

- *La numération formule sanguine et la Vitesse de sédimentation* qui recherchait une anémie, un syndrome inflammatoire biologique, une hyperéosinophilie sanguine, une leucémie ou autres désordres hématologiques associés.
- *L'électrophorèse de l'hémoglobine* était demandée en confirmation d'une hémoglobinose

- *La glycémie* renseignait sur une hyperglycémie
- *La calcémie et la magnésémie* détectaient une hyperexcitabilité neuromusculaire ou une hypercalcémie.
- *L'uricémie* confirmait une goutte.
- *La créatininémie et la protéinurie de 24Heures* infirmait ou confirmait une néphropathie associée.
- *La protéine C réactive* CRP détectait les syndromes inflammatoires aigus
- La bactériologie et la parasitologie étaient faites l'examen direct et après culture a recherche de l'agent causal.
- *L'ECBU* recherchait une infection urinaire devant une suspicion.
- La serothèque était demandée devant une suspicion de syndrome des anticorps antiphospholipides membranaires.
- *Le TPHA* recherchait à démasquer la grande simulatrice évolutive.
- *Le Latex et le Waaler Rose* était demandée devant des signes évocateurs de Polyarthrite Rhumatoïde.
- *Les AAN et Anti DNA natifs* étaient demandés devant les signes évocateurs de lupus
- *La sérologie rétrovirale* était prescrite après précounseling et counseling chez les patients qui avaient des lésions suspectes d'immunodépression au VIH pour confirmer ou infirmer ce diagnostic.
- Les sérologies Widal et toxoplasmique étaient demandées devant des signes suspects.
- Une biopsie cutanée pour un examen anatomopathologique des lésions au besoin était demandée, avec lecture en double aveugle à Bamako et Angers.
- *D'autres examens ont été demandés selon le profil clinique de chaque patient* : une IDR à la tuberculine, des crachats à la recherche des BAAR, une radiographie thoracique de face devant une suspicion de mycobacteriose; une fibroscopie œsogastroduodénale devant un épigastre sensible à la pression, un lavement baryté devant un cadre

colique sensible pour confirmer un dolichocôlon; et une échographie abominopelvienne.

- *Les stratégies thérapeutiques* utilisées étaient consignées.

#### **6 - Gestion des données :**

Le traitement de texte et des tableaux ont été réalisés grâce au logiciel WORD XP. Toutes les données ont été saisies et analysées sur SPSS 12.0 for Windows version française Le test statistique du khi 2 pour une probabilité  $P \leq 0,05$  a été calculé.

#### **7. Ethique :**

L'anonymat et la confidentialité des données recueillies ont été observés. Les résultats obtenus seront communiqués aux autorités et publiés si besoin est.

# RESULTATS

### III. RÉSULTATS :

Nous avons colligés 1440 dossiers individuels de consultations comportant les données socio-démographiques, cliniques et paracliniques : examen anatomopathologique cutané, immunologique, biologique, microbiologique et hématologique et les classes thérapeutiques utilisées.

#### A - Données socio – démographiques :

Tableau I : Répartition selon l'année

Années	E.A	Pourcentage
2000	396	27,52
1999	277	19,23
<b>1998</b>	<b>441</b>	<b>30,62</b>
1997	326	22,63
<b>Total</b>	<b>1440</b>	<b>100</b>

L'activité dermatologique maximale a été effectuée en 1998 441 soit 30,62 %

Tableau II : Répartition selon les tranches d'âges

Tranches d'âges	E.A	Pourcentage
00 - 06 ans	27	01,87
07 - 18 ans	147	10,21
19 - 25 ans	233	16,18
<b>26 - 55 ans</b>	<b>835</b>	<b>57,99</b>
56 - 85 ans	198	13,75
<b>Total</b>	<b>1440</b>	<b>100</b>

L'âge des patients variait de 0 à 82 ans avec une moyenne de  $36,42 \pm 16,52$  ans. La classe modale était [26 – 55 [soit 57,99 % des patients.

Tableau III : Répartition selon le sexe

Sexe	E.A	Pourcentage
<b>Féminin</b>	<b>793</b>	<b>55,06</b>
Masculin	647	44,94
<b>Total</b>	<b>1440</b>	<b>100</b>

Le sexe féminin prédominait dans notre étude avec 55,06 % avec un ratio de 0,81.

**Tableau IV : Répartition selon les catégories sociales et professionnelles.**

catégories sociales et professionnelles	E.A	Pourcentage
<b>Femme au foyer</b>	<b>403</b>	<b>27,99</b>
Fonctionnaire	352	24,44
Élève / étudiant	276	19,17
Profession Libérale	107	07,43
Cultivateur/Berger/Pêcheur	103	07,15
Commerçant	100	06,94
Sans emploi	99	06,88
<b>Total</b>	<b>1440</b>	<b>100</b>

Les femmes au foyer étaient prédominantes avec 27,99 %.

**Tableau V : Répartition selon les ethnies**

Ethnies	E.A	Pourcentage
<b>Bamanan</b>	<b>596</b>	<b>41,38</b>
Peulh	311	21,60
Sonrhäi	133	09,24
Soninké	126	08,75
Autres *	90	06,24
Malinké	82	05,69
Dogon	29	02,02
Senoufo	24	01,67
Tamasheq	18	01,25
Bozo	15	01,05
Minianka	10	00,69
Bobo	06	00,42
<b>Total</b>	<b>1440</b>	<b>100</b>

*Autres : Toucouleur, Wolof, Nigériens, Ivoiriens, Camerounais, Congolais, Gabonais, Béninois*

L'ethnie majoritaire était le Bamanan avec 41,38 %.

**Tableau VI : Répartition selon la résidence des patients**

Résidence	E.A	Pourcentage
<b>Bamako</b>	<b>1087</b>	<b>75,49</b>
Kayes	68	04,72
Sikasso	64	04,44
Ségou	56	03,89
Koulikoro	53	03,68
Mopti	42	02,92
Gao	33	02,29
Autres *	20	01,39
Tombouctou	16	01,11
Kidal	01	00,07
<b>Total</b>	<b>1440</b>	<b>100</b>

*Autres (Angola 1, Bénin 1, Burkina 1, Cote d'Ivoire 10, Gabon 2, Guinée 2, USA1, Sénégal 2, Zambie 1)*

La majorité des patients (1087 cas) soit 75,49 % résidait à Bamako. Vingt venaient d'autres républiques dont dix de la république de Côte d'Ivoire.

**Tableau VII : Répartition selon la motivation de la consultation**

Motivation de la consultation	E.A	Pourcentage	
<b>Conseillés</b>	<b>1247</b>	<b>86,60</b>	
Références	Médecin	161	11,18
	Autres structures *	14	00,98
	Hospitalisé*	10	00,69
	Infirmier	08	00,55
<b>Total</b>	<b>1440</b>	<b>100</b>	

*Autres structures : (CMDT, CESAC, CSMUTEC)*

*Hospitalisé : dans les services de Médecine interne, de Cardiologie, de Néphrologie et de chirurgies.*

La motivation de la consultation était sur conseil d'une tierce personne soit 86,60 %.

## B - Données clinico - biologiques :

Tableau VIII : Motifs des consultations

Motifs	Diagnostics	E.A	Pourcentage
Consultation dermatologique	Dermatoses pures	390	27,08
	Dermatoses et affection de Médecine interne	40	02,78
Avis dermatologique	Dermatoses pures	48	03,33
	Dermatoses et affection de Médecine interne	11	00,77
Consultation de Médecine interne	Affection Médecine interne	779	54,01
	Dermatoses et affection de Médecine interne	172	11,94
<b>Total</b>		<b>1440</b>	<b>100</b>

La prévalence des affections dermatologiques était de 30 ,41 %.

