

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



COURS DE DERMATOLOGIE ET VENEREOLOGIE

Par

Dr Epipode NTAWUYAMARA,MD,PhD

Médecin Dermatologue – Vénérologue

Classe : Médecine V

Volume Horaire : 30 Heures

Année Académique : 2025-2026

CHAP. I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PEAU	7
1 .Fonctions de la peau.....	7
2. Quelques concepts et définitions en Dermatologie -vénérologie	7
a. Epiderme	9
b. La jonction dermo-epidermique	10
c. Le derme	10
d. Hypoderme.....	11
CHAP. II. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET LESIONS ELEMENTAIRES DERMATOLOGIQUES	12
1. La démarche diagnostique en dermatologie.....	12
2. Les lésions élémentaires dermatologiques.....	18
2.1. Lésions primitives	20
2.3. Pertes de substance.....	34
CHAP. III. LES INFECTIONS CUTANEES BACTERIENNES	36
1. <i>Bactériologie de la peau</i>	36
2. Les infections streptococciques	37
2.1. L'Impétigo.....	37
2.2. Ecthyma	37
2.3. Lymphangite	38
2.4. Erysipèle	38
2.5. Fascistes nécrosantes.....	40
3. Les infections staphylococciques (Folliculites)	42
3.1. Les folliculites superficielles	42
3.2. <i>Les folliculites profondes</i>	44
CHAP. IV. LES MYCOSES	50
1. Dermatopytoses	50
2. Onychomycose.....	51
3. Ptyriasis versicolor.....	52

CHAP. V. DERMATOSES VIRALES	53
1. Herpès.....	53
2 .Varicelle.....	55
3. Zona (herpès zooster) :	55
4. Dermatoses virales tumorales bénignes	57
CHAP.VI. LES PARASITOSEES CUTANEEES	58
1. Gale	58
2. Les pédiculoses humaines	60
3. Leishmanioses.....	60
4. Larva migrans cutanée	66
5. Myiase cutanéé	71
CHAP. VII : ECZEMAS.....	74
1. Eczema par irritation primaire.....	74
2. Eczema de contact allergique	75
3. Dermatite atopique	75
4. Eczema nummulaire.....	88
5. Eczema dyshidrosique.....	88
6. Eczema microbien.....	89
7. Eczema veineux ou de stase	89
8. Eczema craquelé	90
CHAP. VIII. URTICAIRES.....	91
1. Introduction.....	91
2. Clinique	91
3. Etiologie de l'urticaire	91
4. Traitement.....	92
5. Formes cliniques	92
5.1. Urticaire aigu	92

5.2. Urticaire chronique.....	92
5.3. Urticaire physique	94
5.4. Urticaire au froid	94
5.5. Urticaire cholinergique.....	94
5.6. Urticaire solaire.....	94
5.7. Urticaire de contact	95
5.8. Allergie alimentaire.....	95
CHAP. IX. PATHOLOGIES DES GLANDES SEBACEES: ACNES.....	96
1. Introduction.....	96
2. Physiopathologie.....	96
3. Diagnostic	99
4. Formes cliniques d'acné.....	102
4.1. Acné néonatale.....	102
4.2. Acné infantile.....	102
4.3. Acné prépubertaire	103
4.4. Acné de l'adulte	103
4.5. Acné et grossesse	104
4.6. Acné associée à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH).....	104
4.7. Acné nodulaire ou acné conglobata	104
4.8. Acné fulminans (très rare)	104
4.9. Acnés induites.....	105
4.10. Acnés d'origine iatrogène.....	105
4.11. Acnés révélatrices d'un désordre hormonal	106
4.12. Acné excoriée.....	106
4.13. Hidradénite suppurée ou maladie de Verneuil ou acné inversa (syndrome d'occlusion folliculaire).....	106
4.14. Le syndrome SAPHO.....	106

4.15. Acné naevus	106
5. Diagnostic différentiel.....	107
6. Traitement.....	108
7. Suivi.....	116
8. Conclusion	116
CHAP. X. LES INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES.....	117
1. Introduction.....	117
2. Transmission des IST	118
3. Facteurs de risque	118
4. Groupes particulièrement vulnérables	120
5. Complications liées aux IST.....	120
6. La prévention des IST	121
7. Interrelation VIH et autres IST	122
8. Méthodes de diagnostic des IST.....	123
8.1. La méthode clinique	123
8.2. La méthode étiologique	123
8.3. Méthode syndromique.....	123
9. Diagnostic syndromique des IST.....	123
10. Traitement syndromique des IST	125
10.1. Écoulement uretral	125
10.2. Ulcération génitale	125
10.3. Écoulement vaginal	126
10.4. Douleurs abdominales basses	127
10.5. Bubon inguinal	127
10.6. Tuméfaction du scrotum.....	128
10.7. Conjonctivite du nouveau-né.....	128
9.8. Végétations ano génitales ou condylomes acuminés	128

11. Le traitement etiologique	129
11.1 Syphilis	129
11.2. Formes particulières de Neisseria gonorrhoea.....	131
11.3. Chlamydia génitale et ano rectale	132
11.4. Herpès Simplex Virus type 2	132
Chap XI. CANCERS CUTANES	133
1. Le carcinome	133
2. Le mélanome	134
3. Les sarcomes.....	135
3.1. La maladie de Kaposi	135
3.2. La maladie de Paget	136
3.3. Le carcinome de Merkel	136
CHAP XII. PATHOLOGIES CUTANÉES INFLAMMATOIRES ET AUTOIMMUNES	137
1. Lichen plan	137
2. Lichen sclero-atrophique.....	139
3. Psoriasis	139
4. Pemphigoïde bulleuse.....	143
CHAP XIII. TROUBLES DE LA PIGMENTATION CUTANÉE.....	145
1. Hyperpigmentations	145
Hypermélanoses.....	145
2. Leucodermies.....	147
Chap XIV : MANIFESTATIONS CUTANÉES DES CARENCES NUTRITIONNELLES	151
1. Carences globales et désordres alimentaires	151
2. Troubles vitaminiques	152
3. Carences en acides gras essentiels	155
Quelques images d'illustration.....	158

CHAP. I : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PEAU

La peau est vitale pour notre santé globale et notre bien-être. En plus d'être la première ligne de défense de notre corps contre les bactéries et les virus, une peau saine permet de conserver l'équilibre de nos fluides corporels et aide à réguler la température de notre corps.

Elle est très sensible et ressent le contact le plus doux, mais aussi la douleur.

C'est notre organe le plus visible et le plus grand : il couvre presque 2 m² et pèse environ un sixième de notre poids total.

L'état de santé de notre peau peut également avoir un impact significatif sur l'estime de soi.

1 .Fonctions de la peau

-La protection: la peau forme une barrière contre les attaques extérieures qu'elles soient d'origine mécanique, thermique, pathogène ou encore liées aux rayons UV.

-La thermorégulation: la peau protège le corps de la chaleur et du froid et permet de maintenir une température constante via la modulation de la sudation et du flux sanguin cutané

-La sensation: la peau est l'organe essentiel du toucher permettant de déclencher une réponse aux stimuli tactiles, y compris lors d'une sensation douloureuse.

2. Quelques concepts et définitions en Dermatologie - vénérologie

-**Dermatologie** : c'est une spécialité médicale qui traite les maladies de la peau et de ses annexes (ongles et cheveux)

-**Vénérologie** : c'est une spécialité médicale qui traite les maladies vénériennes.

Pourquoi Dermatologie -vénérologie ?

-La vénérologie concerne les maladies transmises par les relations sexuelles. Les premières maladies transmises par les relations sexuelles connues comme la syphilis, se manifestent par l'apparition des boutons (papules).

-C'est pour cela que la vénérologie a été rattachée à la dermatologie

-Embryologie cutanée: étude du développement cutané depuis l'œuf féconde jusqu'à sa forme définitive.

-Deux Feuilles embryonnaires différents interviennent dans le développement de la peau: l'ectoderme et le mésoderme. Les divers composants de la peau se forment à des époques embryonnaires différentes

-Germes pilaires: 7-9 semaines;

-Matrice unguéale: 11^{ème} semaines;

-Mélanocytes : 12-14^{ème} semaines ;

-Cellules de langerhans : 14^{ème} semaine ;

-Multistratification de l'épiderme : 16^{ème} semaine ;

-Glandes sudorales eccrines : 18^{ème} semaines.

-Dermatophyte : tout champignon parasite se développant uniquement dans la couche cornée de l'épiderme et dans les phanères.

-Dermato-fibrome : fibrome de la peau.

-Derm-dermo-Dermat-Dermato : ce sont des préfixes grecs indiquant une relation avec la peau.

-Dermatite : affection cutanée qui n'est pas nécessairement inflammatoire.

-Mycose : toute affection parasitaire provoquée par un champignon.

-Chéloïde : Hypertrophie d'une cicatrice, d'une brûlure d'un traumatisme léger chez les sujets qui y sont prédisposés très rarement l'apparition peut être spontanée.

-Sebum: produit des sécrétions des glandes sébacées de la peau formé d'un mélange de corps gras et des matières protéiques provenant des débris des cellules sécrétrices.

-Séborrhée : exagération de la sécrétion sébacée.

-Séborrhéique : se dit d'une peau qui a l'aspect gras.

-Kératine : protéine dure riche en soufre qui se forme dans la couche cornée de la peau, dans les poils et les ongles.

-Kératinisation : modification pathologique d'une muqueuse qui prend l'aspect de la peau.

-Kératose : épaississement pathologique de la couche cornée de l'épiderme

3. Structure de la peau

a. Epiderme

La fonction de barrière de la peau est assurée par la couche la plus superficielle. L'épiderme comporte quatre zones superposées.

De la profondeur à la surface :

-La couche basale faite d'une à trois assises de cellules cubiques ayant une activité mitotique qui permet de renouveler toutes les couches de l'épiderme en 21 jours.

La couche basale repose sur la membrane basale. Elle est festonnée.

-La couche épineuse est faite par une dizaine d'assises de cellules polygonales unies entre elles par des desmosomes prenant un aspect d'épines.

Dans les couches plus superficielles ces cellules prennent un aspect plus large et plus aplati.

La couche épineuse comporte quelques cellules dendritiques (ayant quelques propriétés immunologiques).

-La couche granuleuse comporte des cellules remplies de granules de kératohyalines et de filaggrine. Les organites non fonctionnels se dégradent. Cette couche est faite de 2 à 3 assises cellulaires.

-La couche cornée est composée d'un nombre très variable de cellules plates sans noyau pleine de kératohyaline.

-La couche cornée la plus fine est celle des paupières et des OGE. La plus épaisse est celle de plantes.

-La kératinisation

-La formation de kératine est la fonction essentielle de l'épiderme. La fonction de la kératine est de maintenir la structure tridimensionnelle aux kératinocytes.

-La pigmentation

-La coloration de la peau est déterminée par la quantité de mélanine présente dans la peau et dans sa distribution.

-Il n'y a pas de différence dans le nombre et la distribution des mélanocytes quelque soit la race.

-La peau noire est plus foncée du fait de la plus forte concentration cellulaire de mélanine.

-La mélanine est produite et stockée dans des mélanomes (au sein des mélanocytes) La mélanine est transférée dans les kératinocytes dans les couches profondes de l'épiderme.

-Chaque mélanocyte approvisionne environ 36 kératinocytes=unité mélano épidermique.

-La synthèse de mélanine se fait à partir de la dopa avec l'activité de la tyrosinase. La dopa est hydrolysée et polymérisée en mélanine.

-Les mélanomes dans la race noire sont plus larges, denses et nombreuses que chez les personnes de race blanche.

-La production de mélanine augmente sous l'effet des Rx ultra-violets. Cette réponse est plus grande chez les noirs. Nulle chez les albinos tyrosinases négatives.

-La peau noire protège 5 fois plus des Rx solaires que la peau blanche.

b. La jonction dermo-epidermique

-La JDE (zone de membrane basale) est une membrane complexe ayant plusieurs couches / deux denses périphériques, une claire intermédiaire.

-La fonction majeure de la JDE est de maintenir l'épiderme attachée au derme.

Les fonctions secondaires sont d'assurer la perméabilité entre les deux structures.

c. Le derme

Le derme est principalement un tissu conjonctif (fibres collagènes, réticuline, élastine et substance fondamentale).

De la partie la plus superficielle à la partie la plus profonde du derme on distingue :

- le derme superficiel moyen et profond.
- Le derme superficiel est aussi appelé derme adventiciel et
- le derme moyen correspond au derme papillaire.
- le derme réticulaire correspond au derme profond.

La fibre de collagène

-Elle mesure 2 à 10 μm de diamètre. C'est le principal composant du derme.

-On distingue deux types de collagène :

-Le type I (80%) repart sur l'ensemble du corps et

-Le type II (15%) est localisé essentiellement dans le derme adventiciel où il joue un rôle important dans la cohésion entre le derme et l'épiderme

Les fibres élastiques

-Elles constituent 3% du poids sec du derme. Elles mesurent 1 à 3 de diamètre.

-Elles assurent l'élasticité de la peau. Les zones mobiles (cou, paupières, plis et OGE en sont riches)

-La substance fondamentale est composée d'eau, d'électrolytes, de protéines plasmatiques et de mucopolysaccharides acides.

-Le derme protège des traumatismes par sa résistance et son élasticité.

La vascularisation cutanée

-La vascularisation de la peau se fait à partir d'un plexus situé dans le derme réticulaire.

-Ce plexus est relié par des vx communicants à trois plexus superficiels : Papillaire, péri glandulaire, péri pileaire.

-Ce réseau aboutit à des artérioles puis à des capillaires. Le réseau veineux est parallèle au réseau artériel. Veinules → veines → plexus veineux. Le réseau lymphatique est complexe. Il suit la distribution des artérioles et veinules.

d. Hypoderme

Tissu cellulaire de la partie profonde de la peau. Il est formé d'un tissu conjonctif lâche contenant des cellules adipeuses et graisseuses.

Rôle: Reserve énergétique, isolant thermique, amortisseur mécanique, rôle endocrine sécrétion de leptine et d'aromatase.

L'hypoderme sépare le derme des muscles et des os sous-jacents. Il est absent au niveau des oreilles, des yeux et des organes génitaux masculins.

CHAP. II. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET LESIONS ELEMENTAIRES DERMATOLOGIQUES

1. La démarche diagnostique en dermatologie

Le diagnostic en dermatologie est établi sur les données de l'interrogatoire, de l'examen physique et des examens complémentaires. En théorie, on peut opposer deux démarches cliniques différentes :

–la **démarche analogique** (ou “impulsive”), rapide, qui fait le diagnostic dès l'inspection. Au premier coup d'œil, on reconnaît une maladie cutanée particulière sur un aspect clinique caractéristique. Cette approche clinique présente des dangers : elle nécessite d'avoir déjà vu la lésion pour la reconnaître, et surtout elle comporte le risque d'erreur par défaut, lié à une insuffisance d'examen clinique ;

–la **méthode analytique** (ou “raisonnée”) est plus lente et évidemment moins brillante. Elle correspond à une démarche médicale classique : le recueil de données (l'analyse) précède le diagnostic (la synthèse). C'est cette méthode qui sera décrite ici.

Interrogatoire

Il doit s'attacher à préciser :

–l'histoire récente et les modalités évolutives de la dermatose : le mode de début (brutal ou progressif ; localisé ou d'emblée étendu), l'aspect initial (celui-ci est en général imprécis : ne pas attendre du malade une description sémio- logique fine et encore moins un diagnostic), le mode d'extension local (centrifuge, curviligne, en plaques...), le mode évolutif (aigu, chronique, par poussées), les traitements utilisés (locaux, systémiques) ;

–les signes fonctionnels associés à la dermatose : prurit (localisé ou généralisé), douleurs ;

–les prises médicamenteuses du patient et leur chronologie par rapport à l'apparition de la dermatose (en cas de suspicion de toxidermie, de dermatoses auto-immunes...) ;

- les facteurs environnementaux : habitat, profession, loisirs, habitudes vestimentaires, exposition solaire ;
- les antécédents personnels et familiaux : dermatologiques, atopie, cancer.

Examen dermatologique

Le but de l'examen dermatologique est de définir la lésion élémentaire, caractéristique de la dermatose, qui correspond aux lésions les plus précoces, idéalement non modifiées par les différents traitements locaux, le grattage ou la surinfection locale. En cas de lésions polymorphes, il peut exister plusieurs lésions élémentaires associées correspondant au même processus lésionnel initial, l'association de différentes lésions élémentaires se faisant parfois de façon préférentielle (voir dernier paragraphe). L'analyse clinique d'une éruption doit aboutir à une sélection entre la (ou les) lésions élémentaire(s) et les lésions élémentaires secondaires. Ces dernières représentent l'évolution naturelle ou compliquée d'une lésion élémentaire, sont souvent plus nombreuses et sont sans spécificité.

L'inspection

Le médecin doit s'imposer des conditions d'examen rigoureuses : le diagnostic d'inspection rapide n'a aucune fiabilité. Le patient, détendu, doit être examiné dans un endroit correctement éclairé, de préférence en lumière du jour. L'ensemble du revêtement cutané est examiné, sans omettre les plis et les régions palmo-plantaires, ainsi que les cheveux, les ongles et les muqueuses externes (buccale, conjonctivale, nasale, anogénitales).

Certains accessoires sont utiles pour un examen de qualité : une loupe, une lampe (frontale ou de type Maglite®) ou un abaisse-langue. L'examen à la lumière de Wood (lumière ultraviolette d'une longueur d'ondes d'environ 360 nm) est utile pour l'analyse des lésions dyschromiques (voir : macules pigmentées et dépigmentées) et dans certaines dermatoses infectieuses (exemple : teignes). Il se réalise à l'abri de la lumière, dans une pièce noire.

La palpation

Elle se fait à main nue, ou protégée par un gant d'examen (en cas de lésion ouverte, ulcérée, infectieuse ou surinfectée). Elle permet d'apprécier le relief superficiel d'une lésion (exemple : papule) ou son infiltration (exemple : nodule).

La vitropression

Pratiquée avec un verre de montre ou une lame de verre, elle permet de collaber les capillaires de la peau. Elle permet de différencier une simple macule érythémateuse, due à une simple congestion vasculaire (qui disparaît à la vitropression), d'un purpura (qui persiste à la vitropression).

Le curetage

Le grattage doux à l'aide d'une curette, d'un vaccinostyle, voire d'une spatule en bois, permet d'analyser l'épaisseur et l'adhérence des lésions squameuses. Le curetage permet aussi de détacher les croûtes (recherche d'une lésion élémentaire sous-jacente).

La friction

Réalisée à l'aide d'une pointe mousse, elle permet de mettre en évidence

- un dermographisme (papule œdémateuse provoquée par la friction d'une peau saine : correspond à une urticaire physique) (fig. 1),
- un signe de Darier (papule œdémateuse provoquée par la friction d'une macule pigmentée : spécifique d'une mastocytose cutanée) (fig. 2),
- un signe de Nikolski (décollement bulleux provoqué par la friction douce d'une peau saine : dans le syndrome de Lyell, le pemphigus ou les épidermolyses bulleuses).

L'examen dermatologique doit aussi décrire la topographie, la distribution et l'étendue de la dermatose.

Le siège d'apparition peut être évocateur : par exemple, les zones découvertes évoquent un déclenchement par le soleil au cours des photodermatoses.

Certaines dermatoses (comme le psoriasis) ont tendance à se produire sur des zones de peau traumatisée, le long d'une strie ou grattage ou bien d'une cicatrice chirurgicale. Ce phénomène est appelé **phénomène de Koebner**.

Selon l'étendue, généralisée ou localisée, des groupes de diagnostics peuvent être préférentiellement évoqués.

Le siège des lésions, leur caractère symétrique, leur topographie élective (zones déclives, plis de flexion) sont aussi des arguments d'orientation utiles pour de nombreuses maladies cutanées.

Enfin, l'examen dermatologique doit préciser s'il existe un éventuel regroupement par la coalescence de lésions élémentaires de même nature. Celles-ci peuvent en effet s'agencer selon différents modes :

- en placard : nappe de plusieurs cm ou dizaine de cm,
- linéaire : selon une ligne droite ou brisée (aspect serpigineux),
- annulaire : anneau complet,
- arciforme : anneau incomplet,
- polycyclique : plusieurs cercles confluent ou concentriques,
- en cocarde : aspect de cible.

Examen clinique général

Chez un patient porteur d'une dermatose, un examen cutané soigneux est indispensable, mais rarement suffisant. Un examen général doit être réalisé comme chez tout patient. Il doit cependant être orienté préférentiellement en fonction de la dermatose en cause (recherche en priorité d'adénopathies superficielles en cas de mélanome par exemple).

Inversement, l'examen dermatologique tel que défini ci-dessus, doit faire partie intégrante de l'examen clinique de tout patient

Examens complémentaires

Dans un grand nombre de cas, l'analyse des lésions cutanées permet d'aboutir d'emblée à un diagnostic ou un groupe de diagnostic. Cette étape se montre cependant insuffisante dès que le symptôme est peu

discriminant (cas des tumeurs par exemple) ou bien parce que le mécanisme n'est pas univoque (lésions bulleuses par exemple).

Des explorations paracliniques s'avèrent alors indispensables, soit pour compléter l'étude morphologique à l'échelon du tissu, grâce à l'histologie, ou bien à visée étiologique, par des examens microbiologiques ou immunologiques.

La peau, organe extériorisé, est particulièrement apte aux explorations. Plusieurs types d'examens peuvent être réalisés directement à partir du revêtement cutané.

L'imagerie cutanée

La **photographie** des lésions est utile dans de nombreuses situations. Elle peut être argentique ou, de plus en plus souvent, numérique. Elle complète la fiche d'observation, sert d'élément de surveillance (nævus, angiome) et peut être télétransmise (images numériques). Elle est utilisée dans un but de diagnostic, de suivi thérapeutique, mais aussi pour la formation médicale. Dans tous les cas, la photographie doit être prise avec l'accord du malade.

La **dermatoscopie** (microscopie de surface par épiluminescence, ou dermoscopie) fait appel à des dermatoscopes à main (grossissement x 10) ou, en milieu spécialisé, à des vidéomicroscopes numériques (grossissement x 100 ou plus). Ce procédé de microscopie in vivo de contact nécessite l'usage d'huile à immersion pour augmenter la transparence de l'épiderme. Cette technique simple, mais qui requiert un apprentissage long et rigoureux, est surtout utile dans le diagnostic précoce du mélanome et le diagnostic différentiel des lésions pigmentées.

Prélèvements microbiologiques superficiels

Ils peuvent être réalisés par grattage, ponction, écouvillonnage ou frottis à la recherche :

– d'un agent infectieux responsable d'une dermatose bactérienne, fongique (examen direct et culture de dermatophytes ou de levures), parasitaire (recherche de sarcoptes par shaving) ou virale

Biopsie cutanée

Une biopsie cutanée est réalisée quand l'analyse sémiologique clinique est insuffisante à porter un diagnostic de certitude. Elle permet l'analyse histologique de la (ou des) lésion(s) élémentaire(s) dont un fragment de petite taille (quelques mm de diamètre) est prélevé après anesthésie locale. Elle est indispensable au diagnostic de certitude des tumeurs cutanées malignes (mélanome, carcinome). Dans ce cas, la tumeur est si possible enlevée en totalité pour une analyse histologique complète (on parle alors de "biopsie exérèse").