Tableau IX : Répartition selon les signes fonctionnels

Dermatoses	E.A	Pourcentage
<b>Prurigineuses</b>	<b>398</b>	<b>60,12</b>
Oedémateuses	73	11,03
Douloureuses	59	08,91
Urticariennes	50	07,55
Hémorragiques	11	01,66
Mixtes	71	10,73
<b>Total</b>	<b>662</b>	<b>100</b>

Les dermatoses prurigineuses ont prédominé avec 60,12%

Tableau X : Répartition selon les signes physiques

Lésions élémentaires		E.A	Pourcentage
Lésions cutanées	<b>Papules</b>	<b>62</b>	<b>09,33</b>
	Tumeurs	55	08,28
	Vésicules	54	08,32
	Macules	35	05,27
	Bulles	22	03,31
	Pustules	20	03,01
	Gangrènes	11	01,65
	Atrophies	07	01,05
	Scléroses	05	00,75
	Tubercules	03	00,45
	<b>Ulcérations et /ou exulcérations</b>	<b>79</b>	<b>11,89</b>
	<b>Papules et vésicules</b>	<b>69</b>	<b>10,39</b>
	Nodules et /ou kystiques	58	08,25
	Érythèmes et squames	54	08,32
	Kératoses et hyperkératoses	09	01,35
Mixtes	20	03,01	
Lésions muqueuses	<b>Vulvo-vaginites</b>	<b>54</b>	<b>08,32</b>
	Stomatites érosives	15	02,25
	Ulcérations génitales masculines	06	00,90
	Balanites érythémateuses	03	00,45
	Leucokératose ou leucoplasie	02	00,30
Lésions des phanères	<b>Trichoclasies</b>	<b>09</b>	<b>01,35</b>
	Onyxis et perionyxis	08	01,20
	Alopécie	04	00,60
<b>Total</b>	<b>664</b>	<b>100</b>	

La lésion élémentaire papuleuse a prédominé 62 cas, parmi les lésions associées la forme papulovésiculaire était prédominante 69 cas.

Par ailleurs la perte de substance (Ulcérations et /ou exulcérations) était fréquente 79 cas.

Tableau XI : Répartition selon la topographie des lésions

Topographie des lésions	E.A	Pourcentage
<b>Localisée</b>	<b>414</b>	<b>63,79</b>
Diffuse	235	36,21
<b>Total</b>	<b>649</b>	<b>100</b>

Les lésions localisées étaient majoritaires avec 63,79 %.

Tableau XII: Répartition selon les lésions localisées

Localisations	E.A	Pourcentage
	<b>67</b>	<b>16,18</b>
<b>Visage</b>		
Membres inférieurs	42	10,14
Acral	31	07,49
Tronc	19	04,58
Membres supérieurs	11	02,65
Palmoplantaire	11	02,65
<b>Cutané</b>		
Fesses	08	01,93
Periné / Verge / Scrotum	08	01,93
Cou	03	00,72
Oreilles	02	00,48
Pubis	02	00,48
	<b>67</b>	<b>16,18</b>
<b>Grands</b>		
Plis Petits	18	04,34
Grands et petits	06	01,44
	<b>54</b>	<b>13,04</b>
<b>Génitale</b>		
Orale	36	08,69
<b>Muqueuses</b>		
Buccogénitale	04	00,96
Anogénitale	04	00,96
	<b>13</b>	<b>03,14</b>
<b>Phanères</b>		
Cuir chevelu	08	01,93
Ongles		
<b>Total</b>	<b>414</b>	<b>100</b>

Les topographies : grands plis et visage étaient égalitaires 67 cas chacun, suivis de la muqueuse génitale 54 cas et le cuir chevelu.

**Tableau XIII** : Répartition selon les anomalies biologiques associées

Anomalies biologiques	E.A	Pourcentage
<b>Hypocalcémie</b>	<b>42</b>	<b>27,81</b>
Hyperglycémie	31	20,53
IDR a la tuberculine positive et/ou Crachats positifs	22	14,57
Hyperthyroïdie ou Hypothyroïdie biologiques		
Hyperprolactinémie, Hypercortilosémie	17	11,26
Hyperuricémie	10	06,62
CRP positive	07	04,63
Taux de Prothrombine bas,		
Albuminémie basse	05	03,32
Protéinurie de 24 élevée	05	03,32
Hypercalcémie	03	01,99
Alpha Foetoprotéine élevée	03	01,99
PSA élevé	02	01,32
CD4 effondrée	02	01,32
Hypergammaglobulinémie polyclonale	02	01,32
<b>Total</b>	<b>151</b>	<b>100</b>

L'Hypocalcémie a prédominé avec 27,81% dans les anomalies biologiques

**Tableau XIV** : Répartition selon les anomalies de l'électrophorèse de L'Hémoglobine

Hémoglobinoses	Effectif
<b>Hémoglobinoses S/F</b>	<b>03</b>
Hémoglobinoses A/C	02
Hémoglobinoses A/S	02
Hémoglobinoses C/S ou S/C	02
<b>Total</b>	<b>09</b>

Les hémoglobinoses : S/F (3 cas), A/C, A/S, C/S ou S/C (2 cas chacun) étaient associées aux affections dermatologiques.

**Tableau XV:** Répartition selon les résultats de l'hémogramme

Hémogramme	E.A	Pourcentage
<b>Anémie non typée</b>	<b>162</b>	<b>65,85</b>
Hyperéosinophilie sanguine	37	15,04
Anémie par carence martiale	17	06,91
Hyperleucocytose	13	05,28
Microcytose, hypochromie sans anémie	12	04,88
Pancytopenie	04	01,63
Macrocytose isolée sans anémie	01	00,41
<b>Total</b>	<b>246</b>	<b>100</b>

L'Anémie généralement non typée était l'anomalie la plus fréquente avec 65,85 % (inflammatoire, traitement).

**Tableau XVI :** Répartition selon la positivité des sérologies

Résultats des sérologies	E.A	Pourcentage
<b>VIH</b>	<b>41</b>	<b>51,25</b>
Affections auto – immunes (serothèque)	15	18,75
AgHBs	10	12,50
Widal Félix	08	10,00
TPHA /BW	02	02,50
Latex et Waaler Rose	02	02,50
CMV	01	01,25
EBV	01	01,25
<b>Total</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

La sérologie Rétrovirale a prédominé avec 51,25 %. (*VIH 1, VIH 2, VIH 1et 2, VIH non typé*)

**Tableau XVII :** Répartition selon les résultats de l'examen anatomopathologique cutané

Résultats de l'anatomopathologie	Effectif
<b>Érythème Noux</b>	<b>04</b>
Bilharziose cutanée à <i>Schistosoma haematobium</i>	02
Épidermodysplasie verruciforme HHV5 et HHV8	02
Granulome tuberculoïde	02
Adénocarcinome mammaire infiltratif et ulcéré	01
Dermatofibrosarcome de DARIER FERRAND	01
Fibrose oedemateuse	01
Granulome annulaire	01
Hemolymphangiome	01
Leishmaniose cutanée	01
Lichen amyloïde du diabète	01
Lymphosarcome de ROSAI DORFMAN	01
Nodule leucémique	01
Sarcoïdose de ROUSSY	01
Pemphigus séborrhéique (SENEAR USHER)	01
Hyperplasie ganglionnaire non spécifique	01
Vascularite purpurique non spécifique	01
<b>Total</b>	<b>23</b>

L'Érythème Noux a prédominé avec 4 cas.

**Tableau XVIII :** Répartition selon les infections vaginales après prélèvement vaginal

Infections vaginales	E.A	Pourcentage
<b><i>Candidose</i></b>	<b>15</b>	<b>48,38</b>
<i>Gardenellose</i>	08	25,81
<i>Trichomonose</i>	07	22,58
<i>Gonococcie</i>	01	03,23
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

*La Candidose vaginale* a été la plus fréquente avec 48,38 %

Tableau XIX: Répartition selon l' ECBU

Infections urinaires à :		E.A	Pourcentage
Bacilles	<i>Gram négatif</i>	19	42,23
	<i>Gram positif</i>	02	04,44
Cocci	<i>Gram positif</i>	09	20,00
	<i>Gram négatif</i>	01	02,22
Champignons		08	17,78
Protozoaires	<i>Trichomonas vaginalis</i>	03	06,67
Helminthes	<i>Schistosoma haematobium</i>	02	04,44
Mycoplasmataceae	<i>Ureplasma urealyticum</i>	01	02,22
<b>Total</b>		<b>45</b>	<b>100</b>

L'infection urinaire à Bacilles Gram Négatif a été la plus fréquente : 42,23 %.