Une biopsie à visée diagnostique doit porter sur une lésion élémentaire récente, non modifiée par des traitements locaux ou une surinfection. Le fragment prélevé doit être suffisamment épais pour permettre l'analyse de tous les composants jusqu'au derme profond. Dans le cas des lésions liquidiennes (bulles, pustules), la biopsie doit enlever une lésion en totalité pour une analyse histologique correcte.

Deux techniques de prélèvement sont possibles :

- le **punch** : est un emporte-pièce comportant une lame cylindrique circulaire qui permet d'obtenir une "carotte" de peau ; cette technique est souvent pratiquée chez l'enfant car le temps d'intervention est très réduit,

- la **biopsie au bistouri** : est plus classique ; elle s'effectue selon une incision en ellipse, réalisant un prélèvement en quartier d'orange ; une suture secondaire est ici indispensable.

Le fragment cutané prélevé est ensuite :

- soit mis dans un flacon contenant un fixateur (formol) pour les techniques histologiques de routine,

- soit placé dans un cryotube qui est immédiatement plongé dans un container d'azote liquide pour les biopsies nécessitant des coupes en congélation et des études immunohistologiques particulières (exemple : dermatoses bulleuses auto-immunes),

- soit plus rarement placé dans un milieu spécifique pour la réalisation de certaines cultures microbiologiques (exemple : mise en évidence de mycobactéries).

2. Les lésions élémentaires dermatologiques

Les lésions élémentaires sont communément classées en lésions primitives et secondaires. Mais d'autres classifications simplement descriptives existent en fonction de leur caractère palpable et/ou visible, des altérations de la surface, de la consistance de la peau (tableau I). En effet, la description précise des altérations de la surface permet de prévoir en partie les modifications histologiques sous-jacentes. Ces altérations indiquent ce qui se passe dans l'épiderme et dans la couche cornée. Une surface cutanée normale signe l'absence de lésions épidermiques (en dehors des anomalies de la pigmentation), signifiant que le processus pathologique a lieu dans le derme et/ou l'hypoderme. La surface de la peau normale est lisse et son microrelief (alternance d'élevures et de dépressions particulièrement marquées sur les paumes et les plantes) est visible. La surface de la peau peut ainsi être modifiée des façons suivantes :

- la surface peut être épaissie (kératose),
- la surface peut être amincie (atrophie épidermique ou dermo-épidermique),
- la surface peut être absente (perte de substance : érosion, fissure, ulcération...),
- la surface peut être modifiée et/ou remplacée par un élément habituellement absent (squames, nécrose, croûtes...).

Sur le plan clinique, une altération de la surface cutanée peut se traduire par une peau qui devient rugueuse, suintante, squameuse, transparente ou dont le microrelief n'est plus visible. Ces altérations sont alors des adjectifs permettant de mieux décrire les lésions. Aussi, dès lors qu'une lésion est palpable, il faut déterminer si la lésion est palpable en soi ou si la lésion est palpable du fait d'une altération de la surface cutanée ou pour ces deux raisons.

Tableau 1. Classification descriptive des lésions élémentaires dermatologiques

I. Lésion visible, mais non palpable : la macule
II. Lésion palpable
<i>Lésion à contenu solide</i>
– papule et plaque
– nodule
• nouure
• gomme
– végétation
<i>Lésion à contenu liquide</i>
– vésicule, bulle
– pustule
III. Altération de la surface
– érosion, fissure, ulcération
– squames
– kératose, corne
– croûte
– gangrène, nécrose
– atrophie
IV. Modification de la consistance de la peau
– sclérose
– atrophie
– œdème
V. Lésions intriquées : toutes associations de 2 ou plusieurs des signes précédents

Il est possible d'identifier les lésions élémentaires en répondant aux trois questions suivantes :

1. Est –ce que la lésion est palpable ?

Non palpable (macule)

Palpable, contenu liquidien ?(vésicules, pustules) continu solide ?(papules)

2. Est-ce que la surface de la peau est normale ?exemple : érosion, squames et fissures

3 Est. Ce que la consistance de la peau est normale ?

Exemple : atrophie, sclérose, cicatrice.

La lésion élémentaire est théoriquement la lésion primitive non modifiée de la dermatose telle qu'elle apparaît à l'observateur.

Cette lésion peut être nette, permanente mais peut-être moins évidente selon les zones cutanées et l'évolution.

2.1. Lésions primitives

2.2.1. Macules

Les macules (ou taches) sont des lésions primitives seulement visibles. Ce sont des taches dyschromiques, sans relief, ni infiltration. Elles peuvent être colorées (macules rouges et macules pigmentées) ou décolorées (hypochromies et achromies).

Macules rouges

Elles sont très fréquentes. Elles sont divisées en 3 catégories en fonction des caractéristiques de la vitropression :

- l'érythème : s'efface à la vitropression,
- macules vasculaires : s'effacent en partie à la vitro-pression,
- le purpura : ne s'efface pas à la vitropression.

•L'érythème

C'est une macule rouge qui disparaît complètement à la vitropression. Elle correspond à une congestion des vaisseaux du derme superficiel, dont la pression chasse le sang. On parle d'érythème actif pour désigner un érythème rouge vif, congestif dû à une vasodilatation artériolo-capillaire. C'est la forme la plus fréquemment rencontrée. L'érythème peut être intense ou au contraire pâle.

Selon que l'érythème est la seule lésion élémentaire ou bien qu'il s'associe à d'autres lésions élémentaires on parle d'érythème "maladie" ou d'érythème "symptôme". L'érythème "symptôme" se retrouve dans tous les états inflammatoires cutanés et fait partie du tableau de nombreuses affections dermatologiques. Quand d'autres lésions élémentaires plus discriminantes sont associées telles que vésicules, bulles ou papules, l'érythème passe alors au second plan.

L'érythème "maladie" est le plus souvent une affection brève, ne dépassant pas 8 à 10 jours. Il est fréquemment intriqué avec des lésions

papuleuses, donnant un aspect d'exanthème (= éruption cutanée) maculo-papuleux, notamment dans certaines toxidermies. À la fin de l'éruption, il peut être suivi d'une desquamation qui dure 2-3 jours. L'érythème "maladie" peut être très localisé (exemple brûlure du 1er degré), régional, ou encore généralisé. Les érythèmes régionaux se caractérisent par leur durée qui peut être longue (plusieurs semaines). Deux types d'érythèmes régionaux sont plus fréquents :

- l'érythème des régions découvertes (visage, décolleté et dos des mains), ou érythème photodistribué, doit faire évoquer en premier lieu le rôle de l'exposition solaire (photodermatose) ,
- l'érythème localisé aux grands plis cutanés (inguinaux, axillaires, sous-mammaires, interfessier) ou intertrigo.

L'érythème "maladie" est très souvent généralisé.

On décrit 3 variétés d'érythèmes généralisés selon le type de maladies auxquelles elles font référence :

- de type scarlatiniforme (ressemble à la scarlatine) : érythème rouge vif, en grands placards continus sans intervalles de peau saine ,
- de type morbilliforme (ressemble à la rougeole) : érythème rouge étendu fait d'éléments de petite taille (≤ 1 cm de diamètre) avec intervalles de peau saine,
- de type roséoliforme (ressemble à la roséole syphilitique) : érythème fait de taches roses, mal délimitées avec de larges intervalles de peau saine .

Quel qu'en soit le type clinique, les érythèmes généralisés correspondent à deux grandes causes :

- virales : sont en faveur le contexte épidémique, la notion de contagé, de fièvre, de syndrome grippal, l'existence d'un énanthème (= éruption affectant les muqueuses externes) ou d'adénopathies,

–médicamenteuses : sont en faveur le prurit, le polymor-phisme de l'éruption, l'éosinophilie sanguine et la notion de prise médicamenteuse récente.

Les érythèmes généralisés ne doivent pas être confondus avec les érythrodermies , qui donnent un tableau d'érythème généralisé, touchant la quasi-totalité du revêtement cutané, particulier par :

- l'intensité de l'érythème, de couleur rouge vif,
- l'association à d'autres signes cutanés : infiltration fréquente, visible (signe du drapé) et palpable, due à un œdème cutané profond, desquamation persistante plus ou moins épaisse, troubles des phanères (épaississement des ongles),
- la durée de l'éruption, qui dépasse plusieurs semaines,
- des signes généraux associés (fièvre, altération de l'état général),
- des adénopathies superficielles.

L'érythrodermie est un syndrome grave dont les étiologies sont multiples (psoriasis, lymphome cutané, eczéma, toxidermies).

En cas de vasodilatation passive sans inflammation due à une stase sanguine sans inflammation : la peau est alors froide au toucher et prend une nuance violacée : on parle alors **d'érythème passif** (ou **érythrocyanose**).

Dans ces érythèmes passifs, on décrit :

- la cyanose : souvent acrale (**acrocyanose**) ,
- le livedo : qui réalise un réseau cyanotique soit à mailles fines et complètes (livedo réticulaire), soit à mailles épaisses, incomplètes ou arborescentes (livedo racemosa) ; le livedo actif par vascularite est souvent infiltré à la palpation et dépasse donc le strict cadre des érythèmes .

•Les macules vasculaires

Elles correspondent à une dilatation vasculaire anormale par sa taille et sa permanence, et/ou à un excès du nombre des capillaires dermiques. Elles disparaissent à la vitropression.

Il en existe deux grands exemples en pathologie :

–la télangiectasie : lésion acquise, rouge, non pulsatile, formant un trait fin, tortueux souvent en arborisation ou en réseau ; elle est le plus souvent localisée, en particulier au visage (couperose). Elle est à différencier du vaisseau dermique normal vu par transparence d'une peau atrophique,

–l'angiome plan : lésion congénitale, de taille variable, réalisant des plaques rouges-violacées à limites nettes, de topographie ubiquitaire, remarquables par leur fixité et leur chronicité tout au long de la vie .

•Le purpura

Il correspond à une extravasation de globules rouges dans le derme, due soit à une inflammation de la paroi vasculaire avec parfois nécrose fibrinoïde (vascularite), soit à une anomalie du sang, en particulier des plaquettes (thrombopénie, thrombopathies).

Le purpura par inflammation vasculaire est classiquement infiltré à la palpation, ce qui le différencie cliniquement des purpuras d'autres mécanismes, toujours plans et non infiltrés. C'est une tache rouge sombre qui ne s'efface pas à la vitropression et qui évolue en quelques jours selon les teintes de la biligénèse (passe du rouge au bleu puis au jaune). Elle siège préférentiellement aux régions déclives (extrémités inférieures, lombes) où l'hyperpression veineuse est maximale.

Différentes formes sémiologiques sont individualisées :

–le purpura pétéchiial : petites taches d'un ou deux mm de diamètre (les pétéchies), souvent multiples,

- le purpura en vibices : traînées linéaires, correspondant au déclenchement des lésions par une friction ou une striction cutanée (exemple : élastique de chaussette),
- le purpura ecchymotique : placard de taille variable,
- le purpura nécrotique : témoigne d’une atteinte profonde, traduisant une oblitération vasculaire (thrombose) de mécanismes variables (voir dernier chapitre).

Un purpura aigu a une grande valeur sémiologique. Il impose la réalisation rapide d’une numération de formule sanguine à la recherche d’une thrombopénie, et doit faire évoquer un purpura fulminans (infection invasive à méningocoque) s’il est associé à un syndrome septique.

D’autres signes cutanés (papules, érythème) peuvent accompagner le purpura (par exemple au cours du purpura rhumatoïde de l’enfant , mais le purpura reste dans ce cas la lésion élémentaire dominante qui doit être prise en compte en premier lieu.

Macules pigmentaires

Elles sont dues à une accumulation de pigment dans l’épi-derme ou dans le derme. Il s’agit le plus souvent de mélanine, pigment naturel de l’épiderme. La pigmentation est alors d’une teinte qui peut aller du marron clair au noir, avec parfois un aspect gris-bleuté (tache mongolique du nourris-son). Elle est accentuée par la lumière de Wood. Les macules pigmentaires mélaniques peuvent être :

- localisées : dans la majorité des cas (exemples : chloasma ou masque de grossesse, tache café-au-lait de la neurofibro-matose) (fig. 20),
- généralisées : on parle alors de mélanodermie (exemple : mélanodermie de la maladie d’Addison).

Macules achromiques

Elles sont dues à une diminution (macule hypochromique) ou à une absence (macule achromique) de mélanocytes de l'épiderme et/ou de sécrétion de mélanine par ceux-ci. Elles se présentent sous forme de tache claire de taille et de forme variables.

Les termes respectifs pour le cuir chevelu sont la poliose (**mèche blanche**) et la canitie (**blanchiment des cheveux**).

Les hypochromies et achromies peuvent être :

- primitives, acquises ou héréditaires, diffuses (albinisme) ou localisées (sclérose tubéreuse de Bourneville),
- secondaires (exemple : pityriasis versicolor).

En pratique, les achromies secondaires sont de loin les plus fréquentes et apparaissent sur les peaux pigmentées au cours de tout processus de cicatrisation. La leucomélanodermie est une association d'hypochromie et d'hyperchromie mélanique.

Il peut s'agir plus rarement de l'accumulation dans la peau de pigment non mélanique, le plus souvent métallique (fer dans l'hémochromatose, argent dans l'argyrie). Dans ce cas, la pigmentation est variable, souvent ardoisée, non accentuée à la lumière de Wood.

2.2. 2. Lésions palpables

a. Squames

Ce sont des lésions visibles, spontanément ou après grattage doux à la curette, et palpables. Elles sont le plus souvent primitives et fréquemment associées à d'autres lésions élémentaires primitives, en premier lieu un érythème réalisant alors des lésions érythémato-squameuses. Les squames sont constituées de pellicules ou de lamelles cornées qui se détachent plus ou moins facilement de la peau.

Suivant l'épaisseur et l'aspect des squames, on distingue (en fonction du type de maladies auxquelles elles font référence) :

- les squames pityriasiformes : fines, blanchâtres, farineuses, peu adhérentes et de petite taille (pityriasis versicolor) ; elles peuvent être sèches ("dartres"), ou au contraire grasses (visage ou le cuir chevelu) ;
- les squames scarlatiniformes : en grands lambeaux, homogènes et peu épaisses (exemples : scarlatine, certaines toxidermies médicamenteuses) ;
- les squames ichthyosiformes : de taille et de forme régulières, polygonales, ressemblant à des écailles de poisson, souvent très sèches (exemple : ichtyoses héréditaires) ;
- les squames psoriasiformes : blanches, brillantes, épaisses, de taille variable (souvent larges) et adhérentes ; le grattage progressif avec une curette montre un effritement en lamelles (signe de la bougie) ; elles sont caractéristiques du psoriasis ;
- les squames folliculaires : de petite taille, en semis, siégeant à l'émergence d'un poil (exemple : pityriasis rubra pilaire).

b. Kératoses

La kératose (ou hyperkératose) est un épaissement corné plus large qu'épais. C'est une lésion primitive visible et palpable. Elle réalise des lésions sèches, bien circonscrites ou au contraire diffuses, de taille variable, très adhérentes. La palpation donne une impression de dureté et de rugosité très particulière. Lorsqu'elle est située sur une base érythémateuse, elle constitue le principal élément lésionnel d'une kératose actinique qui est une lésion fréquente chez le sujet âgé.

La kératose folliculaire se localise autour de l'orifice pilaire, donne un aspect râpeux à la peau et peut correspondre à une origine constitutionnelle (kératose pilaire) ou à des causes plus rares .

L'hyperkératose peut avoir une topographie régionale et touche alors fréquemment les paumes et les plantes (kératodermie palmo-plantaire). Une corne est une kératose plus haute que large. Sur les muqueuses, l'aspect correspondant s'appelle une leucokératose.

c. Lichénification

-Épaississement de la peau avec accentuation des sillons du relief cutané normal, peuvent être secondaires à des manœuvres de frottement répétées et prolongées

2.2.3. Lésions liquidiennes

a. Vésicules

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles sont dues à des altérations épidermiques localisées résultant de 2 mécanismes principaux :

–soit d'une spongiose : œdème inter-cellulaire marqué (exemple : eczéma),

–soit d'une nécrose kératinocytaire (exemples : herpès, varicelle, zona).

Elles réalisent des lésions en relief, translucides, de petite taille (1 à 2 mm de diamètre), contenant une sérosité claire, situées en peau saine (exemple : varicelle) ou en peau érythémateuse (exemple : eczéma). Elles peuvent être héli-sphériques, coniques (**acuminées**), ou présenter une dépression centrale (**ombiliquées**). Des signes fonctionnels locaux sont souvent présents : prurit, douleur à type de brûlure. La vésicule est une lésion fragile et transitoire, qui évolue en quelques heures à quelques jours vers :

–la rupture : laissant s'écouler une sérosité claire et laissant place à une érosion suintante, puis à une croûte,

–la coalescence : réalisant des bulles (voir plus loin),

–la pustulisation : le contenu liquidien se trouble (pus).

Le regroupement des lésions vésiculeuses est très évocateur d'une infection virale à virus herpès. Elles peuvent être :

–disséminées sur une peau saine (varicelle) ,

- regroupées en bouquet (herpès récurrent),
- regroupées en bande suivant un métamère sensitif (zona).

b. Bulles

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles réalisent des lésions en relief, de grande taille (5 mm à plusieurs cm) contenant un liquide qui peut être clair, jaunâtre, ou hémorragique, qui s'écoule après rupture. Elles peuvent siéger en peau saine ou au contraire sur une peau érythémateuse. Elles peuvent se localiser sur la peau, mais aussi sur les muqueuses externes (buccale, conjonctivale, nasale, ano-génitales). Les signes fonctionnels locaux sont variables (prurit, douleurs à type de brûlure ou de cuisson). Comme les vésicules, ce sont des lésions fragiles et transitoires qui évoluent vers :

- la rupture : laissant s'écouler le contenu liquidien et laissant place à une érosion suintante entourée d'une collerette d'épiderme, puis à une croûte,
- la pustulisation : le contenu liquidien se trouble (pus).

Après cicatrisation, on peut observer une macule pigmentée avec un semis de petits grains blancs (microkystes épidermiques).

Le **signe de Nikolski** est le décollement cutané provoqué par une pression latérale du doigt en peau apparemment saine. Ce signe, non spécifique, est le témoin d'une dermatose bulleuse grave (exemple : nécrolyse épidermique toxique ou syndrome de Lyell).

Le mécanisme de formation des bulles est variable. On distingue :

- les bulles par clivage intra-épidermique : elles sont dues à une acantholyse (rupture des desmosomes entraînant une perte de cohésion des kératinocytes de l'épiderme) par mécanisme auto-immun (comme dans le pemphigus) ou à une nécrose kératinocytaire par mécanisme immuno-allergique (comme dans le syndrome de Lyell) ; elles peuvent être très superficielles, sous-cornées, par acantholyse superficielle ou par mécanisme toxique (exemple : épidermolyse staphylococcique),

–les bulles par clivage dermo-épidermique : elles sont dues à des altérations des protéines constitutives de la jonction dermo-épidermique aboutissant à la rupture de celle-ci, par mécanisme auto-immun (exemple : pemphigoïde bulleuse) ou par mutation génétique (comme dans les épidermolyses bulleuses héréditaires).

Les bulles cutanées témoignent presque toujours d'une dermatose grave, engageant parfois le pronostic vital. La gravité est liée à l'étendue des décollements bulleux, à l'atteinte des muqueuses externes et au terrain .

c. Pustules

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles sont dues à un afflux de polynucléaires neutrophiles dans l'épiderme ou les follicules pilo-sébacés.

Elles réalisent des lésions en relief ou plus rarement planes, de taille variable (souvent inférieures à 1 cm), de couleur blanche ou jaunâtre, contenant une sérosité louche ou du pus franc. Elles peuvent survenir par transformation secondaire pustuleuse de vésicules ou de bulles. Les signes fonctionnels sont variables. Elles sont fragiles et transitoires, donnant secondairement des érosions et des croûtes.

Les pustules peuvent être :

- soit folliculaires : acuminées, centrées par un poil, de siège intra-épidermique ou dermique, le plus souvent liées à une infection d'un ou plusieurs follicules pilo-sébacés (exemple : folliculite bactérienne) ; les pustules fermées se prêtent bien au prélèvement bactériologique, qui sera réalisé avec une pipette stérile ;
- soit non folliculaires : intra-épidermiques, assez planes, superficielles, d'un blanc laiteux, coalescentes et le plus souvent amicrobiennes (exemple : psoriasis pustuleux, maladie de Behçet) ; leur siège est intra-épidermique ; en cas de bulle de grande taille, le pus peut parfois décanter pour former un hypopion.

2.2. 4. Lésions infiltrées

a. Papules

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. La lésion est une élevure saillante dont le relief superficiel est bien perçu à la palpation, non indurée, solide (ne contenant aucun liquide), bien circonscrite et de petite dimension (diamètre inférieur à 1 cm). Elle peut être ronde, ovale, polygonale et/ou ombiliquée. Si elle est plus grande, c'est une plaque. La plaque peut résulter de la confluence de petites papules ou se constituer d'emblée.

Selon l'aspect anatomo-clinique, on distingue différents types de papules

- La papule épidermique : Elle est due à une hyperplasie de l'épiderme, correspondant histologiquement à une acanthose. Elle est souvent sèche et kératosique, de taille variable (exemple : verrue plane).
- La papule dermique : Elle est due histologiquement à une augmentation circonscrite de la masse. Selon la nature des modifications du derme, on distingue les papules dermiques :
 - œdémateuses : rose pâle, de consistance élastique, partiellement et temporairement réductibles à la pression, transitoires, migratrices et souvent associées à un prurit local (exemple : urticaire) ; quand l'œdème est situé profondément, il peut entraîner une déformation affichante (**œdème de Quincke**) ; les papules de prurigo sont de petite taille (1-2 mm de diamètre), et de structure mixte : dues à la fois à un épaissement de l'épiderme et à un œdème du derme superficiel ; leur partie centrale est généralement excoriée par le grattage, car elles sont constamment pruri-gineuses ; cette excoriation est recouverte par une croûte ;
 - par infiltrat cellulaire : inflammatoires, fermes, nettement surélevées, de couleur rouge cuivre ou encore violette, parfois purpuriques, fermes, infiltrées, non réductibles à la pression (exemple : lichen plan) ; les cellules infiltrant la peau sont le plus souvent des lymphocytes

(normaux ou anormaux) ou des cellules macrophagiques (histiocytes), mais aussi des polynucléaires neutrophiles, des mastocytes, cellules cancéreuses, etc. ; leur forme peut être banalement ronde et hémisphérique, parfois aplatie et polygonale ce qui peut orienter le diagnostic ; leur surface peut être lisse, ou au contraire couverte d'une petite squame pouvant être en collerette ; ces papules peuvent être fortement prurigineuses, le grattage pouvant modifier leur aspect et entraîner un phénomène de lichénification (épaississement de la peau prenant un aspect quadrillé) ; les papules par infiltrat cellulaire sont de durée variable, toujours supérieure à plusieurs semaines, parfois très longue ;

–dysmétaboliques : par surcharge dermique d'un matériel amorphe (lipides, amylose, mucine), fermes, généralement asymptomatiques, souvent jaunâtres ou de la couleur de la peau normale, d'évolution chronique (exemple : xanthomes,).

Une biopsie cutanée est souvent nécessaire, voire indispensable, en cas de papules par infiltrat dermique afin de déterminer leur nature exacte. Dans le cas des papules dysmétaboliques, des colorations histochimiques particulières permettent, généralement assez facilement, d'identifier au microscope la substance déposée (amylose, mucine).