Tableau XX: Répartition selon les types de dermatoses

Types de dermatoses	E.A	Pourcentage
<b>Dermatoses infectieuses</b>	<b>381</b>	<b>45,46</b>
<b>Dermites réactionnelles</b>	<b>222</b>	<b>26,49</b>
Dermatoses tumorales	87	10,39
Dermatoses auto-immunes	55	06,56
Dermatoses inflammatoires	45	05,37
<b>Autres dermatoses*</b>	<b>38</b>	<b>04,54</b>
Vascularite	10	01,19
<b>Total</b>	<b>838</b>	<b>100</b>

Les dermatoses infectieuses prédominaient avec 45,46 % puis les dermites réactionnelles avec 26,49 %.

**Les autres dermatoses :**

*la miliaire sudorale 14, l'érythème noueux 9, le granulomateuse cutanée 5, la diapneumie de pointe linguale 1, la dysplasie ectodermique 1, la glossite exfoliante marginée 1, l'intolérance au gluten 1, l'ochronose 1, le pseudo darier 1, le sinus pilonidal 1, l'ulcère tibial antérieur bilatéral 1, la pannicule 1*

Tableau XXI : Répartition selon les dermatoses infectieuses

Dermatoses infectieuses	E.A	Pourcentage
<b>Mycosiques</b>	<b>239</b>	<b>62,73</b>
Bactériennes et mycobactériennes	86	22,57
Virales	38	09,97
Parasitaires	18	04,73
<b>Total</b>	<b>381</b>	<b>100</b>

Les dermatoses mycosiques ont été les plus fréquentes avec 62,73%

Tableau XXII : Répartition selon les dermites réactionnelles

Dermites réactionnelles	E.A	Pourcentage
<b>Prurigo</b>	<b>74</b>	<b>33,33</b>
Eczéma atopique	40	18,01
Urticaire et oedème de Quinck	38	17,12
Eczéma de contact	37	16,67
Prurit aquagenique / Prurit généralisé	17	07,66
Érythrodermies*	16	07,21
<b>Total</b>	<b>222</b>	<b>100</b>

*Érythrodermies imputabilité non établie: au quinimax, au cotrimoxazole, au sulfametoazole-pyriméthamine et aux antituberculeux.*

Le prurigo était la dermite réactionnelle prédominante avec 33,33%

Tableau XXIII : Répartition selon les dermatoses inflammatoires

Dermatoses inflammatoires	E.A	Pourcentage
<b>Lichen plan</b>	<b>20</b>	<b>44,45</b>
Kératodermie palmoplantaire	09	20,00
Xérodermie	08	17,78
Pityriasis R osé de Gibert	05	11,11
Psoriasis	02	04,44
Pityriasis Rubra Pilaire	01	02,22
<b>Total</b>	<b>45</b>	<b>100</b>

Le lichen plan prédominait avec 44,45 %.

**Tableau XXIV : Répartition selon les dermatoses auto-immunes**

<b>Dermatoses auto-immunes</b>	<b>E.A</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Vitiligo</b>	<b>14</b>	<b>25,45</b>
Eczématides	11	20,00
Lupus	10	18,18
Pemphigus, Pemphigoïde bulleuse, Herpes gestationis	05	09,09
Syndrome de Sharp	04	07,28
Dermatose cendrée de Ramirez	04	07,28
Sclérodermie	04	07,28
Dermatomyosite	02	03,63
Maladie de Beçhet	01	01,81
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>100</b>

Le vitiligo a été l'affection auto-immune la plus fréquente soit 25,45 %

**Tableau XXV: Répartition selon les Vascularites**

<b>Vascularites</b>	<b>E.A</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Gangrène</b>	<b>03</b>	<b>30</b>
<b>Vascularite non spécifique</b>	<b>03</b>	<b>30</b>
Vascularite purpurique	02	20
Livedo	01	10
Purpura rhumatoïde	01	10
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>100</b>

Les vascularites à type de gangrène et les Vascularites non spécifiques étaient les plus fréquentes avec 30 % chacune.

Tableau XXVI: Répartition selon les dermatoses tumorales

Dermatoses tumorales		E.A	Pourcentage
	<b>Chéloïde</b>	<b>07</b>	<b>08,05</b>
	Lipome	06	06,90
	Neurofibromatose de Von Recklinghausen	05	05,75
	Molluscum pendulum	04	04,59
	Hidradénome	03	03,45
	Histiocytofibrome	03	03,45
<b>Tumeurs Bénignes</b>	Sebocystomatose	03	03,45
	Xanthome	03	03,45
	Angiome	02	02,29
	Botriomycome de la langue	02	02,29
	Verrue séborrhéique	02	02,29
	Dermatofibrosarcome de Darier Ferrand	01	01,15
	Kyste sébacée	01	01,15
	<b>Néoplasie mammaire</b>	<b>04</b>	<b>04,59</b>
<b>Tumeurs Malignes</b>	Carcinome spinocellulaire	02	02,29
	Mélanome thyroïdien	02	02,29
	Acrokératose de Bazex	01	01,15
<b>Naevi</b>		<b>12</b>	<b>13,80</b>
<b>Autres Tumeurs</b>	<b>Maladie de Kaposi</b>	<b>16</b>	<b>18,40</b>
	Angiomatose bacillaire	05	05,75
	Épidermodysplasie verruciforme	03	03,45
<b>Total</b>		<b>87</b>	<b>100</b>

La maladie de Kaposi était la tumeur la plus retrouvée avec 18,40 %

**Tableau XXVII :** Répartition selon les manifestations cutanéomuqueuses rencontrées au cours du VIH.

Type de dermatoses		E.A	Pourcentage
	<b>Zona</b>	<b>19</b>	<b>16,38</b>
	Candidose buccale	11	09,48
	Dermatophytoses	11	09,48
	Herpes Cutanéomuqueux	04	03,45
<b>Dermatoses infectieuses</b>	Cryptococcose cutanée	03	02,59
	Dermite Séborrhéique	03	02,59
	Molluscum Contagiosum	02	01,73
	Acné	01	00,86
	Balanite	01	00,86
	Folliculite diffuse	01	00,86
		<b>Prurigo</b>	<b>26</b>
<b>Dermites réactionnelles</b>	Érythème pigmenté fixe	01	00,86
	Eczématides	01	00,86
	Syndrome de Steven Johnson	01	00,86
	<b>Xérose</b>	<b>04</b>	<b>03,45</b>
<b>Dermatoses inflammatoires</b>	Dystrophie capillaire	02	01,73
	Leucoplasie linguale	01	00,86
	Necrodermite lichenifiée circinée	01	00,86
<b>Dermatoses auto-immunes</b>	<b>Dermatose Cendrée de Ramirez</b>	<b>01</b>	<b>00,86</b>
	<b>Maladie de Kaposi</b>	<b>15</b>	<b>12,93</b>
<b>Dermatoses tumorales</b>	Angiomatose bacillaire	04	03,45
	Lymphome cutané	02	01,73
	Tumeur épithéliale bénigne	01	00,86
<b>TOTAL</b>		<b>116</b>	<b>100</b>

Le prurigo, le zona et la maladie de Kaposi avec des fréquences respectives de 22,41 % ; 16,38% et 12,93 % étaient les affections dermatologiques liées le plus souvent au VIH/SIDA.

**Tableau XXVIII :** Répartition selon le prurigo et la positivité de la sérologie rétrovirale.

Prurigos	E.A	Pourcentage
Sérologie rétrovirale négative	48	64,86
<b>Sérologie rétrovirale positive</b>	<b>26</b>	<b>35,14</b>
<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>100</b>

Chez 35,14 % des patients le prurigo était associé à une sérologie rétrovirale positive.