-La papule folliculaire :Elle correspond à une atteinte du follicule pileux. Si elle est épidermique, elle est acuminée, dure, centrée par l'orifice folliculaire. En cas d'atteinte dermique, elle est plus arrondie. Elle peut être responsable d'une alopécie secondaire.

-La papule miliaire :Elle est rare, en rapport avec une atteinte des glandes et canaux sudoraux. Elle est rouge et acuminée.

b. Nodules

Ce sont des lésions primitives visibles et surtout palpables. Elles sont dues à une atteinte inflammatoire ou tumorale primitive du derme réticulaire et/ou de l'hypoderme. Elles réalisent des élevures plus ou

moins saillantes, arrondies ou ovalaires, de grande taille (supérieure à 1 cm), solides, fermes et infiltrées à la palpation. Leur couleur est généralement peu prononcée, parfois rouge vif, voire purpurique. Les signes fonctionnels locaux associés (douleur) sont très variables selon l'étiologie.

Plusieurs synonymes existent selon la taille de la lésion nodulaire :

- une nodosité est un nodule de petite taille (0,5 cm à 1 cm) ;
- une nouure est un nodule de grande taille (plusieurs cm), étalé et peu saillant, douloureux, d'évolution aiguë : au cours de l'érythème noueux , les nouures caractéristiques siègent au jambes, sur les crêtes tibiales.
- La gomme (terme peu utilisé) est un nodule qui évolue progressivement vers le ramollissement et l'ulcération. Elle est souvent d'origine infectieuse. La durée d'évolution clinique des nodules est très variable : aiguë (6 à 8 semaines), subaiguë (3 à 6 mois), ou chronique (supérieure à 6 mois).

Les étiologies des nodules sont inflammatoires (exemples : sarcoïdose, érythème noueux) ou tumorale (exemple : lymphome cutané). Dans la grande majorité des nodules d'évolution chronique, une biopsie cutanée est nécessaire au diagnostic étiologique.

c. Tubercules

Ce sont des formations solides, saillantes, circonscrites, enchâssées superficiellement dans le derme ; Ils s'ulcèrent parfois en cours d'évolution (ex. lupus tuberculeux).

d. Végétations

Ce sont des lésions primitives visibles et palpables. Elles sont dues à une prolifération anormale, exophytique, de l'épiderme, souvent associée à un infiltrat cellulaire du derme, notamment des papilles dermiques. Elles réalisent des lésions très superficielles, faisant une surélévation de plusieurs mm au moins par rapport au plan de la peau. Leur teinte est très variable, rouge ou de la couleur de la peau normale. Leur surface est très irrégulière, mamelonnée, donnant parfois un aspect en chou-fleur :

elle est générale-ment d'aspect charnu et fragile (aspect en framboise) ou plus rarement kératosique et grisâtre (simulant une verrue vulgaire). La localisation des végétations est ubiquitaire, mais elles sont plus fréquentes sur les muqueuses ou autour des orifices naturels.

2.2. Lésions secondaires

a. Croutes

Ce sont des lésions visibles, secondaires à la coagulation d'un exsudat séreux, hémorragique ou purulent, qui corres-pondent à un stade évolutif de lésions élémentaires primi-tives différentes : bulles, vésicules, pustules aboutissent à la formation d'une croûte. Une croûte doit être enlevée, à la fois pour bien voir la lésion élémentaire sous-jacente, et pour assurer une désinfection toujours nécessaire.

b. Cicatrice

La cicatrice correspond à l'aboutissement d'un processus de réparation impliquant surtout le derme après une perte de substance ou une inflammation cutanée. Elle associe souvent atrophie et sclérose. Les cicatrices pathologiques en relief sont des lésions secondaires visibles et palpables, caractérisées par une tumeur dure secondaire à une prolifération de fibroblastes associée à un excès de fibres collagènes.

On en distingue deux types :

- la cicatrice hypertrophique : en relief, bombée, bien limitée, régulière, de couleur de peau normale et dont l'évolution est en général spontanément régressive en 12 à 18 mois,
- la cicatrice chéloïdienne : d'aspect similaire, mais avec des prolongements en pince de crabe et surtout une évolution extensive sur plusieurs années ; elle est plus fréquente sur peau noire, et dans certains sièges (partie supérieure du tronc).

c. Atrophie

C'est une lésion visible et palpable. Elle est liée à l'amincissement de la peau par diminution ou disparition de tout ou partie de ses parties

constitutives. Elle peut être épidermique, dermique, hypodermique, ou toucher plusieurs compartiments cutanés.

Elle réalise une lésion en cupule déprimée plus ou moins profonde, lisse et nacrée. La surface se ride à la pression tangentielle. Elle peut au contraire apparaître en relief par hernie des éléments sous-jacents. L'appréciation se fait à la palpation qui repère la dépression. Les éléments sous-jacents (capillaires, veines, relief osseux) deviennent anormalement visibles.

Une **poïkilodermie** associe atrophie, télangiectasie et pigmentation réticulée.

d. Sclérose

La sclérose est une lésion visible et surtout palpable. Cette lésion est caractérisée par un épaississement et une perte de l'élasticité cutanée (condensation des éléments constitutifs du derme). La peau est dure et a perdu sa souplesse, se mobilisant mal sur les plans profonds. Elle s'observe dans des maladies inflammatoires (sclérodermie) et dans l'insuffisance veineuse des membres inférieurs (dermo-hypodermite sclérodermiforme).

2.3. Pertes de substance

Les pertes de substance cutanées sont des lésions visibles et palpables. Selon leur profondeur, on distingue :

–L'érosion (ou exulcération) : perte de substance superficielle à fond plat, bien limitée, guérissant sans séquelle cicatricielle. Elle intéresse l'épiderme et le sommet des papilles dermiques ; le fond est humide et suintant, ou recouvert d'une croûte secondaire ; de petits points rouges (0,1 à 0,2 mm) correspondent aux papilles dermiques.

–L'ulcération : perte de substance plus profonde, atteignant le derme, voire l'hypoderme, à bords plus ou moins réguliers, guérissant en laissant une cicatrice séquellaire ; sa surface peut être rouge, ou jaunâtre (fond fibrineux), ou croûteuse, ou noire (nécrose) ; sa cicatrisation se fait

par le comblement de la perte de substance par des bourgeons charnus, puis par épidermisation à partir des bords ou des annexes.

–L’ulcère est une perte de substance chronique sans tendance à la cicatrisation. Sur les membres inférieurs, elle est souvent d’origine vasculaire.

–La fissure est une érosion ou une ulcération linéaire, siégeant préférentiellement dans un pli, ou aux paumes et aux plantes. Une fissure superficielle des plis est une rhagade. La perlèche est une fissure des commissures labiales.

–Le mal perforant est un ulcère indolore, en raison d’un déficit sensitif neurologique. Il prédomine aux points d’appui plantaires.

–La gangrène est une nécrose tissulaire noirâtre d’origine vasculaire ou infectieuse. Elle s’ulcère secondairement. La nécrose est précédée par un érythème avec cyanose dont la particularité est d’être froid à la palpation : il aboutit soit d’emblée à une coloration noire et à un aspect sec, soit à une vaste bulle contenant un liquide roussâtre sous lequel apparaît le tissu noir. L’élimination des tissus nécrotiques aboutit ensuite à une ulcération.

–L’escarre est une nécrose secondairement ulcérée au point de pression (ischémie d’appui). Elle peut dépasser l’épaisseur de la peau et atteindre les muscles, les tendons, les os et articulations.

La gangrène et l’escarre sont associées à une perte de la sensibilité, une coloration noire, puis une élimination de la nécrose avec un sillon d’élimination.

–Le chancre est une érosion ou une ulcération au point d’inoculation d’une infection contagieuse.

–Le phagédénisme est un mode d’extension centrifuge d’une ulcération. Il est souvent douloureux.

CHAP. III. LES INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES

1. Bactériologie de la peau

La peau est normalement colonisée par une flore bactérienne résidente non pathogène, composée de microcoques, de staphylocoque blanc, coagulase (-) et de corynébactéries ou diphtéroïdes. Cette flore occupe les couches épithéliales superficielles ainsi que les invaginations infundibulo-pilaires. Le staphylocoque doré, coagulase (+), potentiellement pathogène, peut être retrouvé au niveau des narines, du périnée et des régions avoisinantes chez des sujets sains (porteurs sains)

Les moyens de défense naturels

Les principaux moyens de défense de la peau :

- La flore cutanée normale
- Les propriétés locales physio-chimiques de l'épiderme :
 - Le degré de sécheresse : la macération, l'occlusion facilitent la croissance microbienne
 - La présence de substances antibactériennes dans les sécrétions sébacées: rôle fongistatique et anti streptococcique des acides gras insaturés à longue chaîne.
 - Résistance et continuité de l'épithélium kératinisant.

Des facteurs généraux d'ordre immunologique

- Immunité humorale : immunoglobulines dans les sécrétions sudorales ;
- Immunité cellulaire : cellules de Langerhans.

Facteurs favorisant l'infection cutanée

Facteurs locaux :-Promiscuité et la mauvaise hygiène ;

- Macération ;
- Altération de la peau ;
- Corticothérapie locale.

Facteurs généraux :-Déficits immunitaires congénitaux ou acquis

- Diabète déséquilibré
- Corticothérapie générale

2. Les infections streptococciques

2.1. L'Impétigo

L'impétigo est une infection superficielle de la peau contagieuse, qui peut être due au streptocoque, au staphylocoque ou à l'association des deux. Affection fréquente chez l'enfant d'âge scolaire, il débute par une ou quelques petites taches érythémateuses sur lesquelles surviennent des bulles fragiles à liquide clair ou légèrement trouble, entourées d'un liseré érythémateux, rapidement le contenu des bulles devient purulent, leur toit se rompt, laissant place à des croûtes jaunâtres mélicériques et à des érosions arrondies groupées en élément annulaire.

-Chez l'enfant : l'impétigo est fréquent et en règle primitif, il est peu ou pas prurigineux, il siège le plus souvent sur le visage, près du nez et de la bouche, plus rarement ailleurs. L'état général est conservé, il n'y a pas de fièvre. En l'absence de traitement, l'infection a tendance à s'étendre.

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

2.2. Ecthyma

C'est un impétigo creusant habituellement localisé aux membres inférieurs. Il débute par une pustule plate ou par une bulle sur une base érythémateuse et infiltrée à laquelle fait suite par un processus nécrotique, une ulcération qui se couvre d'une croûte grise ou brunâtre. La tendance à la guérison spontanée est rare, si celle-ci survient c'est toujours au prix de cicatrices à bords hyperpigmentés. Les facteurs prédisposant sont :

- hygiène insuffisante des plaies banales ;
- diminution générale du pouvoir de résistance due à la dénutrition ;
- l'éthylisme, le diabète, terrain artéritique.

Le traitement est le même qu'en cas d'impétigo mais de durée plus prolongée.

2.3. Lymphangite

Cordon érythémateux, douloureux infiltré, menant l'infection depuis sa porte d'entrée (blessure, intertrigo, plaie au niveau d'une extrémité...) jusqu'au ganglion satellite en général inflammatoire, le patient est fébrile.

Traitement : antibiothérapie anti streptococcique et anti staphylococcique

- traitement de la porte d'entrée

2.4. Erysipèle

L'érysipèle est défini comme une dermoépidermite aiguë ou subaiguë. Il s'agit d'une dermite œdémateuse avec participation lymphatique due au streptocoque b hémolytique du groupe A. Il est caractérisé par un placard érythémateux douloureux, infiltré, chaud avec bordure périphérique saillante à extension centrifuge, accompagné d'une adénopathie régionale sensible. La douleur et la fièvre avec frisson peuvent précéder les lésions cutanées.

Il survient volontiers chez des sujets fragiles, diabétiques, éthyliques ou porteurs d'une hypersensibilité au streptocoque avec foyers streptococciques récidivants.

Il peut également être favorisé par une immunodépression ou être iatrogène (AINS). On distingue deux formes topographiques

2.4.1. Erysipèle du visage :

Le début est brutal, des signes généraux bruyants précèdent les signes cutanés : fièvre à 40°C, frissons, céphalées et atteinte de l'état général.

Localement, on remarque un placard érythémateux, douloureux, chaud d'extension centrifuge cerné par un bourrelet palpable. Ce placard se couvre de vésicules pouvant confluer en phlyctène. L'œdème est important.

Il s'agit en règle d'un placard unilatéral, il respecte en général le menton et le pourtour buccal, mais il peut se bilatéraliser. A la palpation, on retrouve des adénopathies régionales, sous maxillaires et prétragiques.

Le diagnostic positif est en général clinique. Le diagnostic différentiel se pose avec :

- **Eczéma aigu** : caractérisé par une rougeur diffuse, des petites vésicules disséminées parfois confluentes. Pas de fièvre, pas d'altération de l'état général. Le signe fondamental au cours de l'eczéma est le prurit, l'interrogatoire recherchera la notion de contact avec un produit allergisant ;

- **Staphylococcie maligne de la face** : tableau dramatique d'érythème violacé de la face sans bourrelet périphérique avec un réseau veineux apparent :

- Altération de l'état général, troubles de la conscience allant au coma
- Fièvre à 40°C et délire.
- La porte d'entrée est généralement un furoncle de l'aile du nez.

- **L'infection charbonneuse** : le charbon est une maladie qui s'attrape auprès des moutons malades ou des cadavres de moutons. Les lésions commencent par une petite lésion vésiculeuse œdème massif au point d'inoculation et qui donne une inflammation suraiguë qui en quelques heures diffuse à tout le

2.4.2. Erysipèle des membres inférieurs :

Actuellement, il est plus fréquent, il apparaît souvent sur des troubles trophiques : œdème ou eczéma de stase, insuffisance veineuse ou artérielle.

Il est souvent secondaire à un intertrigo infectieux ou à une effraction cutanée. L'aspect est celui d'une grosse jambe rouge douloureuse, fébrile avec adénopathie inguinale.

Le diagnostic différentiel au niveau des membres : phlegmon et cellulite, lymphangite, le rouget du porc, phlébite des membres inférieurs (perte du ballottement du mollet, signe de Homans positif).

Complications :

- **Locorégionales** : suppuration, fasciste nécrosante, adénites suppurées, thromboses veineuses profondes des membres inférieurs.
- **Générales** : septicémie avec localisations viscérales, en particulier pulmonaires et endocardiques, glomérulonéphrite aiguë post streptococcique, décompensation d'un état pathologique associé diabète, cirrhose, ... et les récives : surtout au niveau des membres inférieurs avec apparition d'un éléphantiasis.

2.5. Fascistes nécrosantes

S'observent surtout aux membres inférieurs après effraction cutanée minime. Chez les sujets prédisposés (diabétiques, éthyliques...) elles semblent favorisées par l'usage d'anti-inflammatoire non stéroïdien.

Elles commencent brutalement par une cellulite aiguë fébrile avec profonde altération de l'état général suivie 3 à 4 jours plus tard de l'apparition d'une zone violacée et purpurique, recouverte de bulles à évolution escarotique. C'est une streptococcie cutanée qui atteint tous les tissus cutanés sous-cutanés jusqu'à l'aponévrose musculaire avec thromboses vasculaires.

La nature streptococcique peut être affirmée par la culture du liquide des bulles ou les hémocultures.

Le diagnostic différentiel se pose avec

- Gangrène gazeuse à *Clostridium perfringens* caractérisée par le crépitement et l'odeur particulière.
- Gangrènes à gram négatif : *E. coli*, *Proteus*, *Klebsiellas*, *Entérobacters*, *Serratia*) et Anaerobies (*Bactéroïdes*) observées chez les sujets débilisés après traumatisme ou chirurgie.

Le traitement est urgent : équilibrage hydroélectrolytique, antibiotiques antistreptococciques, débridement chirurgical des tissus nécrosés.

1. Traitement des dermohypodermes bactérienne

Chez l'adulte, le traitement antibiotique curatif par voie orale recommandé d'une érysipèle non compliqué est :

- en première intention : amoxicilline : 50 mg/kg/jour en trois prises avec un maximum de 6 g/jour ;
- en cas d'allergie à la pénicilline : pristinamycine (1 g x 3 /jour) ou clindamycine (600 mg x 3/jour, et jusqu'à 600 mg x 4/jour si poids > 100 kg).

Il est recommandé de prescrire ce traitement pour une durée de 7 jours.

La régression complète des signes cutanés est souvent retardée (2, voire 3 semaines) par rapport aux signes généraux, et un tel délai ne doit pas conduire à prolonger l'antibiothérapie.

Il est recommandé de ne pas prescrire d'antibiothérapie locale

Chez l'enfant, le traitement recommandé d'une érysipèle non compliquée est en première intention une antibiothérapie orale :

- amoxicilline-acide clavulanique : 80 mg/kg/jour d'amoxicilline en trois prises par jour (sans dépasser 3 g/jour) ;
- si allergie aux β -lactamines :

⊗ clindamycine : 40 mg/kg/jour en trois prises par jour (enfants > 6 ans),

⊗ sulfaméthoxazole-triméthoprim : 30 mg/kg/jour (exprimé en sulfaméthoxazole) en trois prises par jour (forme suspension buvable pour enfants < 6 ans).

Il est recommandé de prescrire ce traitement pour une durée de 7 jours en fonction de l'évolution.

Il est recommandé de ne pas prescrire d'antibiothérapie locale.

L'erysipèle du membre inférieur active contre *Staphylococcus aureus* (pénicilline M, aminosides, vancomycine) et éventuellement les germes anaérobies (métronidazole).

Chez le petit enfant, une antibiothérapie active contre *Haemophilus influenzae* est également recommandée (céphalosporine de 3^{ème} génération).

En dehors, de la staphylococcie maligne de la face et des patients ayant un antécédent de phlébite, le bénéfice de l'héparinothérapie est très controversé dans les dermohypodermes bactériennes. Au moindre doute, il est préférable de réaliser un écho-doppler couleur en urgence qui permettra d'affirmer ou d'infirmer la thrombose veineuse profonde et d'adapter le traitement en conséquence. Des héparines de faible poids moléculaires (fraxiparine) utilisées à doses prophylactiques peuvent être indiquées en présence de facteurs favorisant les thromboses veineuses.

L'exérèse chirurgicale en milieu spécialisé des tissus nécrosés est le complément indispensable de l'antibiothérapie dans les gangrènes streptococciques et les fasciites microbiennes. Cet acte parfois très délabrant constitue une urgence chirurgicale qu'il ne faut pas manquer. Le pronostic vital et la fonction du membre atteint sont souvent en jeu.

Traitement prophylactique

L'Extencilline (benzathine penicilline) pendant 3 à 6 mois pour éviter les récurrences. Traitement de la porte d'entrée.

3. Les infections staphylococciques (Folliculites)

3.1. Les folliculites superficielles

Elles sont dues à une infection limitée à l'ostium folliculaire. Elles sont caractérisées par une éruption de petites pustules, centrées par un poil et bordées d'un halo inflammatoire érythémateux.

Diagnostic :

On les rencontre surtout sur le visage, en particulier au niveau de la barbe mais aussi sur les cuisses et la face postérieure des bras. Les folliculites du dos favorisées par la transpiration et les frottements sont fréquentes.

Le diagnostic est en général facile mais il faut savoir éliminer :

- une folliculite trichophytique souvent rencontrée sur les jambes, avec à la périphérie des lésions, une bordure circinée caractéristique ;
- folliculite à éosinophiles caractéristique de l'infection à VIH qui siège sur le décolleté

Le prélèvement bactériologique n'est pas nécessaire dans la majorité des cas.

Il faut toujours rechercher des facteurs favorisants :

- **locaux** : rasage, poils incarnés, infections locorégionales, application inopportune de corticoïdes topiques,
- **généraux** : diabète, dépression immunitaire.

Conduite à tenir :

- Folliculite du visage chez l'homme :

- Hygiène soigneux avant le rasage
- Un rasage bien conduit
- Application d'antiseptiques ou de crème antibiotique le soir après la toilette et le matin après le rasage.

- Folliculite des cuisses et des bras : port des vêtements larges en coton (éviter le port de jean très serrés).

- Folliculite du dos :

- Toilette soigneuse
- Les vêtements seront bien lavés, bien rincés séchés et repassés à fer chaud
- Porter du coton au contact direct de la peau.

3.2. Les folliculites profondes

a. Le furoncle et l'anthrax

Le furoncle est une infection profonde et nécrosante du follicule pilo-sébacé due à *Staphylococcus aureus* (SA), qui produit dans la très grande majorité des cas une toxine, la leucocidine de Panton®Valentine (SA LPV+).

Il se manifeste par une lésion papulo-nodulaire très inflammatoire qui évolue en 5 à 10 jours vers

la nécrose folliculaire avec l'élimination du follicule pileux (bourbillon).

Le facteur favorisant principal est un contact avec une personne infectée par SA LPV+ dans

l'entourage proche (ex. : intrafamilial, sport de contact ou d'équipe, milieu scolaire, etc.).

Les formes compliquées de furoncles sont les suivantes :

- conglomérat de furoncles : anthrax ;
- multiplication des lésions ;
- apparition d'une dermohypodermite péri-lésionnelle ;
- abcédation secondaire ;
- présence de signes systémiques (fièvre).

Les situations à risque de complication sont :

- âge inférieur à 1 an ;
- immunodépression ;
- présence de comorbidités (diabète, obésité, etc.) ;
- localisation rendant le drainage difficile (face, main, siège péri-orificiel) ou pouvant se compliquer d'une thrombophlébite (face) ;
- absence de réponse au traitement initial.

Diagnostic :

Le furoncle est de diagnostic assez facile. Le début est une simple folliculite, puis rapidement apparaît une zone indurée, rouge, chaude, douloureuse, avec au centre une pustule jaunâtre. La douleur peut être intense et s'accompagner d'une adénopathie et d'une fièvre. En

quelques jours, le bourbillon s'élimine laissant place à une cicatrice en creux.

Le furoncle peut siéger n'importe où, mais il est favorisé par le frottement sur le dos, les fesses, le périnée. Sur le visage, il est surtout dangereux s'il est localisé à la région médiane du visage.

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

Elle se voit surtout après manipulation intempestive du furoncle et se traduit par un syndrome infectieux majeur avec frissons, fièvre à 40°C, œdème du visage. Les hémocultures sont positives et l'évolution spontanée est mortelle, par thrombophlébite des sinus veineux caverneux et atteinte méningée.

Diagnostic différentiel

- Kyste épidermique infecté : notion d'antériorité du kyste
- Acné : topographie des lésions (visage et dos) et polymorphisme des lésions (association à des kystes, comédons et papulo-pustules)
- Myiase cutanée : retour de zone d'endémie, nodule en général unique, paucisymptomatique, dont l'examen attentif montre un orifice utilisé pour la respiration de la larve.

Traitement

Furoncle non compliqué :

Dans la majorité des cas, le furoncle guérit spontanément.

En cas de furoncle isolé et non compliqué, la prise en charge recommandée comprend uniquement des soins locaux :

- interdiction de manipulation du furoncle (celle-ci augmente le risque de complications) ;
- soins de toilette quotidiens (lavage à l'eau et au savon) ;

- incision de l'extrémité pour évacuer le bourbillon (furoncle volumineux) ;
- protéger la lésion avec un pansement.

Il est recommandé de ne pas traiter par antibiothérapie (locale ou générale)

Furoncle compliqué ou à risque de complication :

Des mesures d'hygiène rigoureuses (changement de linge et toilette à l'eau et au savon tous les jours) doivent être systématiquement associées.

Il est recommandé de ne pas utiliser une antibiothérapie locale.

- Chez l'adulte : dans le cas d'un furoncle compliqué ou à risque de complication, une antibiothérapie par voie générale est recommandée, après la réalisation d'un prélèvement bactériologique, et sans en attendre les résultats.

Cette antibiothérapie repose sur des molécules actives contre le SA (clindamycine ou pristinamycine).

La durée du traitement recommandée est de 5 jours.

Ce traitement antibiotique sera, si nécessaire, réadapté en fonction de l'évolution clinique et du résultat des prélèvements bactériologiques.

- Chez l'enfant : un avis spécialisé est recommandé car les formes compliquées abcédées sont plus fréquentes

b. La furonculose

La furonculose est la répétition de furoncles pendant plusieurs mois, voire des années. Il n'y a pas de définition précise du nombre de poussées et de la durée minimale d'évolution.

Le facteur de risque principal est le portage du SA, ou le contact avec une personne infectée à SA LPV+, en particulier dans l'entourage.

Les autres facteurs de risque sont l'obésité, le diabète, une hygiène cutanée insuffisante, un déficit immunitaire, une carence martiale. Toutefois, il peut s'agir de jeunes patients sans autres facteurs de risque retrouvés.

La furonculose est habituellement liée à certaines souches de SA LPV+.

Ces infections répétées peuvent laisser des cicatrices inesthétiques, et ont souvent un retentissement psychologique important, d'autant que cette affection est douloureuse et touche l'adulte jeune et l'adolescent.

Les principales complications sont les cicatrices inesthétiques (dystrophiques), les douleurs locales et le retentissement psychologique.

Diagnostic :

Il faut chercher systématiquement des foyers infectieux, prélèvements bactériologiques au niveau du nez, de la gorge, de l'anus, radios de sinus, panoramique dentaire. On recherchera également de manière systématique un déficit immunitaire.

Diagnostic différentiel :

- Hidradénite suppurée (maladie de Verneuil) : caractérisée par des nodules et des abcès se localisant aux plis axillaires ou sous-mammaires, au pubis et à la région périnéo-fessière, associés à des comédons et laissant des cicatrices hypertrophiques.
- Folliculite profonde d'une autre cause microbienne : à discuter en fonction du résultat des prélèvements bactériologiques.
- Acné : topographie des lésions (visage et dos) et polymorphisme lésionnel (association à des kystes, comédons et papulo-pustules).

Traitement :

- Lors d'une poussée :
 - le renforcement des mesures d'hygiène et la protection des lésions par pansement ;

-des douches antiseptiques avec une solution moussante de chlorhexidine comme savon et comme shampoing (une fois par jour pendant 7 jours) ;

-une antibiothérapie orale anti-staphylococcique (pristinamycine ou clindamycine) pendant 7 jours.

- Après guérison de la poussée :
 - la décolonisation simultanée des gîtes bactériens du patient et de son entourage (personnes vivant sous le même toit, et personnes en contact proche)

c. Sycosis staphylococcique

C'est une infection bactérienne chronique du follicule pileux de la barbe et de la moustache chez l'homme, généralement causée par SA(SD).

Diagnostic :

Clinique (pustules rouges, douloureuses et crouteuses), confirme par un prélèvement bactériologique (écouvillonnage) des lésions.

Traitement et prévention :

- **Hygiène** : Nettoyage quotidien avec un savon antiseptique
- **Soins locaux** : Dans les cas sévères ou résistants, des antibiotiques per os (pristinamycine, clindamycine) sont nécessaires
- **Prévention** : Espacer le rasage, utiliser des rasoirs jetables ou bien désinfecter les outils, ne pas raser à blanc.

NB : Il ne faut pas confondre le sycosis staphylococcique au sycosis trichophytique, qui est d'origine fongique (mycosique)

d. Le syndrome staphylococcique des enfants ébouillantés (SSEE)

Le syndrome staphylococcique des enfants ébouillantés (SSEE) ou staphylococcal scaled skin syndrom (SSSS) ou syndrome de Ritter-Leyell ou syndrome de Lyell staphylococcique encore mieux appelé : "syndrome d'épidermolyse staphylococcique aigu".

- Il atteint les nouveau-nés (réalisant la dermatite exfoliatrice de Ritter Von Rittershain), les nourrissons, le jeune enfant et exceptionnellement l'adulte immunodéprimé ou insuffisant rénal.
- La maladie survient trois jours en moyenne après le début d'une infection focale muqueuse (rhinopharyngite, otite, conjonctivite) ou cutanée (omphalite). Elle apparaît dans les grands plis, les régions périorificielles, respectant les muqueuses et s'étend rapidement sur tout le revêtement cutané.

En quelques heures, la nécrolyse épidermique apparaît sous forme de décollement spontané avec quelques bulles à toit fripé mais surtout déchirements par frottement provoqué (Signe de Nikolski).

Il en résulte de vastes surfaces rouges et suintantes recouvertes de lambeaux épidermiques.

Sous traitement antibiotique adapté, la guérison est obtenue rapidement sans séquelles malgré l'importance de la surface cutanée atteinte. Ceci est en rapport avec le caractère superficiel du clivage qui intéresse la couche granuleuse.

Diagnostic différentiel : se pose avec (aspect ébouillanté) :

- psoriasis pustuleux exanthématiques
- pustulose amicrobienne exanthématique

syndrome de Lyell (toxic epidermal necrolysis) forme majeure de l'érythème polymorphe et du syndrome de Steven Johnson pour lequel le clivage se produit à la jonction dermoépidermique

CHAP. IV. LES MYCOSES

1. Dermatopytoses

Trois sortes :-TRICHOPHYTON (peau, poils, ongles), MICROSPORUM (peau, poils) et EPIDERMOPHYTON

Trois sources de contamination:

- sol (ex. Microsporum gypseum)
- animal (ex. microsporum canis)
- homme (ex. trichophyton rubrum).

Parasite de la kératine : épiderme, cheveux, ongles.

Une infection mycosique intense peut induire l'apparition de vésicules sur les bords des doigts et le paumes (trichophytide). Les dermatophytes sont des champignons qui colonisent la kératine de la couche cornée, du poil ou de l'onglet, généralement sans pénétrer dans les cellules vivantes. Il s'agit de champignons pluricellulaires caractérisés par le développement de filaments

CLINIQUE :

Teigne du cuir chevelu

Infection des cheveux de l'enfant par des dermatophytes anthropophiles ou zoophiles colonisant l'intérieur ou l'extérieur du fût pileux et pouvant déterminer aussi des atteintes cutanées).

Transmission au contact :

- d'enfants (teignes trichophytiques)
- d'animaux (teignes microscopiques)
- d'habits
- Les cheveux parasités se cassent à 1-2 mm de leur base placards alopéciques avec desquamation et croûtes.
- La teigne suppurée : gonflement inflammatoire avec Suppuration et pustules (kérion : contamination animale).
- Guérison à la puberté (sauf kérion : adulte, au niveau de la barbe).

Teigne de la peau glabre

Lésion érythémateuse. Papule ou macule, bords squameux ou vésiculeux.

Diagnostic différentiel:

- pityriasis rosé de Gilbert
- syphilis secondaire active

Dermatophyties du creux inguinal (eczéma marginé de Herba)

Aspect en aile de papillon au niveau du creux inguinal, de la face interne des cuisses. Extension aux plis inter fessiers et aux fesses. Souvent avec pieds d'athlète.

Dermatophyties mains et pieds :Trois aspects cliniques:

- . Desquamation interdigitale entre le 4^{ème} et le 5^{ème} espace interdigital. Parfois surinfection bactérienne et possibilité d'érysipèle.
- . Desquamation diffuse des plantes des pieds; le plus souvent un trichophyton rubrum.
- . Episodes récidivants de vésicules à la plante des pieds (Trichophyton mentagrophytes ou épidermophyton floccosum).
- Mains : léger érythème avec hyperkératoses et desquamation. Toujours avec lésions concomitantes aux pieds. Parfois, non colonisées (lésions secondaires à distance).

2. Onychomycose

- Ongles friables, cassants, épaissis, de coloration jaunâtre à partir du bord distal.

Diagnostic:

- Examen direct-culture.
- Lumière de Wood: fluorescence verte des teignes à Microsporum canis

Diagnostic différentiel:

- Candidoses inguinales
- Psoriasis
- Pelade
- lichen plan des ongles.

Traitement:

- local*: Lésions aiguës et suintantes (pieds) : compresses de permanganate de potassium (dilution au 1/10.000). Souvent surinfection

bactérienne à traiter en premier lieu. Le traitement local se limite aux lésions peu étendus.

-général: anti fongique (exemple: griséofulvine: 0,75 à 1,5g/j, Lamisil: 1cé/j, de 15 j plusieurs mois.)

3. **Ptyriasis versicolor**

-5% de toutes les mycoses

-Agent pityrosporum orbiculaire ou anciennement, malassezia furfur, se fixe sur la couche cornée de l'épiderme et l'ostium des follicules.

-Rôle favorisant : prédisposition génétique ; grossesse, climat chaud et humide.

-Lésions : taches non inflammatoires ne dépassant pas le niveau de la peau et d'accompagnent d'une desquamation furfuracée facilement obtenue au grattage (signe de Besnier-Mechtcherski. Elles siègent le plus souvent sur la poitrine et le dos, moins souvent sur le cou, le ventre, le tronc et l'épaule.

-Diagnostic : examen direct

-Diagnostic différentiel: pityriasis rosé de GILBERT

-Traitement : dérivés de l'imidazole, sous forme de spray, de crème ou de shampooing, appliqués pendant au mois 3 semaines, de 200 mg/j ; 1 cé/j/10j (dans les formes rebelles et récidivantes).

ASPECT CLINIQUE

-Perionyxis: érythème, gonflement du pourtour de l'ongle avec parfois suppuration

-Intertrigo : Sous-mammaire, axillaire, inguinal, péri anal, interdigital. Bords desquamant bien nets avec parfois pustules et papules satellites.

-Muguet buccal ou vaginal : Placards blanchâtres adhérentes à une muqueuses rouge suivante.

-Perlèche : Macération, rêvasse du bord de la bouche.

-Vulvo-gaginite : prurit avec des plaques blanchâtres adhérentes à une muqueuse enflammée. Les lésions peuvent déborder sur les creux inguinaux. Transmission vénérienne possible.

CHAP. V. DERMATOSES VIRALES

1. Herpès

- Types 1 : responsable de 90% des herpès buccaux et de la majorité des atteintes oculaires.
- types 2 est à l'origine de 90% des herpès génitaux et de 80% des herpès du nouveau-né.

Manifestations cliniques: Primo-infection herpétique:

- La primo-infection du type 1 s'observe à tout âge, mais habituellement dans l'enfance entre 6 mois et 4 ans
- La primo-infection du type 2 peut être néonatale mais s'observe la plus souvent chez l'adulte jeune après transmission sexuelle.
- L'incubation est de 2 à 20 jours, en moyenne 6-7 jours.

Primo-infection herpétiques sévères :

- Oesophagite herpétique : dysphagie avec brûlures œsophagiennes.
- Méningo-encéphalite herpétique : coma et mort en quelques j.
- Hépatite herpétique : rare mais très grave
- Traheobronchite herpétique
- Syndrome de Kaposi-Juliusberg
- Septicémie herpétique néonatale se manifestant par un syndrome toxico-infectieux :
- hypothermie
- ictère hépato-splénomégalie
- détresse respiratoire

Herpès et grossesse:

- L'infection herpétique fréquente, expose au risque d'herpès néonatale et mort du fœtus

Avant la 20^e semaine de gestation :
avortement, mort in utéro.

Conduite à tenir :

- Césarienne
- Si poussée herpès labial chez la mère ne pas embrasser le nouveau né.

Manifestations herpétiques chez les sujets VIH+

- Manifestations cutanéomuqueuses herpétiques sont observées chez environ 22% chez des sujets séropositifs.
- Les manifestations initiales sont souvent péri-anales à type d'érosions ou d'ulcérations pouvant être profondes, à bords circinés, secondairement infectés par des bactéries.
- Les récurrences orales conduisent souvent à des ulcérations muqueuses, chroniques.

Herpès récurrent:

C'est l'herpès survenant après une primo-infection. Il peut survenir quelques semaines, mois ou années plus tard après la primo-infection.

Facteurs déclenchant :

- agressions physiques froid, soleil
- certaines maladies infectieuses fébriles : pneumopathies, méningites, grippe
- facteurs neuropsychiatriques : surmenage, émotion stress.
- facteurs hormonaux :
- phase prémenstruelle et menstruations.

Formes topographiques:

- herpès labial périorificiel, forme la plus fréquente.
- herpès génital récurrent douloureux
- herpès thoracique disposé en bande, simulant un zona
- herpès digital
- herpès oculaire

Examens complémentaires:

- Cytodiagnostic par frottis met en évidence l'effet cytopathogène du virus.
- Immunofluorescence détecte l'antigène viral avec des corps monoclonaux : méthode rapide spécifique qui permet la distinction HSV1 ET HSV2.
- Isolement du virus par culture et typage
- sérologie

Traitement

- Aciclovir (zovirax) : cp 200mg
- 5 à 10mg/kg toutes les 6 h.
- 7 à 10 j dans les formes graves.
- Zovirax crème à 5% et pommade ophtalmique à 3% à appliquer dès les premiers symptômes de la maladie.

2 .Varicelle

- maladie de l'enfance, très contagieuse, en général bénigne
 - incubation: 14 jours avec des extrêmes de 10 à 20 jours
 - phase d'état: éruption faite de macules arrondies, bien limitées, puis vésicules à liquide clair.
 - du 2^e au 4^e jour, se forme une croûteuse brunâtre qui laissera une cicatrice au 8^e jour.
 - Le prurit est souvent intense
- Complications: elles sont rares:
- Surinfection : staphylo-streptocoque ;
 - Atteinte oculaire : kerato conjonctivite ;
 - Complications nerveuses
 - Pneumopathie varicelleuse dans 1 à 4% des varicelles de l'adulte.

Traitement:

- Local : antiseptiques pour éviter la surinfection bactérienne
- Général: acyclovir Cp, indiqué chez les immunodéprimés 500 mg toutes les 8 heures chez l'adulte et 10 mg/kg /jr à donner toutes les 8 heures chez l'enfant 8 à 10 jours.

3. Zona (herpès zooster) :

- C'est une ganglioradiculite postérieure aiguë
- Il se caractérise par une éruption érythémato-vésiculeuse unilatérale et hyper algique.

Aspects cliniques :

- Forme typique** : zona inter costal (50%) au début le patient ressent une douleur intercostale intense à type de brûlure avec adénopathie

axillaire. Deux à trois jours, éruption vésiculeuse avec une douleur d'intensité modérée.

-Formes cliniques: zonas cervicaux : de C 1 à C 3 :

zona cervico-occipital (nuque, le cuir chevelu et le pavillon de l'oreille) ; C 3 - C 4 : zona cervico sus claviculaire ; C 4 - C 7 ; zona cervicobrachial.

-Zona lombo-abdominal : atteinte de l'abdomen, région inguinale et organes génitaux externes.

-Zona des membres : peut s'accompagner d'une paralysie des nerfs moteurs.

-Zona ophtalmique : le plus grave des zonas céphaliques, débute par les douleurs frontales ou orbitaires associées à une anesthésie cornéenne avec œdème palpébral.

-Le risque d'atteinte oculaire dans 20 à 72% des cas,

Complications :

-Paralysie des nerfs crâniens et d'une paralysie périphérique dans le territoire du nerf (1-6%).

-Zona généralisé grave et nécrotique s'observe chez les immunodéprimés.

Traitement

- Zona simple localisé :

-traitement local des antiseptiques

-si surinfection : antibiothérapie per os

-si douleurs : antalgiques habituels (dérivés salicylés, paracétamol).

- Zona des sujets immunocompétents de plus de 50 ans :
valaciclovir: 1g x 3/j pendant 7jrs per os fanciclovir: 500 mg x 3/j pendant 7jrs.
- Zona des immunodéprimés : 10 mg/kg toutes 8H pendant 7-10j en IVD d'acyclovir ; valaciclovir 1g x 3/j per os pendant 7jrs ou fanciclovir : 500 mg x 3 /j/7j pendant 10j.

Traitement préventif : Shingrix, vaccin inactivé très efficace. Il s'administre en deux doses, espacées de 2 à 6 mois, en IM . Recommandé chez les PLVIH et non pendant la grossesse.

4. Dermatoses virales tumorales bénignes

- a. Molluscum contagiosum : dû à un virus poxvirus, affection fréquente qui touche les sujets jeunes, très contagieuse par auto inoculation.
- b. Verrues vulgaires : Papules fermes, rugueuses au toucher, parfois végétantes, parfois ponctuées.
- c. Papillomes verruqueux pédiculés: S'observent chez l'homme au visage et au cou
- d. Verrues planes : Papules plates, bien limitées, arrondies ou polygonales à surface lisse.
- e. Condylomes anogénitaux acuminés ou Crêtes de coq
- f. Végétations vénériennes: c'est une MST, peut se voir chez l'enfant. Se localise 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, peuvent prendre un aspect de choux fleurs sur le revêtement cutané. Elles sont très contagieuses au cours du rapport sexuel.

Traitement :

- Azote liquide ;
- Electro coagulation ou laser CO2 ;
- Préparation à base de podophylline pour les condylomes acuminés.

CHAP.VI. LES PARASITOSEES CUTANEES

1. Gale

Maladie ectoparasitaire due à un acarien, le *Sarcoptes scabiei hominis*, vit dans la couche cornée de l'épiderme

1. Epidémiologie:

- Transmise par contact inter humain direct et
- Contact indirect : draps, vêtements infectés

2. Clinique :

- Période d'incubation variable, de 2 j (en de réinfestation) à plusieurs semaines (3 semaines en moyenne) ;
- Ligne objectif important : le prurit ;
- Lésions objectives spécifique : le sillon scabieux ;
- Les nodules scabieux, grosses papules infiltrées et excoriées.
- Lésions non spécifiques :
- Lésions de grattage, de papules excoriées et placards lichénifiés.

3. Evolution :

- Non traitée :
- Impétiginisation des lésions
- Eczématisation favorisée par le prurit persistant.

4. Formes cliniques :

Gale des gens propres : signe spécifique direct : prurit nocturne (familial) ;

Gale du nourrisson et de l'enfant :

- Présence de nodules scabieux sur le périnée et les aisselles
- Lésions papulo-pustuleuses des paumes et des plantes
- Atteinte de visage peut être observée
- Impétiginisation des lésions

Gale norvégienne :

- Variante rare, mais extrêmement contagieuse
- Survient chez les retardés mentaux (mongoliens) et les immuno déprimés (hémopathies, HIV+...)
- Le prurit variable, modéré ou féroce, parfois absent
- Les lésions sont croûteuses et hyperkératosiques (coudes, genoux, fosses paumes, plantes, verge).

Gale norvégienne

Diagnostic différentiel :

- Pédiculose corporelle ;
- Eczéma ;
- Impétigo...

Traitement:

- Ascabiol solution (ou lotion de benzoate de benzyle : 1 app *2 par jour a intervalle de 20 min pdt 3 jours ;
- Le traitement doit être pratiqué à tous les membres de la famille ;
- Eurax crème ou prurex) :Une application par jour de 7 à 10 j
- Antihistamique per os, 1 cp, dose unique le soir pdt 10 jours ou sirop chez l'enfant en fonction de son poids corporel.
- Faire bouillir tout le linge ou pulvériser avec le baygone vert le linge la literie enfermer dans une malle pdt 72 heures ;

NB : Pour les enfants, le contact avec la solution antigale ne doit pas dépasser 12 h

2. Les pédiculoses humaines

2.1. Espèces de poux

Sont dues à 3 espèces de poux : *Pediculus hominis capitis*, *Pediculus hominis corporis*, *Pediculus inguinalis*

2.2. Traitement :

- Saupoudrer le cuir chevelu, le corps ou la région pubienne par la poudre *aphtiria* ou *oscapoudre* ;
- Saupoudrer également les vêtements et le linge ;
- Refaire une 2^{ème} application 8 j plus tard ;
- Champooing antiparasitaire (parasidose).

3. Leishmanioses

- La leishmaniose chez l'homme est causée par environ 21 des 30 espèces de *Leishmania* qui sont morphologiquement indistinguables mais peuvent être différenciées par des analyses en laboratoire .

La leishmaniose n'est pas une maladie rare. L'incidence est estimée entre 700 000 à 1 million de nouveaux cas annuellement dans le monde. Un logement précaire et un assainissement domestique inadéquat, une malnutrition, et la migration ou le déplacement de populations d'hôtes non immuns vers des zones endémiques sont des facteurs de risque clés pour le développement d'une infection .

Les promastigotes *Leishmania* sont transmis aux hôtes vertébrés par les phlébotomes. Les phlébotomes vecteurs s'infectent en inoculant des humains ou des animaux infectés. Rarement, l'infection peut être transmise de manière congénitale ou sexuelle ou par transfusion sanguine ou partage d'aiguilles (et blessures par piqûre d'aiguille).

Les réservoirs animaux varient selon l'espèce de *Leishmania* et la localisation géographique et comprennent les chiens, d'autres canidés, les rongeurs et d'autres animaux. Les leishmanioses sont des affections dues à des protozoaires de la classe des *trypanosomides*.

Physiopathologie

-La première étape du cycle de vie est l'infection d'un hôte humain après inoculation par une phlébotome femelle; les promastigotes extracellulaires sont injectés dans la circulation sanguine et phagocytés par les macrophages de l'hôte. À l'intérieur de ces cellules, ils se transforment en amastigotes.

Les amastigotes peuvent rester localisés dans la peau ou s'étendre à la muqueuse du nasopharynx, ou se propager à la moelle osseuse, à la rate, au foie et parfois à d'autres organes, entraînant 3 formes cliniques majeures de leishmaniose:

-Cutanée

-Muqueuse

-Viscérale

3.1. Leishmaniose cutanée

C'est la forme la plus communément diagnostiquée de leishmaniose. Elle est également connue sous le nom de **bouton d'orient** ou **furoncles de Delhi** ou **clou d'Alep**, **ulcères d'Uta** ou **des Chicleros** ou **pian-bois**. Les principales espèces en cause sont les suivantes:

- *L. major*, *L. aethiopica* et *L. tropica* en Europe du Sud, en Asie et en Afrique
- Complexe *L. mexicana* (*L. mexicana*, *L. amazonensis*, et *L. venezuelensis*) au Mexique et en Amérique Centrale et du Sud
- Sous-genre *Viannia* (*L. braziliensis*, *L. guyanensis*, *L. panamensis*, et *L. peruviana*) en Amérique centrale et du Sud

Des cas ont été observés chez des militaires américains servant en Irak et en Afghanistan, ainsi que chez des voyageurs se rendant dans des régions endémiques d'Amérique centrale et du Sud, en Israël et ailleurs. Rarement, *L. braziliensis* s'étend largement sur la peau pour provoquer une leishmaniose cutanée disséminée.

L. donovani cause typiquement la leishmaniose viscérale dans le sous-continent indien, mais elle provoque aussi la leishmaniose cutanée au Sri Lanka.

Rarement, *L. infantum* peut causer la leishmaniose cutanée dans l'hémisphère occidental.