**Tableau XXIX:** Répartition selon les affections associées

Affections associées	E.A	Pourcentage
<b>Hyperexcitabilité neuromusculaire</b>	<b>48</b>	<b>14,24</b>
Ulcère gastroduodenal et/ou Colopathie fonctionnelle	44	13,06
Retrovirose	41	12,17
Diabète	31	09,19
Tuberculose viscérale	24	07,12
Syndrome de Fernand Widal	22	06,53
Hyperthyroïdie et autres endocrinopathies	17	05,04
Accès palustre	16	04,75
Schistosomiases et autres Infections urinaires	12	03,56
Goutte	10	02,97
Maladie Hémorroïdaire et/ou Rectite	09	02,68
Myomatoses et/ou Annexites	09	02,68
Hémoglobinoses	09	02,68
HTA et/ou Cardiomyopathies	08	02,37
Hépatopathies chroniques et/ou Cirrhose	08	02,37
Infections pulmonaires et/ou asthme	07	02,08
Affections rhumatismales	07	02,08
Affections Néphrologiques	07	02,08
Leucémies et/ou Lymphomes	04	01,18
Affections herniaires inguinales	03	00,89
Toxoplasmose cérébrale	01	00,29
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100</b>

L'Hyperexcitabilité neuromusculaire était plus fréquemment associée aux affections dermatologiques avec 14,24 %

### C- Aspect thérapeutique :

Tableau XXX: Répartition selon la prescription des antiseptiques topiques.

Antiseptiques locaux	E.A	Pourcentage
<b>KMNO4</b>	<b>145</b>	<b>78,38</b>
Solution antiseptique moussante	23	12,43
Dérivés iodés	11	05,95
Autres antiseptiques	06	03,24
<b>Total</b>	<b>185</b>	<b>100</b>

Solution antiseptique moussante *Cytéal (hexamidine + chlorhexidine + chlorocrésol)*, *Septivon # Solubacter (triclocarba)*, **Autres antiseptiques** : *Hexamedine (hexomédine transcutanée)*

Le KMNO4 a été l'antiseptique le plus prescrit avec 78,38 %

Tableau XXXI: Répartition selon la prescription de la préparation magistrale

Préparation magistrale	E.A	Pourcentage
<b>Vaseline, Urée, Acide salicylique</b>	<b>49</b>	<b>37,40</b>
Vaseline, Urée, Acide salicylique,	33	25,19
Dermocorticoïdes		
Vaseline, Urée, Dermocorticoïdes	32	24,43
Vaseline, Urée	08	06,11
Dalibour Urée, Acide salicylique	04	03,05
Lotion antibourbouille	03	02,29
Solution d'oxytétracycline	02	01,53
<b>Total</b>	<b>131</b>	<b>100</b>

La préparation associant la vaseline, l'urée et l'acide salicylique a été la plus prescrite avec 37,40 %

Tableau XXXII : Répartition selon la prescription des Antiacneiques

Antiacneiques	E.A	Pourcentage
<b>Vitamine A acide topique</b>	<b>19</b>	<b>48,72</b>
Cyclines	18	46,15
Peroxyde de Benzoyle	02	05,13
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>100</b>

La Vitamine A acide topique a été le topique le plus prescrit avec 48,72 %

**Tableau XXXIII:** Répartition selon la prescription des antiprurigineux et antidegranulant mastocytaire

<b>Antiprurigineux et antidegranulant mastocytaire</b>	<b>E.A</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Anti – H1</b>	<b>172</b>	<b>89,12</b>
Ketotifène	21	10,88
<b>Total</b>	<b>193</b>	<b>100</b>

Les Anti – H1 ont été les antiprurigineux les plus prescrits avec 89,12 %

**Tableau XXX IV:** Répartition selon la prescription des A.I.S

<b>A.I.S</b>	<b>E.A</b>	<b>Pourcentage</b>	
<b>Dermocorticoïdes</b>	<b>30</b>	<b>44,12</b>	
Per os	17	25,00	
Infiltration	Retard Rapide	12 09	17,65 13,23
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	

Les Dermocorticoïdes ont constitué la forme galénique la plus prescrite avec 44,12 %.

**Tableau XXXV:** Répartition selon la prescription des antimycosiques

<b>Antimycosiques</b>	<b>E.A</b>	<b>Pourcentage</b>	
Per os	<b>Anti-dermatophytique</b>	<b>73</b>	<b>23,18</b>
	Anti-candidosique	39	12,38
	Mixte	59	18,74
Locaux	Mixte	69	21,90
Systémiques	Anti-candidosique	38	12,06
	Mixte	37	11,74
<b>Total</b>	<b>315</b>	<b>100</b>	

Les Anti-dermatophytiques ont été les plus prescrits des antimycosiques avec 23,18 %.

Tableau XXXVI: Répartition selon la famille d'antibiotiques prescrite

Antibiotiques	E.A	Pourcentage
<b>Pénicillines</b>	<b>40</b>	<b>24,10</b>
Macrolides	32	19,28
Acide Fusidique	28	16,87
Quinolones	26	15,66
Cyclines	18	10,84
Sulfamides	17	10,24
Autres	05	03,01
<b>Total</b>	<b>166</b>	<b>100</b>

Les Pénicillines ont été les Antibiotiques les plus prescrits avec 24,10 %.

Tableau XXXVII: Répartition selon la prescription des antiparasitaires

Antiparasitaires	E.A	Pourcentage	
	<b>Comprimé</b>	<b>80</b>	<b>39,60</b>
Imidazolés	Sirop	12	05,94
	Ovule	46	22,77
	Praziquantel	40	19,80
Antipaludiques de synthèse	24	11,88	
<b>Total</b>	<b>202</b>	<b>100</b>	

Les imidazolés en comprimé ont été les antiparasitaires les plus prescrits avec 39,60%

La Cryothérapie a été prescrite 4 fois

# COMMENTS AND DISCUSSIONS

## **VI. Commentaires et discussions :**

Le caractère rétrospectif, le recueil des données non exhaustif du fait des informations manquantes dans certains dossiers cliniques et l'insuffisance des supports sont les limites de notre étude. Malgré ces limites, cette étude a permis de faire le point sur les dermatoses courantes.

Les maladies cutanées constituent un problème majeur de santé publique dans les pays tropicaux où elles représentent 30 % des consultations en milieu rural [2]. Dans notre étude la consultation dermatologique représentait 30,41 % des activités du service de Médecine interne pendant la période allant de Janvier 1997 à Décembre 2000 avec une activité maximale en 1998. Cette prévalence est supérieure à celle observée au cours des enquêtes menées au sein des centres de santé non spécialisés par Mahé et coll [38] où les maladies de la peau représentaient environ 10 % du nombre total des consultations.

Nous avons noté

- 390 cas de dermatoses isolées, 40 cas associés à une autre affection chez des patients venus pour consultation dermatologique ;
- 48 cas de dermatoses isolées, 11 cas associés à une autre affection chez des patients venus pour avis dermatologique ;
- 779 cas d'affection de médecine interne, 172 cas associés à une dermatose chez des patients venus pour consultation de médecine interne.

Une fois sur deux (57,99 %) nos patients étaient jeunes avec un âge moyen de  $36,42 \pm 16,52$  ans une classe modale de [26 – 55 [pour des extrêmes compris entre 0 - 82 ans. Ceci s'expliquerait par le fait que la médecine interne est plus un service où prédominent les adultes.

Ces données ont été observées par TRAORE D [39] qui avait rapporté un âge moyen  $36,5 \pm 8,8$  ans, une classe modale entre [30–39 [. Nous avons noté une prédominance féminine 55,06 % avec un ratio de 0,81.

Cette légère prédominance féminine a été observée par Tchangaï-Walla au Togo [4] où le sexe féminin représentait 53,7 % des cas. Les femmes au foyer étaient prédominantes avec 27,99 %. L'ethnie majoritaire était le bambara 41,38 %. La majorité des patients (1087 cas) soit 75,49 % résidait à Bamako en raison du lieu d'étude. Vingt venaient d'autres républiques dont dix de la république de Cote d'Ivoire. La plupart du temps la motivation de la consultation était sur conseil d'une tierce personne soit 86,60 %.

Parmi les signes fonctionnels, le maître symptôme était le prurit avec 60,12%. Ce chiffre est conforme à celui de la littérature [10], les autres sont contingents : oedème, douleur, urticaire.

La lésion élémentaire papuleuse a prédominé, parmi les lésions associées la forme papulovésiculaire était prédominante 69 cas. Par ailleurs la perte de substance était fréquente avec 79 cas.

Les lésions localisées étaient majoritaires avec 63,79 %. Les sièges : grands plis et visage étaient égalitaires 67 cas chacun.