3.2. Leishmaniose muqueuse

Egalement, leishmaniose mucocutanée, espundia, elle est principalement provoquée par le sous-genre *Viannia*, mais parfois par d'autres espèces de *Leishmania*. La leishmaniose muqueuse est le plus souvent observée au sud et à l'ouest du bassin amazonien, spécifiquement dans certaines parties de la Bolivie, du Pérou et du Brésil.

On pense que les parasites se propagent de la lésion cutanée initiale à travers les vaisseaux lymphatiques et sanguins vers les tissus du nasopharynx.

La symptomatologie de la leishmaniose cutanéomuqueuse se développe des mois ou des années après l'apparition des lésions cutanées.

3.3. Leishmaniose viscérale

La leishmaniose viscérale (**kala-azar, fièvre de Dumdum**) est généralement causée par *L. donovani* ou *L. infantum* (également appelée *L. chagasi* en Amérique latine) et se rencontre en Inde, en Afrique (particulièrement au Soudan), en Asie centrale, dans le bassin méditerranéen, en Amérique du Sud et en Amérique centrale, et

rarement en Chine. La plupart des cas sont observés dans le Nord-Est de l'Inde.

À partir du point de morsure du phlébotome sur la peau, les parasites diffusent vers les ganglions lymphatiques régionaux, la rate, le foie et la moelle osseuse et provoquent des symptômes systémiques.

Les infections infracliniques sont fréquentes; seule une minorité de patients infestés développent la maladie viscérale évolutive. L'infection symptomatique par *L. infantum* est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

La leishmaniose viscérale est une infection opportuniste chez les patients atteints d'une infection par le VIH avancée ou d'autres maladies responsables de déficit immunitaire.

Symptomatologie

Dans la leishmaniose cutanée, une lésion cutanée bien délimitée apparaît au niveau de la morsure du phlébotome, habituellement en quelques semaines à quelques mois. Des lésions multiples peuvent apparaître après plusieurs piqûres infectantes ou en cas de dissémination. Leur aspect est variable. La lésion initiale est souvent une papule ou une plaque nodulaire qui s'étend lentement, s'ulcère au centre et développe une bordure surélevée et érythémateuse où sont concentrés les parasites intracellulaires. Les ulcères sont généralement indolores et n'entraînent pas de symptômes généraux, à moins qu'ils ne soient secondairement infectés. Les lésions cicatrisent spontanément après quelques mois, mais peuvent persister plusieurs années. Elles provoquent souvent une cicatrisation atrophique, laissant une cicatrice déprimée, semblable à une brûlure.

Une lymphadénopathie ou une lymphangite peut survenir.

L'évolution de la maladie dépend de l'espèce de *Leishmania* infectante et de l'état immunitaire de l'hôte.

La LC diffuse, un syndrome rare qui entraîne des lésions cutanées nodulaires diffuses qui rappellent celles de la lèpre lépromateuse. Cela résulte d'un état d'anergie à médiation cellulaire (manque de réponse immunitaire de l'hôte) vis-à-vis du microorganisme.

La **LM**, due aux espèces du sous-genre *Viannia*, débute généralement par un ou plusieurs ulcères cutanés primitifs. La propagation à la muqueuse par voie lymphatique et dans la circulation sanguine se produit probablement au début de l'infection.

Les lésions cutanées cicatrisent spontanément; des lésions muqueuses se développent progressivement et peuvent n'apparaître que des mois ou des années plus tard. Habituellement, on observe une congestion, un écoulement, une épistaxis et une douleur nasales. Au fil du temps, l'infection peut progresser, entraînant une mutilation grave du nez, du palais, du pharynx oral ou du visage.

Dans la **LV**, les manifestations cliniques se développent habituellement progressivement sur des semaines, voire des mois, après l'inoculation du parasite, mais elles peuvent être aiguës. On observe une fièvre irrégulière, une hépatosplénomégalie, une pancytopénie et une hypergammaglobulinémie polyclonale avec un rapport albumine/globuline inversée. Chez certains patients, on observe des pics de température 2 fois/jour. Une transaminite peut survenir. Les lésions cutanées sont rares. Certains patients peuvent présenter de la fièvre, de l'anorexie, de la diarrhée et un malaise.

Un état cachectique et la mort surviennent après plusieurs mois ou années en cas d'infection évolutive. En cas d'infection asymptomatique, la guérison est spontanée et les survivants (après un traitement efficace) sont résistants aux infestations ultérieures, à moins que l'immunité à médiation cellulaire ne soit compromise (p. ex., par une infection par le VIH avancée). Une rechute peut survenir des années après le premier épisode clinique.

Une **leishmaniose cutanée post-kala-azar** peut se développer après le traitement de la leishmaniose viscérale chez certains patients en Afrique orientale (Soudan, Éthiopie, Kenya) et en Inde, Népal et Bangladesh (1). Elle est caractérisée par des lésions cutanées plates ou nodulaires qui contiennent de nombreux parasites.

En Afrique de l'Est, les lésions se développent dans les 3 à 6 mois suivant le traitement et disparaissent spontanément en quelques mois à un an. En Inde et dans les pays limitrophes, les lésions cutanées se développent habituellement 2 à 7 ans après la fin du traitement et peuvent durer plusieurs années. On pense que les lésions de leishmaniose cutanée post-kala-azar sont un réservoir pour la propagation de l'infection dans ces zones.

Diagnostic

- Microscopie optique d'échantillons de tissus colorés au Wright-Giemsa ou au Giemsa
- Tests de laboratoire, incluant les tests sérologiques (titres d'anticorps) pour la leishmaniose viscérale
- La culture (sur milieux spéciaux)
- Tests basés sur la Polymerase Chain Reaction (PCR)
- Biopsie cutanée et analyse histologique et immunohistochimique

La leishmaniose doit être suspectée chez tout patient avec des lésions cutanées chroniques caractéristiques et un antécédent d'exposition, c'est-à-dire un voyage vers ou une immigration en provenance d'une zone endémique.

Traitement

Le traitement de la leishmaniose dépend de nombreux facteurs, notamment les suivants :

- Syndrome clinique

- Leishmania spp infectant
- Situation géographique du contage
- Probabilité de sensibilité du microorganisme aux médicaments antileishmaniens
- Âge et statut immunitaire de l'hôte-Miltéfosine orale pour la leishmaniose muqueuse, viscérale et cutanée
- Amphotéricine B liposomale IV ou parfois paromomycine parentérale et pentamidine pour la leishmaniose viscérale

Les options thérapeutiques sont :

- Paromomycine topique, thermothérapie, cryothérapie et/ou injection intralésionnelle d'un antimonial pentavalent (disponibilité variable) pour la leishmaniose cutanée
- Les azolés oraux (p. ex., kétoconazole, itraconazole) ou l'amphotéricine B désoxycholate intralésionnelle, IV ou IM ou les antimoniés pentavalents (stibogluconate de sodium, antimoniate de mégumine) peuvent être bénéfiques si l'espèce de Leishmania infectante est susceptible d'être sensible.

Prévention :

- Eradiquer le vecteur
- Eradiquer le réservoir de virus animal
- Se protéger contre la pique du phlébotome par l'utilisation des moustiquaires.

4. Larva migrans cutanée

Syndrome infectieux provoqué par le contact cutané direct avec des larves d'ankylosma duodenale.

Ces larves provenant de fèces déposés au sol par des animaux domestiques (chiens ,chats) dont le tractus intestinal est infesté.

Les signes cliniques sont le prurit et le cordon serpigineux progressif cutané.

Cette dermatose parasitaire est autolimitée car le parasite est en impasse parasitaire

Le parasite ne peut produire de la collagénase lui permettant d'atteindre et franchir la paroi gastro-intestinale

Le principal risque est la surinfection bactérienne et la tentative d'extraction

Le traitement consiste en l'administration de thiabendazole topique, albendazole per os, ou ivermectin.

Etiologie

Infection cutanée par des nématodes *Ankylostoma duodenale* essentiellement Mais aussi *Ankylostoma braziliense*, *Ankylostoma caninum*, *Necator americanus*

Epidémiologie

Maladie des tropiques

-Commune chez les résidents

-Maladie des estivants et des voyageurs en zone tropicale

Pathogénie

Les nématodes se développent dans le tractus intestinal des animaux domestiques (chiens, chats)

Les œufs déposés au sol vont éclore en larves en une journée Les larves restent infectantes pendant une semaine

Après un contact cutané, les larves pénètrent la couche cornée de façon active en sécrétant une hyaluronidase

Elles infectent ainsi la couche cornée mais sont incapables de franchir la membrane basale

Ainsi elles ne peuvent atteindre le réseau lymphatique dermique ou elles pourraient se reproduire

Elles finissent par mourir en impasse parasitaire. L'infection parasitaire est par conséquent autolimitée

Toutefois l'affection peut laisser des marques. Macule post inflammatoire pigmentée linéaire

Histopathologie

-Présence de larves intra-épidermiques

-Présence dans le derme sous-jacent d'un infiltrat éosinophile,

- Parfois des microvésicules dermiques contenant des éosinophiles et des neutrophiles

2. La clinique Contexte

- Résidence ou séjour en zone tropicale
- Contact cutané avec le sol (plages, bac à sables, promenades pieds nus)

Signes

- Initial : petite papule érythémateuse évoluant en un cordon serpigineux très prurigineux.
- Ce cordon progresse en surface de 1 à 2 cm par semaine
- L'inflammation associée peut résulter en bulles ou pustules
- L'atteinte folliculaire (folliculite) bien que rare a été décrite

Complications

- Impétiginisation (Staphylococcus aureus et Streptococcus. 8% des cas)
- Glomérulonéphrite post-streptococcique si la surinfection streptococcique est prolongée
- Atteinte viscérale exceptionnelle (terrains débilisés)
- Réaction à type d'érythème polymorphe

3. Diagnostic

Essentiellement clinique.

Il n'est pas nécessaire de confirmer par des tests complémentaires Pas de biologie utile. Il existe dans 40% une éosinophilie.

Tomographie et biopsie si la clinique est atypique (en cas de modification par des topiques inappropriés)

Diagnostic différentiel

- Gale : sillon fin et court
- Myiases, lésion furonculoïde ou furonculeuse

-Bilharziose cutanée ; association à une bilharziose intestinale et localisation péri anale de papules fermes prurigineuses

Plus facile à éliminer :

- Dermatophytie débutante (aspect circiné) ;
- Eczéma (pas de limite nette) ;
- Granulome annulaire (cordon annulaire).

4. Traitement

Se rappeler toujours que la maladie est autolimitée

L'inconfort, l'angoisse du patient et le risque de surinfection bactérienne justifient un traitement

Thiabendazole 10% solution or 15% pommade

Appliquer largement sur et autour des lésions 2 à 3 fois par jour pendant 10 jours

Cryothérapie efficace mais laissant des cicatrices ...Donc à éviter

Albendazole, 400 mg par jour pendant 3 à 5 jours. Efficacité 100%. Indiquée pour les lésions multiples.

Ivermectin per os pour les lésions multiples et récidivantes Généralement 12 mg en une prise pour l'adulte.

Sa fixation sur ces canaux favorise une augmentation de la perméabilité membranaire aux ions chlorures entraînant une hyperpolarisation de la cellule nerveuse ou musculaire. Il en résulte une paralysie neuromusculaire pouvant entraîner la mort de certains parasites.

Comp 3mg

-25 à 35 kg : un

-36 à 50 kg : deux

-51 à 65 kg : trois

-66 kg et plus : quatre

Eviter l'administration aux enfants de moins de 25 kg et aux femmes enceintes ; Effets secondaires disproportionnés par rapports aux bénéfices

Effets secondaires de Ivermectine :

- Hyper éosinophilie
- Anomalie de la fonction hépatique
- Hépatite aiguë
- Elévation des enzymes hépatiques
- Hématurie
- Nécrolyse épidermique toxique
- Syndrome de Stevens-Johnson

Prévention :

- Hygiène du milieu ;
- Déparasitage des animaux domestiques.

5. Tungose

Elle est causée par la puce de sable femelle adulte *Tunga penetrans* ou *puce chique*. Les larves et les nymphes se développent sur des sols secs et ombragés, principalement à l'intérieur des chambres à coucher des habitations ayant un sol en terre battue où ont lieu la plupart des contaminations. Une fois qu'elle a pénétré sous l'épiderme, la puce chique provoque une inflammation, des douleurs et des démangeaisons, des difficultés à marcher, à dormir et à se concentrer à l'école ou au travail. La tungose est une zoonose qui touche les humains comme les animaux

Les personnes âgées et les enfants âgés de 5 à 14 ans, en particulier les garçons, sont les plus à risque. Les personnes handicapées sont également très vulnérables à l'infection.

Diagnostic

Il est clinique .Les puces vivantes apparaissent sous la forme d'un disque blanchâtre de taille variable avec en son centre un point qui s'assombrit avec le temps pour devenir entièrement noir à la mort de la puce chique. Dans les régions où la maladie est endémique, les personnes touchées, même les enfants, savent généralement s'ils sont atteints de la tungose.

Traitement

Dans les zones d'endémie, l'extraction mécanique des puces de sable enkystées est courante, à défaut d'autre solution, ce qui est habituellement fait par les patients eux-mêmes ou un aidant.

Le traitement local avec une préparation de deux huiles de diméticone à faible viscosité (NYDA®) est très efficace et sûr.

5. Myiase cutanéé

Les myiases impliquent les larves des mouches à deux ailes (diptères). Trois types d'infestation cutanée existent, suivant les espèces concernées:

- Myiases furonculeuses
- Plaies
- Myiases rampantes

D'autres organes parfois sont impliqués (p. ex., nasopharynx, tractus gastro-intestinal, tractus génito-urinaire).

a. Myase furonculaire

De nombreuses causes fréquentes sont connues comme des mouches de la famille des oestridés. *Dermatobia hominis*, originaire d'Amérique du Sud et d'Amérique centrale, est la cause la plus fréquente chez les voyageurs revenant aux États-Unis. D'autres espèces sont les *Cordylobia anthropophaga*(en Afrique subsaharienne) et les différents *Cuterebra*

spp (en Amérique du Nord) et Wohlfahrtia spp (en Amérique du Nord, Europe et Pakistan). Beaucoup de mouches ne pondent pas leurs œufs sur l'espèce humaine mais sur d'autres insectes (p. ex., les moustiques) ou sur des objets (p. ex., en train de sécher) qui peuvent être en contact avec la peau. Les œufs éclosent sur la peau et donnent naissance à des larves, qui s'enfoncent dans la peau et se développent par étapes successives (stades) en larves matures; les larves matures peuvent atteindre 1 à 2 cm de long, suivant les espèces. Si l'infestation n'est pas traitée, les larves sortent finalement par la peau et tombent sur le sol pour poursuivre leur cycle évolutif.

Les symptômes typiques comprennent du prurit, une sensation de mouvement, et parfois une douleur lancinante.

La lésion initiale peut ressembler à une morsure d'arthropode ou à un furoncle bactérien mais elle peut en être différenciée par la présence d'un point central avec un écoulement sérosanglant; parfois une petite partie de l'extrémité de la larve est visible. Les lésions dues à *D. hominis* sont plus souvent sur le visage, le cuir chevelu, et les extrémités, alors que celles dues à *C. anthropophaga* ont tendance à se produire dans les zones couvertes par les vêtements et apparaissent sur la tête, le cou et le dos.

Les approches thérapeutiques varient en fonction de la disponibilité des interventions, allant de la prise en charge thérapeutique à l'ablation chirurgicale.

Puisque les larves nécessitent de l'oxygène, l'occlusion de l'ouverture de la peau peut provoquer leur sortie ou au moins le fait de se rapprocher de la surface, facilitant ainsi l'ablation manuelle . Les nombreuses méthodes d'occlusion comprennent l'utilisation de vaseline, le vernis à ongles, le bacon ou une pâte de tabac. Cependant, les larves qui meurent pendant l'occlusion sont difficiles à enlever et déclenchent souvent une réaction inflammatoire intense.

Il est possible d'extraire les larves par une petite incision. L'ivermectine orale (200 mcg/kg, en 1 dose unique) ou en topique, peut tuer les larves ou entraîne leur migration.

b. Myiases des plaies

Les plaies ouvertes et les muqueuses, généralement chez les sujets sans domicile fixe, ceux qui ont un trouble de la consommation d'alcool et toute personne qui présente des conditions d'hygiène inférieures aux normes, peuvent être infestés par des larves de mouches, le plus souvent de mouches à vis, mais aussi parfois de mouches vertes ou noires. Contrairement aux larves des mouches domestiques communes, la plupart des agents des myiases des plaies envahissent les tissus sains et les tissus nécrosés.

Le traitement des myiases des plaies comprend habituellement une irrigation et un débridement manuel.

c. Myiases rampantes

Les agents les plus fréquents sont *Gasterophilus intestinalis* et *Hypoderma* spp. Ces mouches infestent généralement les chevaux et le bétail; les sujets peuvent être infestés par contact avec des animaux infestés ou, moins souvent, directement par la ponte d'œufs sur leur peau. Les larves de ces mouches creusent des galeries sous la peau, responsables de prurit et de lésions mouvantes, qui peuvent être confondues avec des larva migrans cutanée; cependant, les larves de mouches sont beaucoup plus grandes que les nématodes et les lésions créées par les larves de mouches durent plus longtemps.

Le traitement de la myiase migratrice est similaire à celui de myiase furonculaire.

CHAP. VII : ECZEMAS

L'introduction d'un antigène dans un organisme peut induire une réponse d'immunité à médiation cellulaire. Celle-ci nécessite la présence de lymphocyte T fonctionnels au point de pénétration de l'antigène. Ces lymphocytes T effecteurs sont de deux types :

- Les lymphocytes T sécréteurs de lymphokines qui exercent leur activité grâce à ces médiateurs intercellulaires ;

- L'expression clinique de l'immunité à médiation cellulaire est la création d'hypersensibilité retardée dont le type dans la peau est l'eczéma de contact allergique ;

Il faut souligner que tous les eczémas ne sont pas liés à un contact et tous ne sont pas allergiques. Cependant, quelle que soit leur cause, l'aspect clinique est très semblable.

L'eczéma est une réaction inflammatoire cutanée avec :

Infiltrat inflammatoire lympho-histocytaire autour des vaisseaux du derme de vésicules épaississement de l'épiderme (couche cornée), cliniquement, ceci se traduira par un mélange variable des symptômes suivants :

- Infiltrat inflammatoire** : rougeur, prurit ;

- Spongiose** : vésicules, suintement;

- Acanthose** : esquamation ;

1. Eczema par irritation primaire

Induit par une substance qui attaque le film producteur de la peau. Ici pas de mécanisme immunologique. Le film protecteur de la peau est composé de sébum et de produit de dégradation de la couche cornée.

Peut-être:

- Aigu** : exposition accidentelle à un produit irritant (acides ...) ;

- Subaigu** : exposition continue à un irritant (ex : dermites des langes) ;
- Chronique** : exposition répétée à un irritant léger avec successivement dessèche et crevasses puis vésicules et prurit.

Traitement:

- Protection par gants, crèmes hydratantes ;
- Corticoïdes locaux.

2. Eczema de contact allergique

Manifestation d'une hypersensibilité de type retardé lié à l'exposition à différents allergènes de l'environnement.

Les causes possibles sont :

- Chromates** : ciment, cuir, peintures ;
- Cobalt** : objets métalliques ... ;
- Colophane** : colle, sparadrap, vernis, cirage ;
- Nickel** : bijoux, boutons métalliques, ciseaux et autres objets métalliques ;
- Cosmétiques** : parfums et cosmétiques parfumés ;
- Caoutchouc** : allergie aux semelles de chaussures aux élastiques.

3. Dermatite atopique

3.1. Introduction

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique est une maladie cutanée inflammatoire, chronique, et prurigineuse touchant surtout les enfants.

La fréquence croissante de la maladie ainsi que le coût global de sa prise en charge constituent un problème de santé publique dans les pays industrialisés.

La prise en charge de la DA de l'enfant est partagée entre les pédiatres, les allergologues et les dermatologues en fonction de la gravité de la maladie et de l'âge des enfants.

Les nombreuses croyances populaires autour de cette maladie et la **corticophobie** des malades et des soignants rendent cette prise en charge difficile.

3.2. Épidémiologie

Fréquence et « marche atopique »

La DA est une maladie très fréquente : la prévalence de la DA de l'enfant en Europe occidentale et aux Etats Unis est estimée à 10 à 15 %. Cette fréquence a augmenté régulièrement depuis plusieurs décennies.

La maladie débute le plus souvent lors de la première année de vie et régresse spontanément dans la majorité des cas vers 5 ans. Elle peut cependant persister jusqu'à l'âge adulte chez environ 15% des malades. La DA est associée à l'asthme dans 30 % des cas.

Ces manifestations apparaissent habituellement dans l'ordre suivant : DA, allergie alimentaire, asthme, rhinite allergique et conjonctivite allergique. Cette succession temporelle est appelée « **marche atopique** ».

Théorie hygiéniste et facteurs environnementaux

Cette théorie suggère qu'une prévalence élevée des maladies infectieuses dans l'enfance réduit le risque de survenue de la maladie atopique et inversement.

Le mode de vie rurale protège du risque de DA. Il est ainsi observé un gradient de prévalence urbain/rural dans plusieurs pays.

La présence d'un chat à domicile dans la première année de vie semble exposer au risque de DA, en particulier chez les enfants porteurs d'une anomalie d'expression de la filaggrine.

L'allaitement au sein, les mesures d'éviction des acariens et les introductions alimentaires tardives ne semblent pas protéger du risque de développement d'une DA en prévention primaire.

3. 3. Physiopathologie

- **Principaux facteurs**

- a. **Une anomalie innée de la barrière cutanée**

- La filaggrine est une protéine ayant un rôle crucial dans la qualité de la fonction barrière de l'épiderme en maintenant un niveau d'hydratation cutanée optimal

- Cette anomalie innée de la barrière cutanée n'est retrouvée que dans 1/3 des cas.

- Une diminution du taux de lipides (céramides) dans la peau et par une augmentation de la quantité d'eau « perdue » à travers la peau

- b. **Facteurs génétiques**

- La DA est une maladie polygénique complexe : 2 types de gènes semblent être impliqués : des gènes de la barrière épidermique (dont le gène de la filaggrine) et des gènes régulant le système immunitaire spécifique et inné.

- La concordance de la maladie est de 80% chez les jumeaux monozygotes et de 30% chez les dizygotes.

- 50 à 70% des patients atteints de DA ont un parent au premier degré atteint d'une DA, d'un asthme ou d'une rhinite allergique

- c. **Une inflammation cutanée médiée par les lymphocytes T**

- La DA est associée à une stimulation chronique du système immunitaire spécifique.

- La pénétration dans la peau d'haptènes a un rôle dans cette phase de stimulation de l'inflammation.

- La libération de cytokines dans la peau par les lymphocytes activés est responsable des lésions d'eczéma
- Deux tiers des patients ont un taux élevé d'IgE circulant et parfois une hyper éosinophilie sanguine.
- La production d'IgE est cependant un phénomène secondaire et n'est pas nécessaire à l'initiation de l'inflammation cutanée. Certains patients n'ont donc pas d'hyper IgE (dermatite atopiforme ou intrinsèque), mais leur phénotype cutané n'est pas différent des DA avec hyperIgE.

d. Rôle de la flore bactérienne cutanée

- En dehors des poussées, on observe une grande diversité de souches bactériennes à la surface de la peau. Cette diversité décroît au cours des poussées de la maladie au profit des souches de staphylocoques
- La colonisation à staphylocoque doré est très fréquente au cours de la DA (90% des cas). Un déficit de l'immunité innée cutanée (beta défensines, cathélicidines) semble en partie en cause.
- Le staphylocoque doré stimule l'inflammation cutanée, notamment par le biais d'un mécanisme superantigénique vis-à-vis des lymphocytes T.
- Néanmoins, la corticothérapie locale (sans antibiothérapie associée) est un moyen efficace de réduire la colonisation cutanée par le staphylocoque doré.

3.4. Signes cliniques

Chez le nourrisson

- La DA apparaît habituellement dans la première année de vie, en général vers 3 mois.
- Le prurit est souvent important et responsable de troubles du sommeil

-Le grattage n'est pas évident chez le tout petit et se manifeste par des mouvements équivalents : (frottement des joues contre les draps, agitation et trémoussement).

L'aspect des lésions

-La DA évolue par poussée sur un fond de sécheresse cutanée.

-Les lésions sont aiguées, mal limitées, érythémateuses, suintantes puis crouteuses

-En dehors des poussées, les lésions sont peu inflammatoires et responsables d'une xérose cu

L'aspect des lésions

-La DA évolue par poussée sur un fond de sécheresse cutanée.

-Les lésions sont aiguées, mal limitées, érythémateuses, suintantes puis crouteuses

En dehors des poussées, les lésions sont peu inflammatoires et responsables d'une xérose cutané

Topographie des lésions

-Elles débutent souvent au visage et au cuir chevelu.

-Elles atteignent de façon symétrique les zones convexes du visage. La région medio-faciale est généralement épargnée.

-L'atteinte du tronc et des plis est possible dans les formes étendues

-Le cuir chevelu a une allure « séborrhéique» avec des squames jaunâtres et grasses «**croutes de lait**»

-Le siège est habituellement épargné.

Chez l'enfant de plus de 2 ans

Après 2 ans, les lésions se localisent

- Aux plis** (coudes, creux poplités, cou et fissures sous-auriculaires)
- Dans certaines **Zones bastions** (mains et poignets, chevilles, mamelons).
- Le caractère chronique des lésions et le grattage sont responsables de lichénification et d'excoriation.
- Au visage, il existe parfois un double pli sous-palpébral (**pli de Dennie-Morgan ou signe de Dennie-Morgan**) et des lésions hypochromiques, finement squameuses : « les eczématides »
- La xérose cutanée est quasi-constante

Chez l'adolescent et l'adulte :

-Rare

En générale même aspect que chez l'enfant +++

-Autres formes possibles :

o Lichenification +++

o Prurigo des membres

-Prédominance visage et cou : «**head and neck dermatitis**»

Il existe une forme clinique nommée "**eczéma nummulaire**" caractérisée par des lésions rondes, infiltrées, inflammatoires résistantes aux traitements

L'atteinte des mains est possible au cours de la DA. Elle se caractérise par les lésions périunguéales avec parfois une dystrophie unguéale associée.

Une atteinte chronique pulpaire doit faire rechercher un facteur aggravant de contact

En fonction de l'âge, d'autres manifestations atopiques sont souvent associées

-Rhinite allergique.

-Conjonctivite allergique

3.5. Signes paracliniques

Aucun examen paracliniques n'est indispensable pour le diagnostic et la PEC de la DA +++

Dans certaines circonstances des explorations allergologiques peuvent être réalisées (prick-test, patch-tests)

-Suspicion d'allergie alimentaire

-Suspicion d'allergie respiratoire

3.6. Diagnostic

a. Diagnostic positif

Le diagnostic de DA repose sur des critères cliniques (**UK Working Partys for diagnostic criteria for AD**).

Dermatose prurigineuse chronique et au moins 3 des critères suivants :

1. Eczéma visible des plis de flexion (ou des joues et/ou des faces d'extension des membres avant l'âge de 18 mois)
2. Antécédent personnel d'eczéma des plis de flexion (ou des joues et/ou des faces d'extension des membres avant l'âge de 18 mois)
3. Antécédent personnel de peau sèche au cours de la dernière année
4. Antécédent personnel d'asthme ou de rhinite allergique (ou antécédent familial direct d'atopie chez l'enfant de moins de 4 ans)
5. Apparition des lésions avant 2 ans (critère utilisé chez les enfants de plus de 4 ans)

b. Diagnostic de gravité

L'histoire naturelle de la DA est caractérisée par une succession de périodes de poussées et de rémission. (Fluctuation de l'intensité).

L'évaluation de la gravité de la maladie est importante pour la prise en charge thérapeutique.

Plusieurs scores cliniques composites ont été validés (SCORAD, EASI, SASSA).

Ces scores évaluent des critères objectifs (intensité des signes cliniques, surface corporelle atteinte) et des critères subjectifs (qualité du sommeil, intensité du prurit).

Plus récemment, des auto-scores ont été développés et validés (PO-SCORAD, POEM)

SCORAD EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS		DEPARTMENT OF DERMATOLOGY, XXXXX HOSPITAL	
Last Name: _____ First Name: _____		DERMATOLOGIST: _____	
Date of Birth: ____/____/____ DDMMYY		GENERAL PRACTITIONER: _____	
Date of Visit: ____/____/____		ADDRESS: _____	
		CITY: _____ CODE: _____	
		TEL: _____	
Figures in parenthesis for children under two years			
A: EXTENT Please indicate the area involved		100	
B: INTENSITY		18	
CRITERIA	INTENSITY	MEANS OF CALCULATION INTENSITY ITEMS (average representative area) 0= absence 1= mild 2= moderate 3= severe * Dryness is evaluated on uninvolved areas	
Erythema			
Edema/Exfoliation			
Oozing/crust			
Excoration			
Lichenification			
Dryness *			
		C: SUBJECTIVE SYMPTOMS 20 / Visual analog scale	
		PRURITUS (0to10) SLEEP LOSS (0to10)	
		SCORAD /103 $A/5 + 7B/2 + C = 103$	
Visual analog scale: 0 (smiley face) ----- 10 (frowny face)			
TREATMENT: _____			

Gravité de la maladie déterminée par le score clinique (SCORAD)

Mineure < 15

- Sécheresse cutanée mineure,
- Eczéma peu étendu et peu inflammatoire,
- Prurit mineur, peu ou pas de trouble du sommeil.
- Qualité de vie peu altérée.

Modérée 15 - 40

- Sécheresse cutanée modérée,
- Eczéma modérément étendu et inflammatoire,
- Prurit modéré à sévère, troubles modérés du sommeil.
- Qualité de vie altérée.

Grave > 40

- Sécheresse cutanée sévère,
- Eczéma étendu et/ou très inflammatoire,
- Prurit sévère, trouble du sommeil important.
- Qualité de la vie très altérée

c. Diagnostic différentiel

- Scabiose
- Eczéma de contact
- Dermite séborrhéique
- Psoriasis

3.7. Evolution et complications

a. Les complications infectieuses :

• *La surinfection par le staphylocoque doré*

-Ce germe colonise fréquemment la peau des malades, même en dehors des zones cliniquement atteintes.

-La présence d'un écoulement purulent, de lésions vésiculobulleuses et de croûtes jaunâtres sont des signes en faveur de surinfection.

-Le traitement par un anti-inflammatoire topique (dermocorticoïde, inhibiteur de la calcineurine) réduit la concentration de SA à la surface de la peau.

-Les indications des antiseptiques et des antibiotiques locaux et généraux sont restreintes. +++

• *La surinfection par le virus de l'herpès (Eczema herpeticum).*

-Cette complication se traduit par une aggravation brutale de la maladie et par l'apparition de lésions vésiculeuses et pustuleuses multiples évoluant rapidement vers des érosions cutanées.

-La propagation du virus de l'herpès est particulièrement rapide chez les sujets atteints de DA, même en dehors des périodes de poussées.

-Elle est due à un déficit de l'immunité innée cutanée observé au cours de la DA et est favorisée par une anomalie constitutionnelle de la barrière cutanée (mutation hétérozygote du gène de la filaggrine).

-Le traitement des formes graves repose sur l'acyclovir par voie intraveineuse. Les formes vus tôt et localisées peuvent être traitées par acyclovir per os.

La surinfection par le poxvirus (Eczema molluscatum).

b. Qualité de vie

La qualité de vie des sujets atteints et de leur famille est souvent très altérée en raison du prurit, des perturbations du sommeil et de l'humeur, du caractère affichant de la maladie.

Les enfants dorment souvent avec leurs parents lors des poussées (« cobedding.»)

Globalement, la qualité de vie est plus altérée au cours de la DA qu'au cours de l'asthme ou du diabète de l'enfant.

Le score de qualité de vie dermatologique le plus validé sur le plan international est le DLQI (Dermatology Life Quality Index).

c. Retard de croissance

-DA sévères (allergie alimentaire+++)

d. Complications ophtalmologiques

-Keratoconjonctivite, cataracte

3.8. Traitement

a. Moyens thérapeutiques

Soins d'hygiène et l'adaptation de l'environnement

-Il est très utile de conseiller des soins d'hygiène non agressifs pour la toilette des patients atopiques et d'éviter certains facteurs aggravants :

-Utiliser un gel douche non parfumer

-Réduire la fréquence des lavages de la peau

-Éviter les bains chauds prolongés

-Utiliser un émollient après la toilette sur une peau non inflammatoire

-Privilégier les textiles vestimentaires doux (éviter la laine)· Ne pas « sur couvrir » les enfants (intolérance à la sueur).

b. Éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique (ET) a pour objectif d'apprendre au patient à vivre de manière optimale avec une maladie chronique.

L'ET a pour conséquence d'autonomiser la famille et le patient, de lutter contre la corticophobie et d'améliorer l'adhésion thérapeutique

c. Dermocorticoïdes

Les dermocorticoïdes (DC) ont une triple action anti-inflammatoire, immunosuppressive et antimitotique.

Les DC sont habituellement très efficaces à court terme sur les poussées de DA.

Quel dermocorticoïde choisir ?

Quatre critères influencent le choix du dermocorticoïde : l'âge, la localisation des lésions, l'étendue à traiter et le caractère suintant des lésions.

Les dermocorticoïdes d'activité très forte sont contre-indiqués chez le nourrisson et l'enfant jeune, le visage, les plis et le siège.

Les dermocorticoïdes d'activité forte en cure courte (4 à 7 jours) sont indiqués chez l'enfant sur les lésions lichénifiées, sur les extrémités et sur les lésions résistantes aux DC d'activité modérée.

Les DC d'activité forte ne sont pas recommandés chez le nourrisson de moins de 3 mois sauf cas exceptionnels.

Les dermocorticoïdes d'activité modérée sont utilisés chez le nourrisson et l'enfant sur le visage et le corps.

Les dermocorticoïdes d'activité faible sont rarement utilisés.

En règle générale :

Les formes « **pommade** » sont réservées aux zones cutanées lichénifiées et sèches

Les formes « **crème** » sont réservées aux zones suintantes, aux plis et aux grandes surfaces cutanées.

Les formes « **lotion** » sont réservées aux zones pileuses et aux plis

Les formes « **gel** » sont réservées au cuir chevelu

-Une seule application par jour est aussi efficace que plusieurs applications

-En période d'entretien, l'utilisation systématique d'un dermocorticoïde d'activité forte 2 fois par semaine sur les zones cutanées habituellement

atteintes pendant 4 mois permet de réduire le nombre de poussées Cette modalité d'utilisation est appelée « **traitement proactif** ».

d. Émollients

Les émollients améliorent les signes fonctionnels dus à la sécheresse cutanée et certains d'entre eux restaurent transitoirement la fonction barrière cutanée

Il n'y a cependant pas de preuve de l'efficacité des émollients en prévention primaire de la DA.

L'utilisation des émollients est recommandée dès les premiers symptômes de sécheresse cutanée et en traitement de fond pendant toute la durée de la DA quel que soit sa gravité.

Les produits sans parfums et sans conservateur sont à privilégier afin d'éviter les sensibilisations de contact

e. Antihistaminiques-H1

La prescription d'antihistaminiques-H1 (anti-H1) n'est pas systématique au cours de la DA. +++

Il n'y a pas d'efficacité prouvée des anti-H1 en période de poussée ni en prévention primaire de la DA.

L'utilisation d'anti-H1 sédatifs pendant des durées courtes de quelques jours peut être utile chez le jeune enfant en période de poussée avec troubles du sommeil

f. Autres moyens

-Inhibiteurs topiques de la calcineurine: tacrolimus (protopic)

-Anti-infectieux (antibiotiques)

-La photothérapie UVA-UVB (DA sévère et après l'âge de 10 ans) ·

Traitements immunosuppresseurs systémiques :

- La ciclosporine, l'azathioprine, le méthotrexate

4. Eczema nummulaire

L'eczéma nummulaire ou eczéma discoïde se caractérise par l'existence de nombreuses plaques érythémateuses rondes ou ovalaires, bien délimitées et isolées les unes des autres, dont le diamètre varie de un à plusieurs centimètres en forme de pièces de monnaie situé sur les membres, rarement sur le tronc.

Diagnostic différentiel :

- Psoriasis ;
- Certaines dermatophyties atypiques.

Traitement :

Le traitement est essentiellement local (il est classique d'utiliser une association soit d'un corticoïde et d'un antiseptique ou d'un antibiotique, soit d'un corticoïde.

5. Eczema dyshidrosique

La dysidrose se caractérise par une poussée de petites vésicules tendues, profondément enchâssées dans l'épiderme et remplies d'un liquide clair et accompagnées d'un prurit féroce. Elles sont généralement localisées au niveau des paumes des mains et aux plantes des pieds.

- L'étiologie est plurifactorielle :
- allergie de contact
- atopie ;
- sensibilisation à distance à des antigènes mycosiques ;
- facteur de stress.

Le traitement :

- purement symptomatique et s'identifie à celui de l'eczéma en général ;
 - en cas de dysidrose bulleuse, des bains antiseptiques sont prescrits.
- Une corticothérapie générale de courte durée peut se justifier, en cas de poussée aiguë. Les antihistaminiques sont conseillés en cas de prurit.

6. Eczema microbien

L'eczéma microbien regroupe toute une série d'affections dans lesquelles des bactéries et / ou les produits de leur métabolisme semblent jouer un rôle.

Aspects cliniques:

-eczéma microbien des plis (intertrigo ou dermo-épidermite des plis), se présentent sous formes de placards érythémato-érosifs, suintant ;

-eczéma péri-orificiel qui se localise au auditif externe, autour des narines, de l'anus, d'une fistule, prend un aspect érythémato-squameux avec formation occasionnelle de petites rhagades. La macération joue grand rôle dans l'aggravation de la dermatose ;

-eczéma microbien au pourtour d'un ulcère de jambe peut apparaître sous forme d'une véritable couronne érythémato- suintante, purulente, apparaissant après applications répétées d'un onguent gras favorisant la macération.

Traitement:

-Surtout local et s'inspire des principes de traitement en général des eczémas, mais dans certains cas d'eczéma microbien très étendu, une antibiothérapie par voie générale peut être indiquée.

7. Eczema veineux ou de stase

L'eczéma de stase est secondaire à l'hypertension veineuse des membres inférieurs.

-Clinique : se présente souvent sous forme de grands placards érythémato- suintants ou érythémato-squameux, recouverts de petites croûtelles. Se situe le plus souvent au niveau des chevilles

Diagnostic différentiel :

- eczéma craquelé ;
- eczéma de contact allergique.

Traitement :

- s'inspire des principes thérapeutiques d'autres eczémas ;
- il faut toujours insister sur l'importance d'un traitement local hypoallergique, pour éviter le risque d'apparition d'un eczéma de contact surajouté.

8. Eczema craquelé

L'eczéma craquelé « eczéma astéatotique » est une variété clinique d'eczéma très particulière qui survient chez les sujets âgés, principalement aux faces d'extension des membres et sur le tronc. La localisation de loin la plus fréquente est la jambe (faces externe et antérieure).

Clinique :

Eczéma sec, squameux ou érythémato-squameuse du cuir chevelu, de la face (sourcils, plis naso-géniens, front, paupières), du tronc (région médiathoracique) et des plis (inguinaux et axillaires).

Etiologie :

- Lié à une maladie de Parkinson ;
- dans les infections à VIH (30 à 40% des patients) ;
- infection à pityrosporum ovale.

Traitement :

Pour lutter contre les pellicules, utilisation de certains shampooings (ex. cetavlon à 2% 2 fois par semaine. Sulfure de sélénium (Selsun suspension 2,5%), pour des pellicules sèches. Cependant il est contre indiqué en présence d'un eczéma actif. En cas d'un eczema chronique du cuir chevelu, la pommade Terracortril s'est avérée satisfaisant. Elle peut être utilisée pour les lésions de la face. On peut utiliser la lotion soufrée.

Les antifongiques et les corticoïdes peuvent aussi être utilisés.

CHAP. VIII. URTICAIRES

1. Introduction

- C'est une dermatose fréquente s'observant à tout âge.
- C'est une éruption papulo-oedémato-prurigineuse fugace.

2. Clinique

Deux grandes variétés d'urticaire:

- Urticaire commune (superficielle) : papule oedémateuse ortiée, érythémateuse de taille variable.
- Urticaire profonde (oedème de Quincke) : tuméfaction sous cutanée aiguë de couleur de la peau normale, non prurigineuse siégeant au visage (lèvre, paupières) et aux organes génitaux et peut atteindre les muqueuses (oedème de la glotte).

➤ Aspects cliniques particuliers :

- Urticaire cholinergique
- Urticaire marginée
- Urticaire vésiculo-bulleuse
- Urticaire hémorragique

3. Etiologie de l'urticaire

❖ Urticaires induites par voie générale :

- Urticaires médicamenteuses : pénicillines, sulfamides
- Urticaires alimentaires : crustacés, fromage, chocolat, œuf.
- Causes infectieuses : foyer infectieux (caries, sinusites), parasitoses (intestinales)
- Pneumallergènes : rare

❖ Urticaires induites par voie locale : Urticaire de contact:

- Végétaux : plantes marine (méduse)
- Animaux : piquûres d'insectes.
- Produits chimiques : certains cosmétiques.
- Médicaments : usage externe (rare)

Urticaires physiques :

- urticaire mécanique : dermographisme
- urticaire thermique : urticaire cholinergique (chaleur + effort)
- urticaire au froid : contact avec les liquides froids.
- urticaire solaire.

4. Traitement

- Eviction de la cause (meilleur traitement)
- Les antihistaminiques H1 (polaramine, primalan, clarytine, atarax)
- Corticothérapie générale indiquée pour une courte durée dans les situations aiguës ; urticaire géante, angioedèmes ...

5. Formes cliniques

5.1. Urticaire aigu

- Le plus fréquent. Papules oedémateuses, rouges d'abord puis branches lorsque l'œdème devient important ;
- L'œdème de Quincke est une forme d'urticaire localisées à la face (œdème des paupières, lèvres ou langue) ;
- Il peut être isolé ou associé à une éruption sur le reste du tégument. En général, résolution spontanée. Le plus souvent, lié à une réaction allergique médicamenteuse ou alimentaire.

Causes d'urticaire aiguë ou récidivante :

- Aliments (œufs, noix, fruits de mer....) ;
- Médicaments (antibiotiques, aspirine...) ;
- Infections (virales comme hépatite, parasitaires, ou bactérienne) ;
- Substances inhalées (saisonnière pollen, moisissures) ;
- Piqûres d'insectes;
- Allergie au latex;
- Grossesse.

5.2. Urticaire chronique

Dans plus de 90% des cas, étiologie inconnue

•Cause possibles :

- Médicaments;
- Aliments et aditifs;

- alimentaires (benzoates, tartrazine, sulfites, salicylates) ;
- Substances inhales;
- Parasitoses (toxoplasmose) ;
- Focal sepsis ORL, dentaire, urinaire, cutané (mycose) ;
- Stress;
- Hyperthyroïdie;
- Collagénoses, (lupus systémique, hépatite, neomomucloose hyperthyroïdie, tumeur maligne).
- Cause fréquentes d'urticaire chronique :
- Urticaire idiopathique (90%);
- Anomalies endocriniennes (hyperthyroïdie);
- Maladies du collagène;
- Néoplasie (lymphome, leucémie, cancer du colon).

Cette urticaire chronique peut être accompagnée d'arthralgies et de température. Les lésions en s'effaçant laissent alors des macules pigmentées résiduelles.

Souvent, la biopsie montre une discrète vascularité infiltration périvasculaire à mononucléaires ; souvent lymphocytes T helper).

L'étiologie est souvent une tumeur maligne, une hépatite, un lupus, un focal sepsis. L'aspirine cause une aggravation dans plus de 40% des cas (sans doute par action directe sur la production de prostaglandines et de leucotriènes et non par un effet immunologique).

5.2.1. Examens complémentaires :

VS; Examen hématologique (Eosino); Tests hépatiques; Hormones thyroïdiennes; Recherche parasites dans les selles ; Sérologie virale et parasitaire; ASLO; Biopsie.

5.2.2. Traitement :

- Eliminer les causes possibles;

-Antihistaminiques si possible non sédatifs comme triludan, Hismanal zyntec (parcequ'ils ne passent pas la barrière méningée et ont une faible affinité pour les récepteurs H1 du cerveau).

-Cimetidine (Tagamet);

-Immunosuppresseur : Corticoïdes (Prédnisolone 1-2 mg /kg jusqu'à la rémission puis diminuer).

5.3. Urticaire physique

Activation du mastocyte, soit par intermédiaire d'IgE, soit par effet direct.

Dermographisme

-Frottement de la peau :

Triple réaction de Lewis : érythème localisé à la zone traumatisée
érythème réflexe à distance œdème ;

- Traitement : hydroxyzine 2-3 fois 50 mg/jour

5.4. Urticaire au froid

-Forme idiopathique : prurit / œdème/ urticaire au moment du réchauffement test de la glace (5 min) parfois réaction lèvres, langue après ingestion des aliments ou des boissons glacées ;

-Forme familiale :

-Forme secondaire : dans la monocléose infectieuse quand cryoglobulines ou agglutinines froides circulantes.

5.5. Urticaire cholinergique

Urticaire qui se développe après exercice physique ou dans d'autres conditions où une transpiration est induite (bain chaud, stress.). Lié à la libération acétylcholine par les fibres nerveuses sympathiques de la peau. Lésions composées de petites papules œdémateuses entourées d'une large aréole érythémateuse.

5.6. Urticaire solaire

Urticaire dans les minutes qui suivent l'exposition au soleil (sensibilité aux U.V., lumière visible)

5.7. Urticaire de contact

Induit par les IgE ou par effet pharmacologique. Urticaire ou contact de certains produits chimiques (produits de décoloration), salive d'animaux domestiques, aliments (additifs alimentaires). Urticaire de contact aux gants de caoutchouc (chirurgie).

5.8. Allergie alimentaire

Symptômes:

- Locaux : œdème / prurit lèvres, muqueuse buccale et pharynx ;
- Nausées, douleurs abdominales, diarrhée et vomissement ;
- Symptômes cutanée : urticaire aigu, œdème de Quincke, urticaire chronique ;
- Bronchospasme et rhinite ;
- Choc anaphylactique.

Aliments le plus souvent incriminés

- Œufs, lait, cacahuètes, noix, fruits de mer ;
- Les antigènes sont généralement des glycoprotéines ;
- Il existe également des réactions aux additifs alimentaires (colorants).