L'Hypocalcémie a prédominé avec 27,81% dans les anomalies biologiques. L'Anémie généralement non typée (inflammatoire) était fréquente 65,85 %. Ce résultat est similaire à celui de Traoré D [39] qui trouvait 67% d'anémie inflammatoire. Selon la positivité des sérologies effectuées, la sérologie Rétrovirale a prédominé avec 51,25 %.

L'examen anatomopathologique cutané a permis d'isoler 4 cas d'érythème noueux, 2 cas d'épidermodysplasie verruciforme HHV5 et HHV8, de bilharziose cutanée, de granulome tuberculoïde, 1 cas de dermatofibrosarcome de DARIER FERRAND.

*Au prélèvement vaginal*, il était mis en évidence le *candidas albicans* dans 48,38%, le *gardenella vaginalis* dans 25,81% et le *trichomonas* dans 22,58 % des cas. Ces données sont différentes de celles de R LEFAIT-ROBIN et all [40] qui ont trouvé 33,70% de *candidas albicans*, 69,70% de *gardenella vaginalis*, 38% de *trichomonas*.

*L'infection urinaire* à Bacilles Gram Négatif a été la plus fréquente avec 42,23 % à l'ECBU.

*Les dermatoses infectieuses* constituaient la première cause de consultation dans notre étude avec 45,46 % dominées par les dermatoses mycosiques 62,73%, bactériennes et mycobactériennes 22,57%. Les dermites réactionnelles avec 26,49%, constituaient la deuxième cause de consultation étaient dominées par le prurigo : 33,33% et l'eczéma atopique : 18,01%. Certains auteurs comme Sékkat et coll. [41], ont observé comme nous que les dermatoses infectieuses étaient la première cause de consultation à Rabat au Maroc avec 63,5 % contre 19,05 % de dermites allergiques. Au Burkina Faso, A.Traoré et coll. [42] ont trouvé comme première cause de consultation les dermatoses infectieuses avec 39,4 % des cas, les dermites allergiques comme deuxième cause dominées par le prurigo : 49,2 % et l'eczéma atopique 33,4 %. Ces constats ont été évoqués par A Mahé et coll. au Mali [43] qui ont trouvé comme principales maladies de la peau les dermatoses infectieuses avec 41% suivies des dermites allergiques avec 27,8%. Par contre au Togo [4], les dermatoses allergiques : 36,4% étaient plus fréquentes que les dermatoses infectieuses 34,1 %. La plus grande prévalence des infections cutanées dans notre série par rapport à l'étude togolaise peut être expliquée par le climat tropical plus aride de notre pays qui favoriserait la survenue des dermatoses banales [2]. La situation socio-économique et sanitaire seraient-elles meilleures au Togo que chez nous?

*Les dermatoses inflammatoires* représentaient 05,37% de toutes les dermatoses. Elles étaient dominées par le lichen avec 44,45%, Kératodermie palmoplantaire avec 20% et le psoriasis 04,44%. Nos constats diffèrent de l'étude algérienne menée par O. BOUDGHENE STAMBOULI, A. BELBACHIR [44] qui retrouvait 66,10% de troubles de différenciation épidermique prédominé par le psoriasis.

*Les dermatoses auto-immunes* représentaient 06,56% de toutes les dermatoses prédominées par le vitiligo avec 25,45 %. Les Vascularites à type de gangrène et les vascularites non spécifiques étaient les plus fréquentes avec 30 % chacune.

*Les dermatoses tumorales* représentaient 10,39% de toutes les dermatoses contrairement au constat de O. BOUDGHENE STAMBOULI, A. BELBACHIR [44] qui ont trouvé 2%. Cette fréquence est 1,47% à Cotonou au Bénin et 3,96% à Dakar au Sénégal [45]. Les prévalences des tumeurs bénignes étaient 48,26% de toutes les tumeurs, les tumeurs virales 27,60% et les naevi 13,80 %, les tumeurs malignes 10,32% par contre certains auteurs comme P. PITCHE et coll à Lomé [45] avaient remarqué que les cancers cutanés représentaient 07,91% des tumeurs cutanées rencontrées en consultation dermatologique. Cette différence s'expliquerait par le fait qu'à Lomé le diagnostic était basé sur l'histologie et chez nous il y a eut peu d'histologie mais la base était plutôt clinique.

*Diverses autres dermatoses ont été observées dans notre service :*

Miliaire sudorale	14
Érythème noueux	09
Granulomatose cutanée	05
Diapneumie de pointe linguale	01
Dysplasie ectodermique	01
Glossite exfoliante marginée	01
Intolérance au gluten	01
Ochronose	01
Pannicule	01
Pseudo darier	01
Sinus pilonidal	01
Ulcère tibial antérieur bilatéral	01

Les manifestations cutanéomuqueuses observées au cours de l'infection à VIH et du SIDA sont riches et diversifiés :

Le prurigo, le zona et la maladie de Kaposi avec des fréquences respectives de 22,41 % ; 16,38% et 12,93 % étaient les affections dermatologiques liées le plus souvent à une sérologie rétrovirale positive .

Le prurigo : Dans notre série 26/48 des patients qui ont présenté un prurigo était séropositif au VIH soit 35,14%. Il était donc la première manifestation cutanée au cours du SIDA. Cette prévalence est superposable à celle rencontrée dans les pays tropicaux : 60% en Guadeloupe, 49% en Haïti ,48% au Bénin, 47% en RDC (ex-Zaire) et 33,33% au Togo [46].

Contrairement à Traoré D qui décrivait 8% [39]. Ces chiffres montrent que le prurigo est une affection très fréquente au cours du SIDA tropical.

Il est par contre exceptionnel aux USA et en Europe où il est essentiellement rencontré chez les immigrants [46].

Le Zona est fréquent et d'apparition précoce au cours de l'infection à VIH. Sa prévalence était de 16,38% de toutes affections recensées dans le cadre d'une sérologie rétrovirale positive dans notre série. H.G. Yedemon et coll. à Cotonou ont trouvé 20% de zona au sein des manifestations cutanéomuqueuses des infections opportunistes mineures [47]. Colebunders [48], au cours d'une enquête rétrospective à Kinshasa a observé le zona chez 11% des 284 patients hospitalisés pour SIDA. Dans certaines zones d'endémies, le zona est d'une grande valeur prédictive. Lesbordes [49] à partir de 44 cas de zona à Bangui a découvert 42 cas de séropositivité au VIH1 soit un taux de prédictibilité voisin de 95%.

La maladie de Kaposi : Avec 18,40% de toutes les dermatoses tumorales de notre série, est le premier néoplasme le plus fréquemment observé en pratique dermatologique en Afrique noire. Elle est en nette recrudescence avec l'expansion de l'infection à VIH [45].

En effet la maladie de Kaposi constitue l'une des affections opportunistes les plus fréquentes dans le monde [50]. Elle représente 12,93% de l'ensemble des manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'immunodéficience Humaine observée dans notre étude. Sa prévalence est en nette diminution ; soit de 30% en 1982 à 5% en 1987 selon les statistiques [47]. Elle est de 0,55 % en Palestine, 7% au Maroc [51], 10% au Congo démocratique, 5 % au Cameroun, 2,5 % à Bangui [52], 1,7% au Mali [53].

La candidose oropharyngée : Sa fréquence au cours du VIH varie selon les études : 09,48% dans notre étude, elle de 3,3% chez Alessi [54], 12% chez Yedemon [47], 32,2 chez Kaplan [55] et 40% chez Traoré D [39]. L'apparition d'un muguet au cours de l'infection à VIH est un élément de mauvais pronostic qui se complique en règle dans les mois qui suivent d'une candidose oesophagienne ou de toutes les autres infections opportunistes sévères [47].

La dermatophytie : Sa fréquence est de 09,48% dans notre série. Ce taux est supérieur à celui de N'Diaye [56] estimé à 6% sur une période 5ans et inférieur à celui de Traoré D 12% [39], et à la moyenne générale qui est de 50% [57].

La Xérose et l'ichtyose acquise : Elles sont fréquentes au cours de l'infection à VIH [58], 03,45% de nos patients. Ce taux est nettement inférieur a celui de Yedomon [47].

L'herpès cutanéomuqueux disséminé ou chronique : Sa découverte constitue un des 5 critères majeurs de diagnostic du SIDA. Parmi nos malades de SIDA 03,45% portait un herpès. Ce taux est inférieur de celui de Traoré D [39] qui l'estimait à 16%.