CHAP. IX. PATHOLOGIES DES GLANDES SEBACEES: ACNES

1. Introduction

L'acné est une maladie chronique inflammatoire du follicule pilosébacé qui se développe le plus souvent à la puberté. Rarement, elle peut être secondaire à une hyperandrogénie chez la femme ou à des facteurs chimiques ou médicamenteux.

La forme commune dite juvénile atteint 80% des adolescents (entre 12 et 20 ans) mais de nombreuses autres formes cliniques existent. En effet, l'acné de l'adulte, et plus particulièrement de la femme, devient de plus en plus fréquente (environ 25 % des femmes) avec des spécificités cliniques et thérapeutiques. Les facteurs déclenchant les poussées sont encore mal connus mais le stress, les menstruations et le soleil sont les plus fréquemment retrouvés. Le diagnostic est aisé et purement clinique.

Dermatose affichante, touchant surtout les jeunes, l'acné a un impact psychologique et social important, à prendre en compte au cours du traitement.

2. Physiopathologie

Mécanismes physiopathogéniques

La compréhension de la physiopathologie complexe de l'acné est indispensable pour bien cibler les traitements et définir la stratégie thérapeutique

Trois facteurs pathogéniques sont étroitement intriqués, au niveau des follicules pileux de type sébacé du visage et/ou du thorax :

a. La séborrhée

Cette hyperséborrhée est induite, d'une part, par la stimulation des récepteurs à la dihydrotestostérone mais, depuis quelques années, il a été identifié d'autres récepteurs à la surface de la glande sébacée, susceptibles d'induire une hyperséborrhée.

On a notamment identifié des récepteurs aux neuromédiateurs (substances P), aux peroxisome proliferator –activated receptor (PPAR) dont il existe trois sous types α , le type étant prédominant au niveau des glandes sébacées aux corticotrophin releasing hormone (CRH), récepteurs à l'insuline facteur, récepteurs à l'alpha melatonine stimulating hormone (α -MSH), récepteurs à l'histamine.

Il a d'autre part été mis en évidence une augmentation des fibres nerveuses libératrices de la substance P autour des glandes sébacées en peau acnéique. Cette substance P est libérée, notamment sous l'effet d'un stress et donc par activation des récepteurs à la substance P des glandes sébacées. Elle induit une production de sébum et permet ainsi d'établir un lien physiopathologique entre stress et poussée d'acné.

Par ailleurs, non seulement les sébocytes, mais aussi les kératinocytes possèdent tous les systèmes enzymatiques permettant la transformation de la progestérone en testostérone et dihydrotestostérone. Parmi ces systèmes enzymatiques se trouve la 5- α -réductase de type I notamment, susceptible de transformer la testostérone en dihydrotestostérone qui se fixe sur un récepteur cytosolique spécifique de la glande sébacée et active les gènes intervenant dans la production du sébum. La peau est donc un organe hormonal à part entière et l'une des hypothèses actuelles pour expliquer le lien acné et puberté ou poussée prémenstruelle est une anomalie de l'activité de ces systèmes enzymatiques intracellulaires ou des récepteurs cellulaires aux hormones.

En outre, le sébum des sujets acnéiques a une concentration élevée de squalènes et de cire, substances connues pour être comédogènes et irritantes.

b. Hyperkératinisation infundibulaire du follicule pilosébacé (Rétention sébacée)

Elle est liée à l'hyperkératose de l'infra-infundibulum du canal folliculaire dont les cellules épithéliales deviennent beaucoup plus cohérentes, formant un bouchon corné gênant l'évacuation du sébum qui s'accumule dans le canal et le sac folliculaire avec des squames kératinisées, des fragments de poils et des bactéries. Le canal va donc se dilater et former un « point blanc » : c'est le microkyste ou comédon fermé, lorsque l'orifice folliculaire est presque complètement refermé, un comédon ouvert si le bouchon corné affleure au niveau de l'orifice folliculaire élargi.

Des bactéries saprophytes de la peau, et en particulier *Propionibacterium acnes*, lipophile et anaérobie, prolifèrent dans ce follicule sébacé rétentionnel.

c. Propionibacterium acnes (P.acnes) et facteurs de l'inflammation

L'inflammation est due, à la colonisation du follicule sébacé rétentionnel par *P. acnes* et au chimiotactisme des polynucléaires. Malgré le rôle important de *P. acnes*, l'acné n'est pas une maladie infectieuse car ce germe exerce d'abord une action inflammatoire, liée à ses très nombreuses sécrétions enzymatiques et chimiques et aux réactions immunologiques qu'elles provoquent.

En effet, il stimule la production par les kératinocytes, les sébocytes, les macrophages de nombreuses cytokines inflammatoires (IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-1 β , TNF α , GM-CSF, α MSH). Cette activation se fait via les TLRs (Toll-Like Receptors) transmembranaires qui jouent un rôle majeur dans l'immunité innée.

Facteurs favorisants et aggravants

Plusieurs facteurs externes peuvent déclencher des poussées d'acné ou les aggraver en provoquant une hyper séborrhée ou une hyperkératose.

-Le stress : Le lien entre poussée d'acné et stress est maintenant clairement établi depuis la mise en évidence de la substance P.

-Les menstruations : Favorisent les poussées d'acné des modifications hormonales observées au cours de cette période

-Le soleil : Classiquement, le soleil améliore les lésions d'acné, notamment du dos en diminuant la production sébacée, mais il induit aussi un épaissement de la couche cornée (hyperkératose) à l'origine souvent d'un rebond sous la forme de lésions rétentionnelles.

-Le tabac : Plusieurs études ont prouvé le rôle aggravant du tabac chez les patients acnéiques, plus particulièrement chez la femme adulte, avec des acnés plus sévères.

-Acné et alimentation : L'association de l'acné à la consommation de certains aliments ou types de nutriments est un sujet encore actuellement débattu. La plupart des études publiées se heurtent à de nombreux obstacles sur les biais éventuels et les différences culturelles, ethniques et environnementales entre les patients.

Bon nombre d'études font cas du rôle néfaste des produits laitiers ou de la relation entre acné et index glycémique des aliments. Régime alimentaire riche en protéine animale, aliments gras et sucré augmente le taux circulant de IGF-1 (Insulin like Factor-1) ou Somatomedine C et d'Insulin. Cela stimule l'activité de mTORC1 (mammalian target of rapamycin complex-1) impliqué dans la prolifération cellulaire et la production de sébum.

3. Diagnostic

Le diagnostic de l'acné est purement clinique.

3.1. Diagnostic positif

Forme typique : l'acné juvénile polymorphe

L'acné juvénile polymorphe est la forme la plus fréquente d'acné, débutant en général vers l'âge de 12 à 13 ans chez la fille, un ou deux ans plus tard chez le garçon.

Le diagnostic repose sur la présence de lésions élémentaires spécifiques, qui sont le plus souvent associées :

Séborrhée : Elle réalise un aspect de peau grasse et luisante. Elle est constante et affecte la partie centrale du visage (nez, front, menton, joues), et la région thoracique supérieure (dos et face antérieure du thorax).

Lésions rétentionnelles : Les microkystes (ou *comédons fermés ou points blancs*) :

- Correspondent à l'accumulation du sébum et de la kératine mélangés dans le canal folliculaire dilaté par l'obstruction de son orifice.

- Sont de petites papules de 2-3 mm, qui passent souvent inaperçues et nécessitent une traction sur la peau pour les révéler et qui peuvent secondairement s'enflammer.

Les comédons ouverts ou points noirs: « Points noirs » de 1 à 3 mm correspondant à l'accumulation des kératinocytes oxydés au sein de l'orifice dilaté du canal infundibulaire peuvent s'expulser spontanément ou s'enflammer.

3.2. Evolution

L'acné est une maladie chronique, évoluant par poussées et rémissions. Elle régresse en général à l'âge adulte, mais persiste plus longtemps chez la femme. Son évolution est en outre marquée par l'apparition de pigmentation post inflammatoire résiduelle et cicatrices.

Hyperpigmentation

L'érythème et la pigmentation ne sont pas considérés comme des cicatrices car l'acné est en général résolutive.

L'intensité de la pigmentation est liée au phototype et est plus importante chez les sujets à phototype foncé, quasi constantes.

Le préjudice esthétique est important, poussant certains à l'usage de produits dépigmentant.

Cicatrices

Elles sont fréquentes, essentiellement induites par les lésions inflammatoires et d'autant plus importantes que l'inflammation dure depuis longtemps et est sévère. Il en existe plusieurs formes (en pic à glace, en V...) et leur traitement est décevant

Non ou mal traitée, l'acné peut évoluer vers des complications

3.3. Complications

Les complications locales de l'acné sont rares et à type d'œdème facial et ostéomes. La complication systémique la plus fréquente est le rhumatisme acnéique qui entre dans le cadre du **syndrome SAPHO**

3.4. Evaluation de la sévérité

En dehors d'un simple classement en acné « minime, modérée, sévère », il existe deux types d'évaluation de l'acné : les échelles d'évaluation globales de l'acné et le décompte par type de lésions sur le visage.

Suite aux recommandations de la Food and Drug Administration (FDA) d'utiliser une échelle globale en six grades, le groupe français d'experts sur l'acné a développé et validé une échelle européenne Global Evaluation Acne (GEA) qui distingue six grades :

-Pas de lésion : une pigmentation résiduelle et un érythème peuvent être présents.

-Pratiquement pas de lésions : rares comédons ouverts ou fermés dispersés et rares papules.

-Légère : facilement identifiables. Moins de la moitié du visage est atteinte.

Quelques comédons ouverts ou fermés et quelques papulo-pustules.

-Moyenne : plus de la moitié du visage est atteinte. Nombreuses papulo-pustules, nombreux comédons ouverts ou fermés. 1 nodule peut être présent.

-Sévère : tout le visage est atteint, couvert de nombreuses papulo-pustules, comédons ouverts ou fermés et rares nodules.

-Très sévère : Acné très inflammatoire recouvrant le visage avec des nodules.

4. Formes cliniques d'acné

a. Formes suivant l'âge et le terrain

4.1. Acné néonatale

C'est une acné transitoire, survenant environ chez 20% des nouveau-nés, et plus fréquemment chez le garçon. Elle serait due à la stimulation des glandes sébacées par les androgènes maternels.

Apparition dès les premières semaines de vie de lésions pustuleuses du visage. Son évolution est spontanément favorable dans un délai court, en moyenne deux à trois mois dans la plupart des cas.

4.2. Acné infantile

De début plus tardif que l'acné néo-natale, après 2 ans mais avant la puberté, elle est rare et doit donc faire suspecter un trouble endocrinien sous-jacent (hyperplasie congénitale des surrénales, une tumeur ovarienne ou surrénalienne) quand elle est sévère et inflammatoire.

Ainsi, d'autres signes cliniques sont le plus souvent associés à l'acné : pilosité précoce, développement précoce des organes génitaux, avance staturale...

4.3. Acné prépubertaire

Elle se présente essentiellement sous la forme de lésions rétentionnelles localisées sur le front, les joues et le nez. Il a été montré que les patientes développant ultérieurement des acnés graves avaient un nombre plus élevé de comédons dès l'âge de 10 ans. L'acné prépubertaire peut être souvent révélatrice d'un syndrome des ovaires polykystiques.

4.4. Acné de l'adulte

Elle est plus fréquente chez la femme. L'acné de la femme adulte concerne classiquement la femme de plus de 25 ans dans les publications, mais peut être observée dès l'âge de 20ans, il s'agit de la prolongation d'une acné de l'adolescence, mais Souvent chez un tiers des patientes, l'acné s'est installée à l'âge adulte.

Cette acné a des particularités cliniques :

Elle siège surtout à la partie inférieure du visage, dans la région mandibulaire, s'étendant volontiers vers le cou. Les éléments sont peu nombreux, inflammatoires.

Un hyperandrogénie est incriminé, surtout quand les lésions s'étendent au cou (bilan hormonal à faire devant présence signes associées).

En l'absence de signes, il convient alors de s'assurer de l'absence d'utilisation de soins locaux comédogènes, de la prise d'oestroprogestatifs avec une composante progestative androgénique, ou de dispositifs contraceptifs contenant des progestatifs, de l'absence de traitement systémique associé inducteur d'acné.

Le rôle des produits dépigmentants chez la femme à peau foncée n'est pas à écarter. L'évolution est chronique, avec souvent peu d'efficacité des thérapeutiques habituelles

L'acné de l'homme adulte est moins fréquente et plus difficile à estimer car elle est localisée essentiellement au dos et est souvent associée à une hyperséborrhée

4.5. Acné et grossesse

L'évolution de l'acné est variable au cours d'une grossesse : chez certaines femmes, on note une récurrence de l'acné, alors que chez d'autres, au contraire, l'acné s'améliore considérablement pendant cette même période. L'acné pendant une grossesse représente pour le praticien un problème d'ordre thérapeutique.

En effet, l'isotrétinoïne et les cyclines (deuxième et troisième trimestres) sont contre-indiquées par voie orale tout comme les rétinoïdes locaux. Le gluconate de zinc peut alors être une alternative intéressante, mais la posologie tiendra compte des autres apports éventuels de zinc.

4.6. Acné associée à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Les lésions d'acné sont en général associées à des signes de séborrhée intense avec présence en grande quantité de *Malassezia furfur*. L'acné est souvent d'évolution sévère, s'aggravant avec la progression de la maladie. Elle oblige le plus souvent à discuter l'isotrétinoïne.

b. Formes graves (plus fréquentes dans le sexe masculin)

4.7. Acné nodulaire ou acné conglobata

Atteinte diffuse par des lésions profondes de la face, du tronc et parfois des membres. L'évolution est chronique et cicatricielle avec des brides ou des chéloïdes.

4.8. Acné fulminans (très rare)

Début brutal avec syndrome infectieux, fait de lésions nodulaires suppuratives évoluant vers des lésions ulcéro-nécrotiques hémorragiques.

c. Formes particulières

4.9. Acnés induites

Acnés d'origine exogène

Elles peuvent être d'origine professionnelle (exposition à des hydrocarbures aromatiques halogénés, surtout polychlorés, huiles minérales de garagistes, intoxication au chlore notamment les pesticides : on parle de **chloracné**

Egalement d'origine **cosmétique**, chez la femme++ après application de produits de beauté comédogènes sont dues à la présence dans les produits topiques d'huiles végétales ou de paraffine fluide (vaseline), de produits capillaires (acné pommade des femmes à cheveux crépus) de détergents, excès de savonnage, utilisation abusive d'antiseptiques liquides.

4.10. Acnés d'origine iatrogène

Le diagnostic est évoqué sur l'aspect clinique des lésions, la mise en évidence du médicament et confirmé par la régression progressive des lésions à l'arrêt du médicament. Il peut s'agir d'une acné entretenue par un médicament ou de lésions acnéiformes induites par le médicament (corticoïdes, hormones androgènes, contraceptifs oraux contenant des progestatifs androgéniques, antituberculeux, halogénés, vitamines B1 B6 et B12, antiépileptiques, sels de lithium, anti dépresseurs, immunosuppresseurs, inhibiteurs des kinases notamment les anti-EGF en cancérologie...).

Dans ce dernier cas, les lésions sont monomorphes, le plus souvent de type inflammatoire (papules, pustules), Les comédons et microkystes sont absents ou rares.

Les lésions peuvent siéger aux extrémités.

NB : Cas des acnés cortico-induites : La corticothérapie (systémique, topique ou inhalée) peut induire ou exacerber une acné préexistante.

Il s'agit d'une éruption papulopustuleuse monomorphe du tronc, du dos et du visage en cas de prise systémique. En cas d'application topique sur le visage ou d'inhalation, l'atteinte du visage est évocatrice d'une acné, d'une rosacée ou d'une dermite périorale.

4.11. Acnés révélatrices d'un désordre hormonal

Les endocrinopathies de la femme, notamment le syndrome des ovaires polykystiques pour lequel l'acné ne présente qu'un syndrome d'un désordre hormonal et est associée à d'autres signes (hirsutisme, obésité, menstruations irrégulières...).

4.12. Acné excoriée

Aux lésions d'acné s'associent des lésions de grattage, des excoriations. Cette forme d'acné est entretenue par une manipulation continue des lésions.

Elle peut survenir chez l'adolescent ou l'adulte, mais prédomine largement dans le sexe féminin. Il faut insister sur les risques cicatriciels qu'induisent ces microtraumatismes répétés.

4.13. Hidradénite suppurée ou maladie de Verneuil ou acné inversa (syndrome d'occlusion folliculaire)

Cette affection, parfois familiale, nettement plus fréquente chez la femme, peut associer : des lésions suppuratives dans les territoires axillaires, génitales et périnéo fessières et une acné conglobata .

4.14. Le syndrome SAPHO

Maladie auto-inflammatoire rare associant Synovites, Acné, Pustulose palmoplantaire, Hyperostose, Ostéite.

4.15. Acné naevus

Il correspond à l'apparition de lésions acnéiques dans un territoire circonscrit du tronc et appartient au groupe des naevi fonctionnels de la peau (naevus de Becker, naevus anémique, etc.).

Le mécanisme étiologique est inconnu.

5. Diagnostic différentiel

NB : Dans tous les cas, l'absence de lésions rétentionnelles (comédons et microkystes) élimine le diagnostic d'acné.

a. Devant une acné du visage

-Rosacée

Les lésions sont papulopustuleuses, mais les comédons et microkystes sont absents et sont surtout localisées sur les joues et le nez (centrofaciales).

La rosacée survient à un âge plus tardif (la quarantaine) et s'accompagne dans près de 5% des cas d'une atteinte oculaire.

-Dermatite périorale

Les lésions uniquement inflammatoires sont localisées autour de la bouche.

Elles se voient surtout chez la femme et sont le plus souvent liés à un abus de cosmétiques ou l'utilisation répétée de corticoïdes locaux.

La pathogénie exacte demeure discutée : rôle d'un agent infectieux.

Pyoderma facial ou rosacée fulminans

-Folliculite nécrosante lymphocytaire ou acné nécrotique

-Folliculite à germe Gram négatif

-Démodécie faciale

Les autres diagnostics différentiels sont :

- La syphilis secondaire,
- La sarcoïdose micronodulaire,
- Un lupus miliaire de la face,
- Les angiofibromes de la sclérose tubéreuse de Bourneville.
- Chez le sujet noir, le diagnostic peut se poser avec les pseudofolliculites de la barbe et la dermatite périorale granulomateuse.

b. Devant une acné du tronc

-Folliculite pityrosporique

-Autres folliculites du dos

Il s'agit des folliculites bactériennes, de la folliculite éosinophilique d'Ofuji, des folliculites mécaniques liées à des frottements répétés ou à des positions allongées prolongées sur le dos.

6. Traitement

Le traitement de l'acné comprend aussi bien l'éducation du patient sur l'utilisation des médicaments et de soins cosmétiques adaptés, la limitation des facteurs aggravants (manipulation, photo exposition) que la prise en charge du retentissement psychologique.

Buts

- Réduire la séborrhée
- Supprimer la rétention sébacée; · Limiter la réaction inflammatoire.

6.1. Moyens thérapeutiques

Traitement local

Il existe 3 grandes classes.

a. Rétinoïdes topiques

- Trois molécules sont disponibles sur le marché
- L'acide rétinoïque** (tout-transou trétinoïne) locacid, effederm, retacnyl
- Il s'agit de la vitamine A acide à des concentrations de 0, 0,035; 0,05 voire 1% disponible en gel, crème, lotion.
- Elle a un effet comédolytique constituent la médication de choix des acnés rétentionnelles. Elle s'applique une fois par jour de préférence le soir sur une peau bien nettoyée et séchée en évitant le contour des yeux et de la bouche.
- Effets secondaires** : Les risques d'irritation sont la difficulté essentielle du traitement, surtout au début. Les autres effets secondaires sont l'eczéma de contact, la photosensibilisation.
- Contre-indications** : grossesse par mesure de prudence. La trétinoïne peut être éventuellement associée à d'autres traitement locaux, et en particulier à l'érythromycine et/ou au peroxyde de benzoyle. Elle peut aussi s'ajouter à un traitement général hormonal ou antibiotique, mais pas à l'isotrétinoïne dont elle majore les risques d'irritation cutanée.

-**L'acide 13 cis-rétinoïque ou isotrétinoïne** isotrex, roaccutane en gel à 0,05%

-A une efficacité relative dans le traitement local de l'acné.

- **L'adapalène**, differine, deriva

-Rétinoïde de seconde génération disponible en gel ou crème à 0,1%.

-Ils ont une activité kératolytique, mais aussi anti-inflammatoire.

-Ils sont également irritants mais mieux tolérés et on peut les appliquer matin et soir ou les soirs seulement.

-Il paraît préférable de les proscrire chez la femme enceinte par prudence.

b. Le peroxyde de benzoyle (cutacnyl, effacne, pannogel, benzagel, panoxyl, eclaran)

Il existe en gel et en crème à 2%, 5% et 10%.

Il est légèrement comédolytique et puissamment antibactérien (lésions inflammatoires superficielles).

Il agit principalement sur l'inflammation en diminuant la prolifération microbienne. Il n'y a pas de résistance bactérienne connue.

Il convient donc aux acnés mixtes à prédominance inflammatoire, aux acnés inflammatoires légères ou modérées.

Il présente **trois effets indésirables** à connaître: irritations, phototoxicité (soleil), eczémas de contact interdisant définitivement l'utilisation de peroxyde de benzoyle.

En outre, cette molécule a l'inconvénient de décolorer les tissus teintés.

c. Antibiotiques locaux

Deux antibiotiques sont disponibles dans cette indication : **l'érythromycine 4 %**(eryfluid, erythrogel, eryacne) et **la clindamycine** (dalacine t topic, acilin).

Ils agissent sur la flore bactérienne et comme anti-inflammatoires non spécifiques. Leur activité est modeste, essentiellement sur les lésions inflammatoires superficielles.

Ils sont partiellement remis en cause du fait de l'émergence de résistances bactériennes.

Il est conseillé de ce fait de les utiliser en association avec un peroxyde de benzoyle ou un rétinoïde topique plutôt que seuls.

d. Autres traitement

Acide azélaïque connu pour son activité dépigmentante, est un kératolytique faible à modéré. Il est disponible sous forme de crème à 20 %

Traitements combinés :

-Association rétinoïdes et antibiotiques topiques (trétinoïne 0,025 % + érythromycine 4 % ; trétinoïne 0,025 % + clindamycine 1 %) ;

-Association peroxyde de benzoyle 2,5 % et adapalène 0,1 %.

C'est un inhibiteur non hormonal de la sécrétion sébacée induisant l'apoptose des sébocytes et un traitement antirétentionnel et modérément antiinflammatoire.

C'est le plus puissant des médicaments antiacnéiques, seul capable d'induire des guérisons (les autres traitements systémiques sont suspensifs).

Posologie : 0,5mg à 1mg/kg/j avec une dose cumulée optimale de 100 à 150 mg/kg par cure soit une durée de 4 à 8 mois environ.

Ses effets secondaires doivent être connus :

-Risque tératogène+++ (Il faut une contraception efficace un mois avant le début du traitement et poursuivi un mois après l'arrêt du traitement chez toute femme en âge de procréer).