*Les Autres affections dermatologiques observées au de l'infection à VIH :*

Angiomatose bacillaire	04 cas
Cryptococose cutanée	03 cas
Dermite Séborrhéique	03 cas
Dystrophie capillaire	02 cas
Molluscum Contagiosum	02 cas
Lymphome cutané	02 cas
Acné	01 cas
Balanite	01 cas
Dermatose Cendrée de Ramirez	01 cas
Eczématide	01 cas
Érythème pigmenté fixe	01 cas
Folliculite diffuse	01 cas
Leucoplasie linguale	01 cas
Névrodermite lichenifiée Circinée	01 cas
Syndrome de Steven Johnson	01 cas
Trichoépithélioma	01 cas

L'Hyperexcitabilité neuromusculaire était plus fréquemment associée aux affections dermatologiques avec 14,24 %

Les principes thérapeutiques :

L'attitude logique concernant l'élaboration d'une classification thérapeutique consistait à regrouper les médicaments soit en terme d'activité pharmacologique soit en terme d'indication. Ainsi :

- Le KMNO<sub>4</sub> a été l'antiseptique le plus prescrit avec 78,38 %.
- La préparation associant la vaseline, l'urée et l'acide salicylique a été la plus prescrite avec 37,40 %.
- La Vitamine A acide topique a été l'anti-acnéique le plus prescrit avec 48,72 %
- Les Anti – H1 ont été les antiprurigineux les plus prescrits avec 89,12 %.
- Les Dermocorticoïdes ont constitué la forme galénique la plus prescrite avec 44,12 %.
- Les Anti-dermatophytiques ont été les plus prescrits des antimycosiques avec 23,18 %.
- Les Pénicillines ont été les Antibiotiques les plus prescrits avec 24,10 %.
- Les Imidazolés en comprimé ont été les antiparasitaires les plus prescrits avec 39,60%.
- La Cryothérapie a été prescrite 4 fois

# CONCLUSIONS & RECOMMENDATIONS

## **IV. CONCLUSION :**

L'activité de consultation est importante dans un service de médecine interne : Les manifestations dermatologiques sont fréquentes au cours des autres affections.

Les adultes ont été les plus affectés  $36,42 \pm 16,52$  ans et les femmes ont prédominé 55,06 %. Elles étaient surtout des femmes au foyer.

Les dermatoses surtout prurigineuses 60,12% révélaient les causes infectieuses 45,46 %.

Les dermites réactionnelles 26,49 % sont dominées par le prurigo atopique ou non.

Les tumeurs ne sont pas rares 10,39% en particulier la maladie de Kaposi en raison de son association avec le VIH.

Les médicaments usuels (KMNO<sub>4</sub>, antihistaminiques, les préparations magistrales, antibiotiques et antifongiques) demeurent efficaces.

## **V. RECOMMANDATIONS :**

Au terme de notre étude, nous recommandons.

### **Au Ministère de la santé :**

- Sensibilisation de la population sur l'important problème de santé publique que constituent les affections cutanéomuqueuses.
- Formation des agents de santé de premier recours à la prise en charge des dermatoses (infirmiers, sages-femmes, médecins généralistes).
- Formation de dermatologiste en grand nombre.
- Meilleure disponibilité des médicaments essentiels dermatologiques (antiseptique, préparation magistrale, antimycosiques, etc.)

### **A la Direction de l'hôpital :**

- Créer un service de dermatologie.
- Rendre fonctionnel le laboratoire d'anatomopathologie à l'hôpital du Point G avec une unité dermatologique.

### **Aux médecins :**

- Demander un avis spécialisé devant les symptômes mineurs résistants.
- Référer les malades avant les complications

### **A la population :**

- Une meilleure hygiène cutanée : propreté corporelle.
- Consulter le plus vite possible en cas de symptômes cutanés
- Éviter les dermocorticocosmétiques et apparentés.

# BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

## **VI. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES :**

**[1] P. HEROIN**

Dermatoses et infections cutanées en milieu tropical.  
FAR 90 - 35: 3.

**[2]. Pierard G.E, Caumes E, Francimont C, J. A. Estrada.**

Dermatologie Tropicale,  
Bruxelles, Éditions de l'Université de Bruxelles 1993:605p.

**[3]. Basset A., Basset M., Liautaud B., Maleville J.**

Dermatoses infectieuses et parasitaires sur peau noire,  
Paris, Éditions Pradel 1988; 1:116p.

**[4]. Tchangai-Walla K., Pitché P., Agbéré A., Bakondé B.**

Les Motifs de consultations des enfants en dermatologie à Lomé (Togo).  
Med Afr Noire, 1995; 42:391-2

**[5] TRAORÉ Bouakar**

Bilan de huit (8) années d'hospitalisation dermatologique à l'Institut Marchoux  
de 1990 à 1997.

Thèse de Médecine, Bamako 00-M-70 : 46

**[6] Aubry P.**

Le Sida tropical. In Épidémiologie des maladies parasitaires.

Tome 3. Opportunistes. Éditions Médicales Nationales. C. Ripert,  
coordonnateur. 2003, pp. 78-89.

**[7] Marc GENTILINI**

Dermatologie tropicale in Médecine tropicale 5<sup>e</sup> édition

Flammarion médecine-sciences Paris 1993; 929 : 91-288, 634-40

**[8] Morand J.J., Lightburn E., Chouc C.**

Manifestations cutanéomuqueuses après un séjour sous les tropiques.

Med Trop 2001; 61 :117-30.

**[9]. Ailal F., Bousfiha A., Zouhadi Z., Bennani M., Abid A.**

Cellulites orbitaires chez l'enfant. A propos d'une étude rétrospective de 33 cas.

Med Trop, 2004; 64 : 359-62.

**[10]. Jean - Hilaire SAURAT et all.**

Dermatologie Vénérologie,

Masson, 2<sup>e</sup> édition revue et augmentée. ; Paris, 1991.

[11]. Friedel J. et coll.

Ann Dermatol Venereol, 1987; 114: 845. In Dermatologie Vénéréologie, Masson, 2<sup>e</sup> édition revue et augmentée ; Paris, 1991.

[12]. Penneys N.S et coll., J. Am.

Acad Dermatol, 1981, 16, 485. In Dermatologie Vénéréologie, Masson, 2<sup>e</sup> édition revue et augmentée. ; Paris, 1991.

[13]. Zagnoli A., Chevalier B., Sassolas B.

Dermatophyties et dermatophytes.

Encycl Med Chir, Maladies infectieuses, 8-614-A-10, 2003, 14p.

[14]. Adou-Bryn K.D., Assoumou A., Haddad R.N., Aka B.R., Ouhon J.

Épidémiologie des teignes à Abidjan (Côte d'Ivoire).

Med Trop 2004; 64:171-75.

[15]. Maslin J., Morand J.J.

Les scytalidioses (infections à *Scytalidium*).

Med Trop 2002; 62:132-34.

[16]. Marty P., Brun S., Gari-Toussaint M.

Les mycoses profondes tropicales.

Med Trop 2000; 60:28 -290.

[17] Dromer F., Lortholary O.

Cryptococcose.

Encycl Med Chir, Maladies infectieuses. 8-613-A-10, 2004, 10 p.

[18] Maslin J. Morand J.J., Ménard G., Campro P.

Aspergilloses.

Med Trop 2004; 64:11-17

[19] Maslin J., Morand J.J., Civatte M.

La sporotrichose.

Med Trop 2002; 62:9-11.

[20] Supparatapiyo K. Khamwan C., Baosoung V., Nelson K.E., Sirisanthana T.

Disseminated *Penicillium marneffi* infection in Southeast Asia.

Lancet, 1994; 344:110 -13.

[21]. Maslin J., Morand J.J., Civatte M.

Les chromomycoses (chromoblastomycoses).

Med Trop 2001; 61: 459-61.

[22]. Duveloux M., Dieng M.T., N'diaye B.

Mycétomes,

Encycl Med Chir, Maladies infectieuses, 8-606-A-10, 2002, 11 p.

**[23] Maslin J., Morand J.J., Camparo P.**

Zygomycoses et Blastomycoses.  
Med Trop 2003; 63: 23-27.

**[24] Dupond B.**

Blastomycose.  
Encycl Med Chir, Maladies infectieuses, 8-607-A-15, 2002, 5 p.

**[25] Ondzotto G.**

Rhinosporidiose endonasale : présentation du premier cas observé au Congo.  
Bull Soc Path Exot, 2002; 95:78-80.

**[26] Barete S., Chosidow S., Bécherel P., Caumes E.**

Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes.  
Encycl. Med. Chir, Maladies infectieuses, 8-530-A-10, 2001, 13 p.

**[27]. Janier M., Caumes E.**

Manifestations dermatologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine.  
Encycl Med Chir. Maladies infectieuses, 8-050-D-20, 2002, 17p.

**[28]. Kerleguer A., Koeck J.L., Girard-Pipau F., Nicaud E.**

Recrudescence des ulcères phagédéniques à Djibouti pendant la saison des pluies.  
Med Trop 2003; 63:194-196.

**[29]. Aquaron R.**

L'albinisme humain : aspects cliniques, génétiques, cellulaires, biochimiques et moléculaires.  
Med Trop 2000; 60:331- 41

**[30]. Lebbé C.**

Maladie de Kaposi.  
Rev Prat, 1999; 49:843 - 46.

**[31]. MAJEWSKI S, JABLONSKA S, ORTH G.**

Epidermodysplasia verruciformis. Immunological and nonimmulogical surveillance mechanisms : rôle in tumor progression.  
Clin Dermatol 1997; 15: 321-34

**[32]. ORTH G.**

Epidermodysplasia verruciformis. In: NP Salzman, PM Howley.  
The papovaviridae: the papillomaviruses, vol. 2.  
New York, Plenum Press, 1987: 199-23.

**[33]. RAMOZ N, RUEDA LA, BOUADJAR B et al.**

Mutations in two adjacent novel genes are associated with epidermodysplasia verruciformis.

Nature Genet 2002; 32: 487-89.

**[34]. LUTZNER M, BLANCHET-BARDON C, ORTH G.**

Clinical observations, virologic studies, and treatment trials in patients with epidermodysplasia verruciformis, a disease induced by specific human papillomaviruses.

J Invest Dermatol 1984; 83: 185-255

**[35]. PREISER W, KAPUR N, SNOECK R et al.**

No apparent effect of cidofovir in epidermodysplasia verruciformis.

J Clin Virol 2000; 16: 55-57.

**[36]. BLANCHET-BARDON C, LUTZNER M, NUTINI MT.**

Interferon treatment of skin cancer in patients with epidermodysplasia verruciformis.

Lancet 1981; 1: 274.

**[37]. NIIMURA M.**

Application of beta-interferon in virus-induced papillomas.

J Invest Dermatol 1990; 95: 1498-1518.

**[38]. A. Mahé, O. Faye, S. Fanello.**

Dermatologie tropicale : Dermatologie et santé publique dans les pays en voie de développement.

Bull Soc Pathol Exot 2003; 96 (5) : 351-56

**[39] TRAORÉ DEMBA**

Valeur pronostic des affections cutané-muqueuses au cours du VIH-SIDA dans les services de médecine interne et d'héματο-oncologie de l'hôpital national du Point G.

Thèse de Médecine Bamako 00-M-70 : 46

**[40] R LEFAIT - ROBIN et all**

Contrôle des maladies sexuellement transmissibles chez les femmes en âge de procréer en Guinée Bissau.

Med Afr Noire 1999; 46 (4) :320-24

**[41]. Sékkat A., Sedrati O., Derdabi D.**

Les dermatoses de l'enfant dans le service de dermatologie de H.M.I. Mohamed V (CHU-Rabat).

Nouv Dermatol 1992; 3:8.

[42] A. Traoré, F. Kouéta, I. Sanou, K.L. Kam, L. Dao, F. Barro, N.O. Sawadogo, A.S. Sawadogo

Les dermatoses courantes de l'enfant dans un service de dermatologie en milieu tropical.

Med Afr. Noire 1997; 45: 38- 46

[43]. Mahé A, Cissé I A, Faye O, Thiam N'Diaye H, Niamba P

Skin diseases in Bamako (Mali).

Int J Dermatol 1998; 37:673-76.

[44] O. Boudghene Stambouli, A. Belbachir.

Importance des dermatoses infectieuses en Algérie.

Médecine du Maghreb - n° 126 - Mai 2005 - pages 15-20

[45]. P.Pitche, S.Tchamdja, G. Napo-Koura, P. Bakonde, K. Kpodzro, K.Tchangai-Walla.

Les cancers cutanés en consultation dermatologique à Lomé.

Med Afr Noire 1997; 44 : 15-17

[46] .P.Pitche, B. Bakonde, O. Tidjani, K.Tchangai-Walla.

Le Prurigo au cours du sida en milieu hospitalier à Lomé.

Med Afr. Noire 1997; 44:10 - 12

[47]. H.G. Yedomon, F. Doango-Padonou, A. Adjibi, I. Zohoun, A. Bigot

Les manifestations cutané-muqueuses au cours de l'immunodéficience Humaine (VIH), à propos de 25 cas observés dans le service de Dermatovénérologie du C.N.C.H.U. de Cotonou.

Med Afr Noire 1997; 38:807 -14

[48]. Colebunders R., Mann J. M., Francis H. et coll.

Herpes Zoster and HIV infection in Africa.

J Infect Dis 1988; 157: 314 - 18.

[49]. Lesbordes J.L., Coulaud X., Georges A.J.

Le zona élément prédictif de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine de type 1 à Bangui.

Presse méd. 1988; 17 :963.

[50]. S.E.Known

Editorial review AIDS. Associated Kaposi's Sarcoma : pathogenesis, clinical courses and traitement.

AIDS 1988 ; 2 :71

[51]. MZABI REGAYA S, REGAYA MA, KRATTECH A, et MAKNI MK.

Contribution à l'étude des aspects anatomo-cliniques et histo-génétiques du sarcome de KAPOSI.

Tunisie Med 1993 ; 71 :151-8.

**[52] BANDAS Y, KOFFI B, BOBOSSI SG, FOSSI M.**

Maladie de Kaposi à Bangui : aspect épidémiologique, anatomo-clinique et étiopathogénique, relation avec HHV8.

Bull Soc Path Exot, 2002; 49: 455-9.

**[53] Cissé Hamsatou**

Aspects cliniques et évolutifs de la maladie de kaposi chez les patients présentant une immunodépression au VIH en milieu hospitalier de Bamako.

Thèse de Médecine Bamako 2006

**[54]. Alessi E., Cusini M., Zerboni R.**

Mucocutaneous manifestations in patients infected with Human Immunodeficiency Virus

J Am Acad. Dermatol 1988; 19:290-297

**[55]. Kaplan M.H., Sadick N., Mc Nutt N.C., Meltzer M et all.**

Dermatologic findings and manifestations of acquired Immunodeficiency syndrome (AIDS).

J Am Acad Dermatol 1987; 16:485-506

**[56]. N'Diaye B, Dieng M T.**

Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH: mise au point sur cinq ans (1991-1995) à Dakar.

Les Nouvelles Dermatol 1998; 16(1) :10.

**[57]. Liataud B.**

Manifestations cutanées au cours du VIH. In R Roseheim, A Itoua-Ngaporo. SIDA, infection à VIH: aspect en zone tropicale,

Ligugé, Ellipses 1989: 111-120

**[58]. Janvier M.**

Manifestations cutanées de l'infection par le VIH.

Rech Dermatol 1988; 1 : 7-34

# ANNEXES

## **FICHE D'ENQUÊTE:**

### **I- Socio- démographie :**

- Q1- Numéro.....  
Q2- Date de consultation.....  
Q3- Motif de consultation.....  
Q4- Diagnostic évoqué .....
- Q5- Age /\_\_\_/
- Q6- Sexe /\_\_\_/ 1: Masculin 2: Féminin
- Q7- Ethnie /\_\_\_/ 1: Bambara 2: Malinké 3: Sarakolé 4: Dogon 5: Sonrhai  
6: Peulh 7: Senoufo 8: Bobo 9: Autres à préciser.....
- Q8- Profession /\_\_\_/ 1: Fonctionnaire (intellectuel) 2: Commerçant 3: Ménagère  
4: Ouvrier 5: Chauffeur 6: Élève 7: Autres à préciser.....
- Q9- Residence: /\_\_\_/ 1: Bamako 2: Kayes 3: Koulikoro 4: Sikasso 5: Ségou  
6: Mopti 7: Gao 8: Tombouctou 9: Kidal 10: Autres à préciser.....
- Q10- Adressé par /\_\_\_/ 1: Médecin 2: Infirmier 3: Malade hospitalisé  
4: Malade venu de lui même 5: Autres à préciser.....

### **II- Examen clinique :**

- Q11- Lésions cutanées : /\_\_\_/ 1: Macules 2: Papules 3: Nodules 4: Ulcérations  
5: Bourgeonnements 6: Gangrène 7: Nécrose 8: Vésicule 9: Bulle  
10: Vésiculo-bulleuse 11: 1+2 12: 1+2+3 13: 1+3 14: 2+3  
15: Autres à préciser.....
- Q11- a. Caractères des lésions.....
- Q11- b. Siège des lésions.....
- Q12. Lésions muqueuses /\_\_\_/ 1: Érythème 2: Érosion 3: Ulcérations 4: Bulle  
5: Fissure 6: Papillomatose 7: Autres à préciser.....
- Q12- a. Caractères des lésions /\_\_\_/ 1: Sessile 2: Pédiculé 3: Creusant  
4: Hémorragique 5: Impetiginisé 6: Kératosique 7: Atrophique  
8: Autres à préciser.....
- Q12- b. Siège des lésions.....
- Q13- Symptômes /\_\_\_/ 1: Prurit 2: Suintement 3: Sensation de fièvre  
4: Amaigrissement 5: Asthénie 6: Anorexie 7: Céphalées  
8: Autres à préciser.....
- Q14 –Signes physiques: /\_\_\_/ 1: Lésions de grattage 2: Desquamation  
3: Urticaire 4: Dermographisme 5: Diarrhée 6: Toux  
7: Adénopathies 8: Autres à préciser.....
- Q14- a. Caractères des signes physiques.....
- Q15- Pathologies associées /\_\_\_/ 1: VIH 2: Diabète 3: Syndrome  
lymphoprolifératif 4: LEC 5: LED 6: SS 7: Dermatomyosite  
8: Syndrome de SHARP à préciser.....  
9: Autres à préciser.....

### **III- Examens paracliniques:**

#### **A- Examen biologique :**

- Q16- Glycémie.....  
Q17- Créatininémie.....  
Q18- Calcémie .....
- Q19- uricémie .....

Q20-Magneseemie .....

**B- Examen microbiologique :**

Q21- Bactériologie : /\_\_\_\_/ 1 : examen direct 2 : culture

Q21-a. Examen direct: /\_\_\_\_/ 1: coloration de Gram 2: Giemsa

3 : Zielh 4 : Gomori 5 : Autres à préciser.....

Q21-b. Examen après culture : /\_\_\_\_/ 1 : Écouvillonnage 2 : Ponction de pus

3 : Hémoculture 4 : coproculture 5 : Uroculture 6 : Autres à préciser.....

Q21-c.ECBU /\_\_\_/ 1: Positive 2: Négative

Q21-d. Résultats .....

Q22- Parasitologie : /\_\_\_\_/ 1 : examen direct 2 : culture

Q22-a. Examen direct : /\_\_\_\_/ 1 : coloration de Gram 2 : Giemsa

3 : Zielh 4 : Gomori 5 : Autres à préciser.....

Q22-b. Examen après culture : /\_\_\_\_/ 1 : Écouvillonnage 2 : Ponction de pus

3 : Hémoculture 4 : coproculture 5 : Autres à préciser.....

Q22-c. Résultats.....

**C- Examen hématologique :**

Q23-a. NFS /\_\_\_/ 1: ANNA 2: ANNR 3: AMHA 4: AMHR 5: Éosinophilie

6: Thrombopénie 7: Lymphocytose 8 : Blastose 9 : Autres à préciser.....

Q23- b. Myélogramme /\_\_\_\_/ 1 : Plasmocytose 2 : Autres à préciser.....

Q23-c. Biopsie Médullaire.....

**D- Immunologie :**

Q24- Sérologie : /\_\_\_\_/ 1: VIH1 2: VIH2 3: VIH 1+2 4: TPHA (BW)

5: Anti-DNA 6: AAN 7: Autres à préciser.....

**E- Examen anatomopathologique :**

Q25- a. Examen direct de la biopsie cutanée: /\_\_\_\_/

1: HES (*Hematoxylin Eosine Safran*) 2: PAS (*Périodic Acid of schiff*)

3 : Trichrome de Masson 4 : Zielh 5 : Gomori 6 : Autres à préciser.....

Q25-b. Examen après culture.....

Q25-c. Résultats.....

**IV- Traitement :**

Q26- Médical :

Application locale.....

Voie générale:

Antibiotiques : à préciser.....

Antiparasitaires: à préciser.....

Corticoïdes : à préciser.....

Q27- chirurgical:/\_\_\_\_/ 1 : cryothérapie 2 : électrocoagulation 3 : exérèse

4 : Autres à préciser.....

Q28- Traitement médico- chirurgical :.....

**Q30- Évolution /\_\_\_\_/**

1 : Guérison clinique

2 : Complications à préciser .....

3 : Décès

**Q31- Diagnostic retenu :**.....

**Q32-Conclusion** .....

## FICHE SIGNALITIQUE :

Nom : KODIO

Prénom : Boureima

Pays d'origine : MALI

Année de soutenance : Novembre 2006

Ville : Bamako.

Titre : Fréquence des consultations dermatologiques dans les activités du service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point G

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Dermatologie et médecine interne

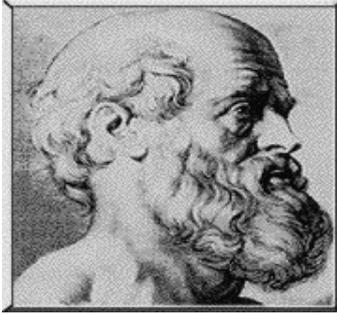
Adresse e - mail : [bramaxodio@yahoo.fr](mailto:bramaxodio@yahoo.fr), [bouranaye@hotmail.com](mailto:bouranaye@hotmail.com)

## RÉSUMÉ :

La consultation dermatologique représentait 30,41 % des activités du service de Médecine interne de Janvier 1997 à Décembre 2000. L'âge des patients variait de 0 à 82 ans avec une moyenne de  $36,42 \pm 16,52$  ans. Le sexe féminin prédominait dans notre étude avec 55,06 % avec un ratio de 0,81. Les femmes au foyer étaient prédominantes avec 27,99 %. La motivation de la consultation était sur conseil d'une tierce personne soit 86,60 %. Les dermatoses prurigineuses ont prédominé avec 60,12%. Les dermatoses infectieuses prédominaient avec 45,46 % (mycosiques : 62,73%, bactériennes et mycobactériennes : 22,57%, virales : 09,97%, parasitaires : 04,73%) ; puis les dermites réactionnelles avec 26,49 %. ( prurigo : 33,33%, eczéma atopique : 18,01%, urticaire et oedème de Quinck : 17,12%, eczéma de contact : 16,67%) ; 10,39% de dermatoses tumorales (Maladie de Kaposi : 18,40%) ; 06,56% de dermatoses auto-immunes (vitiligo : 25,45%, eczématides : 20,00%, lupus : 18,18%) ; 05,37% de dermatoses inflammatoires (lichen plan : 44,45%, Kératodermie palmoplantaire: 20,00%, xérodermie : 17,78%, PRG : 11,11%) et les vascularites avec 01,19% . Le prurigo, le zona et la maladie de Kaposi avec des fréquences respectives de 22,41 % ; 16,38% et 12,93 % étaient les affections dermatologiques liées le plus souvent au VIH/SIDA.

**Mots clés :** consultation, dermatologie, médecine interne

## SERMENT D'HIPPOCRATE :



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

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

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

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

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

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

*Respectueux et reconnaissant avec mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

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

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

**JE LE JURE**