Faire un test de grossesse avant le début du traitement et une fois par mois pendant tout le traitement.); selon les recommandations de l'AFFSAPS

-écheresse cutanéomuqueusedose-dépendante : chéilite, xérose cutanée, conjonctivite (proscrire le port de lentilles), rhinite sèche ;

-Exacerbation de l'acné pendant les quatre premières semaines de traitement ;

-Risque d'hypertension intracrânienne en association avec les cyclines (contre-indication) ; -élévation des transaminases et hyperlipidémie. Il

faut effectuer un dosage initial et une surveillance périodique tous les 3 mois des transaminases du cholestérol total et des triglycérides

-Contre-indications : grossesse, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, tétracycline, hyperlipidémie en particulier hypertriglycéridémie.

e. Hormonothérapie

-Elle est réservée au sexe féminin et comprend :

-Soit l'association d'un oestrogène (éthinyloestradiol) à un antiandrogène (acétate de cyprotérone).

-Son efficacité est limitée et lente; soit une pilule ayant une indication dans l'acné (progestatif à activité androgénique peu marquée).

f. Les cosmétiques (gammes dites spéciales peaux acnéiques ou à problème)

-Leur place est de plus en plus importante de nos jours et c'est un marché en plein essor.

-Bien que le niveau de preuve scientifique sur leur efficacité soit faible, ils représentent une partie importante du traitement.

-En effet ils améliorent l'observance des patients par la limitation des effets secondaires. Ils doivent être cependant choisis avec soin par le dermatologue qui doit être capable de conseiller le produit adapté.

6.2. Moyens hygiéno-diététiques

Le patient acnéique a aussi besoin de conseils et d'informations :

-Il ne faut pas presser les comédons ;

-Les « nettoyages de peau » ne peuvent être qu'un complément éventuel au traitement et ne doivent pas être excessif.

-Il est inutile, voire préjudiciable de passer un antiseptique sur les lésions ou de faire une toilette «énergique» (limiter les frottements du visage)

-Les soins d'hygiène sont indispensables, mais doivent être guidés de même que la cosmétologie

-Le soleil réduit transitoirement le caractère inflammatoire des lésions, mais il facilite la comédogénèse en épaississant la peau donc conseillé une protection solaire

-Il n'y a pas de régime alimentaire à suivre

-Il faut éviter les produits comédogènes (maquillage adapté à conseiller, produits dépigmentants vendus sur nos marchés sont en majorité comédogènes donc à déconseiller)

-Les effets du traitement ne sont jamais rapides : il faut 2 à 3 mois en moyenne pour obtenir un résultat appréciable.

Le patient doit en être prévenu ainsi que des effets secondaires, afin d'améliorer l'observance.

6.3. Indications

Le choix du traitement varie selon le degré de gravité de l'acné. L'observance est souvent médiocre chez les adolescents.

Acné prédominance rétentionnelle

Traitement local par rétinoïdes, une seule application le soir. S'il y a peu de lésions rétentionnelles, on peut choisir une monothérapie : peroxyde de benzoyle ou antibiothérapie locale (jamais seule).

Acné modérément inflammatoire

Rétinoïdes topiques seuls ou associés au peroxyde de benzoyle ou à une antibiothérapie locale.

Acné papulo-pustuleuse

Antibiothérapie générale dont la durée ne devra pas excéder 4 mois. Il faut choisir de préférence une cycline en première intention aux posologies suivantes :

-Doxycycline 100 mg/j ; ou Lymécycline 300 mg/j ;

En cas de contre-indication des cyclines, l'érythromycine (1 g/j) ou le gluconate de zinc peuvent être prescrits. L'antibiothérapie devra être associée à un traitement local avec du peroxyde de benzoyle ou un rétinoïde topique type adapalène pour accélérer l'effet thérapeutique.

Acné polymorphe

Rétinoïde local + antibiotique local + antibiotique général OU Peroxyde de benzoyle + antibiotique local + antibiotique général

Pour une durée minimum de 3 mois (éviter l'utilisation des antibiotiques locaux sur une longue période pour limiter les résistances)

Acné nodulaire

L'isotrétinoïne est le traitement de choix, après échec d'un traitement standard par antibiotiques oraux associés à un traitement local de 3 mois au moins.

En cas de risque potentiel cicatriciel important, il peut être prescrit en première intention.

Elle doit être débutée à la dose de 0,5 mg/kg et poursuivie jusqu'à une dose cumulée optimale de 120 à 150 mg/kg par cure.

L'isotrétinoïne est en outre soumise à une réglementation spéciale concernant sa prescription par le médecin (prescription par le dermatologue et contraception obligatoire).

Le choix du traitement doit prendre en compte le type de l'acné et sa sévérité					
	LEGERE MINIME DISCRETE		MOYENNE	MODEREE	SEVERE GRAVE
	Rétentionnelle	Papulo- Pustuleuse	Rétentionnelle	Papulo- pustuleuse	Nodulaire
1 ^{ère} intention	Rétinoïde topique + Extraction des comédons	PBO ou Rétinoïde topique ou ATB topique ou Association 2 à 2	Rétinoïde topique + Extraction des comédons	ATB oral +Rétinoïde topique +/- PBO	ATB oral+ Rétinoïde topique+/-PBO ET/OU Anti-androgène
2 ^e intention					ISOTRETINO INE
	CONTRACEPTIFS	ORAUX	ADAPTES		

L'acné étant une maladie chronique et la majorité des traitements topiques et systémiques étant suspensifs (rechute à l'arrêt), un traitement d'entretien par rétinoïde topique ou peroxyde de benzoyle peut être proposé dans les formes d'évolution récidivantes.

L'acné est une dermatose chronique fréquente de diagnostic aisé. Le plus souvent bénigne, elle a cependant un retentissement psychique important du fait de son caractère inesthétique.

Sa prise en charge médicale doit être prolongée et doit comporter un volet psychique afin d'améliorer l'observance des patients.

6.4. Traitement général

a. Antibiotiques

Ce sont les cyclines de première génération (tétracycline) et de deuxième génération (doxycycline, lymécycline, minocycline, ce dernier étant limité par la survenue potentielle d'un DRESS).

Les cyclines agissent dans l'acné en diminuant la population de P. Acnes (action anti-infectieuse) et anti-inflammatoire (inhibition du chimiotactisme polynucléaire).

Elles sont utilisées en moyenne 3-4 mois (100Mg /j puis 50mg/j).

Les effets secondaires principaux sont la phototoxicité (surtout pour la doxycycline), les candidoses.

En cas d'échec des cyclines précédentes ou de contre-indications (femme enceinte, jeune enfant). Compte tenu des effets secondaires rares mais très sévères on prescrit alors certains macrolides (érythromycine, roxithromycine, josamycine).

b. Gluconate de zinc (RUBOZINC)

Doté d'une activité essentiellement anti-inflammatoire inférieure à celle des cyclines, il est utile en cas de contre-indication à celles-ci (pas de photosensibilisation) et en cas de grossesse.

c. Isotrétinoïne (roaccutane, curacne Gé 5, 10, 20, 40mg)

C'est un inhibiteur non hormonal de la sécrétion sébacée induisant l'apoptose des sébocytes et un traitement antirétentionnel et modérément antiinflammatoire.

C'est le plus puissant des médicaments antiacnéiques, seul capable d'induire des guérisons (les autres traitements systémiques sont suspensifs).

Posologie : 0,5mg à 1mg/kg/j avec une dose cumulée optimale de 100 à 150 mg/kg par cure soit une durée de 4 à 8 mois environ.

Ses effets secondaires doivent être connus :

- Risque tératogène+++ (Il faut une contraception efficace un mois avant le début du traitement et poursuivi un mois après l'arrêt du traitement chez toute femme en âge de procréer).

Faire un test de grossesse avant le début du traitement et une fois par mois pendant tout le traitement.);

- Sécheresse cutanéomuqueuse dose-dépendante : chéilite, xérose cutanée, conjonctivite (proscrire le port de lentilles), rhinite sèche ;

- Exacerbation de l'acné pendant les quatre premières semaines de traitement ;

- Risque d'hypertension intracrânienne en association avec les cyclines (contre-indication) ; -élévation des transaminases et hyperlipidémie. Il faut effectuer un dosage initial et une surveillance périodique tous les 3 mois des transaminases du cholestérol total et des triglycérides

Contre-indications : grossesse, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, tétracycline, hyperlipidémie en particulier hypertriglycéridémie.

d. Hormonothérapie

Elle est réservée au sexe féminin et comprend :

- ✱ soit l'association d'un oestrogène (éthinyloestradiol) à un antiandrogène (acétate de cyprotérone).

Son efficacité est limitée et lente; soit une pilule ayant une indication dans l'acné (progestatif à activité androgénique peu marquée).

e. Les cosmétiques (gammes dites spéciales peaux acnéiques ou à problème)

Leur place est de plus en plus importante de nos jours et c'est un marché en plein essor.

Bien que le niveau de preuve scientifique sur leur efficacité soit faible, ils représentent une partie importante du traitement.

En effet ils améliorent l'observance des patients par la limitation des effets secondaires. Ils doivent être cependant choisis avec soin par le dermatologue qui doit être capable de conseiller le produit adapté.

7. Suivi

L'acné étant une maladie chronique et la majorité des traitements topiques et systémiques étant suspensifs (rechute à l'arrêt), un traitement d'entretien par rétinoïde topique ou peroxyde de benzoyle peut être proposé dans les formes d'évolution récidivantes.

8. Conclusion

L'acné est une dermatose chronique fréquente de diagnostic aisé.

Le plus souvent bénigne, elle a cependant un retentissement psychique important du fait de son caractère inesthétique.

Sa prise en charge médicale doit être prolongée et doit comporter un volet psychique afin d'améliorer l'observance des patients.

CHAP. X. LES INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

1. Introduction

Les IST sont des infections causées par des bactéries, virus ou parasites, transmises lors de rapports sexuels non protégés (vaginaux, anaux, oraux).

On connaît plus de 30 bactéries, virus et parasites différents qui se transmettent par contact cutané lors d'un rapport sexuel vaginal, anal ou oral. Certaines IST peuvent aussi se transmettre de la mère à l'enfant (pendant la grossesse, l'accouchement ou l'allaitement) ou lors de transfusions sanguines à risques. L'incidence des IST est liée en grande partie à **huit agents pathogènes**. Sur ces huit infections, on sait en **guérir quatre** : la syphilis, la gonorrhée, la chlamydiae et la trichomonase. Les quatre autres sont des infections virales : l'hépatite B, le virus herpès simplex (HSV), le VIH et le papillomavirus humain (HPV).

En outre, l'apparition de **nouvelles infections pouvant être contractées par contact sexuel**, telles que la mpox, *Shigella sonnei*, *Neisseria meningitidis*, Ebola et Zika, ainsi que la réapparition d'**IST négligées**, telles que le lymphogranulome vénérien, laissent présager qu'il y aura de plus en plus de défis à relever en matière de fourniture de services adéquats pour prévenir et combattre les IST.

La transmission sexuelle implique l'atteinte d'au moins 2 partenaires, et doit inciter à une prise en charge du couple. Les IST connaissent actuellement un regain d'intérêt, vu l'augmentation de leur fréquence dans le monde, et l'apparition de pathologie nouvelles et de germes nouveaux. Certaines d'entre elles constituent un problème de santé publique dans de nombreux pays.

Leur meilleur traitement est préventif, ce sont des maladies évitables. Les IST peuvent avoir des conséquences graves en dehors d'un traitement précoce et efficace. Devant toute suspicion de MST la conduite à tenir est :

- de confirmer le diagnostic ;
- de faire une enquête épidémiologique ;
- de traiter le malade et le ou les partenaires ;
- de rechercher les autres IST (une IST peut en cacher d'autres).

2. Transmission des IST

Les modes de transmission des IST y compris le VIH sont les mêmes et se résument comme suit :

- a. Le mode de transmission par des relations sexuelles avec pénétration (vaginale ou anale) non protégées est de loin, le plus fréquent.
- b. La transmission de la mère à l'enfant :
 - Pendant la grossesse (le VIH et la syphilis) ;
 - Pendant l'accouchement (la Gonococcie, chlamydiose et VIH
 - Après la naissance : par l'allaitement au sein (. le VIH).
- c. La transmission par voie sanguine : l'utilisation des aiguilles et des seringues non stériles ou tout autre contact avec le sang ou les produits sanguins contaminés (syphilis, VIH et le virus de l'hépatite B et C).

3. Facteurs de risque

Les facteurs qui augmentent le risque de transmission sont d'ordre biologique, comportemental et social.

a. Facteurs biologiques

- **Age :**

- La muqueuse vaginale et le tissu cervical des jeunes filles / sont immatures. Ce qui les rend plus vulnérables aux IST que les femmes plus âgées.
- Le mariage précoce et l'activité sexuelle précoce.

- **Sexe**

-Les agents infectieux pénètrent dans le corps très facilement par les muqueuses superficielles telles la muqueuse vaginale.

-La surface des muqueuses qui entre en contact avec l'agent infectieux est plus grande chez les femmes que chez les hommes.

- **Statut immunitaire**

-Le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'agent infectieux influencent la transmission des IST ;

-Certaines IST augmentent le risque de transmission du VIH

-Le VIH, à son tour, facilite la transmission de certaines IST et aggrave les complications causées par les autres IST en affaiblissant le système immunitaire.

b. Facteurs comportementaux

-Changement fréquent de partenaires sexuels ;

-Avoir plus d'un partenaire sexuel ;

-Avoir des rapports sexuels non protégés avec des partenaires occasionnels des professionnels du sexe ou leurs clients ;

-Abus d'alcool

c. Facteurs sociaux

-Les femmes ont peu de pouvoir de décider des pratiques sexuelles, par exemple l'utilisation de préservatifs ;

-Les femmes dépendent souvent de leurs partenaires masculins .De ce fait, elles tolèrent facilement la conduite sexuelle à risque des hommes ayant plusieurs partenaires sexuelles, les exposant ainsi au risque d'infection;

- Les mythes : dans certaines sociétés, on adopte souvent une attitude permissive envers les hommes ce qui les encourage à avoir plusieurs partenaires sexuelles
- Les effets des médias (films)
- Les pressions des paires
- Le sororat (le veuf se remarie à la sœur de la défunte) et le lévirat (la veuve se remarie au frère du défunt)
- Manque d'information
- Dépravation des mœurs

4. Groupes particulièrement vulnérables

Certains groupes de personnes sont plus exposés que d'autres parce qu'ils sont plus souvent en contact avec des partenaires infectés, ou parce qu'ils sont plus susceptibles de développer une infection à chaque fois qu'ils sont exposés. Il s'agit de ::

- adolescents sexuellement actifs ;
- professionnels du sexe et leurs partenaires ;
- hommes et femmes ayant des partenaires multiples ;
- célibataires géographiques, comme les transporteurs routiers, les soldats et les travailleurs migrants.
- détenus,
- homosexuels

5. Complications liées aux IST

Les IST, lorsqu'elles ne sont pas traitées, ou traitées de façon inefficace, engendrent des complications et des séquelles irréversibles. Le tableau suivant montre les principales complications et les types d'IST en cause.

Causes	Complications
○ Infections gonococciques chlamydias	○ Stérilité chez les hommes et les femmes ○ Syndrome Inflammatoire Pelvien (SIP) ○ Epididymite ○ Grossesse extra-utérine due à une lésion des trompes
○ Gonococcie	○ Cécité chez les enfants
○ Infections gonococciques, à chlamydiae et à germes anaérobies	○ Pelvipéritonite ou péritonite généralisée
○ Syphilis acquise	○ Maladies cérébrales et cardiaques permanentes
○ Syphilis congénitale	○ Détérioration des organes et des tissus chez les enfants ○ Accouchements prématurés ○ Avortements à répétition ○ Morts nés
○ Papilloma virus humain type 16 et 18	○ Cancer du col utérin

6. La prévention des IST

La prévention et le traitement des IST ont pour but de :

- Interrompre la chaîne de transmission des IST ;
- Eviter l'évolution des maladies, des complications et des séquelles ;
- Réduire les risques d'infection par le VIH et la syphilis.

a. La prévention primaire

Le but de la prévention primaire est d'empêcher l'infection et la maladie par :

- Des pratiques sexuelles moins risquées
- Des comportements sexuels à moindre risque

b. La prévention secondaire

La prévention secondaire consiste à donner un traitement et les soins pour les personnes infectées et malades.

- L'offre de services cliniques qui soient accessibles, acceptables et efficaces, et qui offrent un diagnostic et un traitement efficaces à la fois aux patients qui présentent des symptômes d'IST et à leurs partenaires;
- La promotion d'une attitude d'utilisation des services de santé
- L'offre des services de soutien et de conseils aux patients atteints d'IST et infectés par le VIH.

7. Interrelation VIH et autres IST

Il existe des liens entre les IST et le VIH/SIDA du fait que :

- Les IST occasionnent des lésions ouvertes dans la région génitale (la syphilis, le chancre mou) et favorisent la transmission du VIH ;
- L'herpès génital, infection virale incurable ; cause des ulcères génitaux à répétition et favorise également la transmission du VIH ;
- L'infection à chlamydia, la gonococcie et la trichomonas peuvent également faciliter la transmission du VIH pour l'une des raisons suivantes : l'inflammation génitale associée à ces IST peut causer des coupures microscopiques des tissus génitaux permettant au VIH de pénétrer dans le corps.
- En revanche, le VIH augmente la probabilité de contracter d'autres IST.
- Il est aussi vrai que les personnes infectées par le VIH sont plus vulnérables à d'autres infections multiples. Les modifications dans leur corps les rendent plus vulnérables aux infections en général.
- Le VIH aggrave les IST et augmente leur résistance aux traitements.
- L'histoire naturelle de la syphilis et du chancre mou peut se modifier de sorte que leurs lésions respectives deviennent atypiques. Dans le cas du chancre mou, l'ulcération peut s'étendre et se multiplier et être quelque fois accompagnée de fièvre et de frissons.
- Une personne infectée par le VIH peut présenter des ulcérations de HSV2 atypiques, qui sont persistants, multiples et nécessitent une intervention médicale.

8. Méthodes de diagnostic des IST

8.1. La méthode clinique

En utilisant la méthode du diagnostic clinique, le clinicien va soigner les IST selon les symptômes cliniques et son expérience professionnelle. Cependant, certaines IST peuvent présenter des symptômes similaires pouvant induire à des erreurs diagnostics.

8.2. La méthode étiologique

- Elle utilise les tests de laboratoire pour identifier l'agent causal.
- Les tests de laboratoire nécessitent un personnel qualifié, des intrants et un suivi régulier, qui ne sont pas toujours disponibles.

8.3. Méthode syndromique

Elle utilise l'ensemble des symptômes et signes à haute valeur prédictive que présentent les patients et se base sur des algorithmes qui aident le prestataire de soins à suivre le déroulement logique des différentes étapes. En outre, elle se base sur un grand nombre d'études épidémiologiques menées à la fois dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement.

9. Diagnostic syndromique des IST

De nombreuses IST provoquent les mêmes types de symptômes et de signes cliniques. C'est pour cette raison que l'identification des IST devrait se faire par une approche syndromique.

Le tableau qui suit présente les signes et les symptômes des principaux syndromes et leurs causes.

Syndromes	Symptômes	Signes	Causes les plus fréquentes
1.Ecoulement urétral chez l'homme	▪ Ecoulement urétral ▪ Dysurie ▪ Mictions fréquentes	▪ Ecoulement urétral (au besoin demander au patient de traire son pénis)	▪ Gonococcie ▪ Chlamydiase
2.Ulcérations ano-génitales	▪ Plaie génitale ou anale	▪ Ulcération génitale ou anale ▪ Adénopathies inguinales	▪ Herpès génital ▪ Syphilis ▪ Chancre mou ▪ Donovanose
3.Ecoulement vaginal	▪ Ecoulement vaginal ▪ Prurit vulvaire ▪ Dysurie ▪ Dyspareunie	▪ Ecoulement vaginal (Leucorrhée)	▪ VAGINITE : – Trichomonase – Candidose – Vaginose bactérienne ▪ CERVICITE : – Chlamydiase – Gonococcie
4.Douleurs abdominales basses chez la femme	▪ Douleurs abdominales basses ▪ Dyspareunie	▪ Ecoulement vaginal ▪ Sensibilité abdominale basse au palper ▪ Température >38° (inconstante)	▪ Gonococcie ▪ Chlamydiase ▪ Anaérobies mixtes
5.Tuméfaction du scrotum	▪ Douleurs au scrotum et enflure	▪ Enflure du scrotum	▪ Gonococcie ▪ Chlamydiase
6.Bubon inguinal	▪ Adénopathies inguinales	▪ Tuméfaction ganglionnaire ▪ Fluctuation ▪ Abscesses ou fistules	▪ Chancre Mou ▪ Lymphogranulome vénérien
7.Conjonctivite du nouveau-né	▪ Paupières enflées ▪ Bébé ne peut ouvrir les yeux ▪ Ecoulement oculaire	▪ Œdème des paupières ▪ Ecoulement purulent	▪ Gonococcie ▪ Chlamydiase
8.Végétations ano-génitales ou condylomes acuminés		▪ Plaques muqueuses papuleuses soit des excroissances sous forme de crêtes de coq au niveau de la sphère ano-génitale.	▪ Papilloma virus humain

10. Traitement syndromique des IST

10.1. Ecoulement uretral

Syndrome	Etiologies Possibles	Traitement Première Intention	Traitement alternatif
Ecoulement urétral	Gonococcie Chlamydiase	Cefixime 400 mg per os en dose unique + Azithromycine 1 gram per os en dose unique	Ceftriaxone 250 mg IM dose unique + Azithromycine 1 g per os en dose unique

NB : En cas d'échec thérapeutique, on double la dose comme suit : cefixime(800mg) per os en dose unique ou de ceftriaxone(500mg) en IM en dose unique+ Azithromycine (2g) per os en dose unique.

10.2. Ulcération génitale

Syndrome	Traiter pour	Traitement première intention	Traitement alternatif	Traitement pour les femmes enceintes et allaitantes
Ulcération Génitale	Syphilis	Benzathine pénicilline 2,4 Million d'UI en IM en DU	PROCAINE PENI G 1.2 MILLION UI IM x 10-14 JOURS	Benzathine penicillin G 2.4million unités 1fois en IM Alternatif : Procaine penicillin G 1.2 million unités IM x 10-14 jours
	Chancre Mou/ Donovanose	+ Doxycycline, 100 mg par voie orale 2 x/j pendant 21jrs	+Azithromycine 1g par voie orale en dose unique	+Azithromycine 1g par voie orale en dose unique
Ulcération Génital (vésicules)	Herpès génital (Primo-infection)	Acyclovir 200 mg par voie orale 5 x/j pendant 10jrs ou	Acyclovir 400 mg par voie orale 3 x/j pendant 10 jrs	N.B. N'utiliser l'acyclovir que si les avantages remportent sur les risques.
	Herpès (En cas de récurrence)	800mg deux fois par jour pendant 5 jours	Acyclovir 400mg Per os, 3 fois par jours pendant 5 jours	La posologie est la même que lors de la primo-infection

N.B En cas d'allergie à la Penicilline ou rupture de stock on donne :

- pour les adultes ou adolescent Doxycycline 100 mg pendant 14 jours ou Ceftriaxone 1 g IM, pendant 10-14 jours ;
- pour les femmes enceintes ; Erythromycine 500 mg à la pendant 14 jours* (CI absolue de Doxycycline chez la femme enceinte).

10.3. Ecoulement vaginal

Syndrome	Traiter pour	Traitement de première intention	Traitement alternatif	Traitement en cas de grossesse et femmes allaitantes
1. Ecoulement vaginal : cervicite	Gonococcie Chlamydiae	Cefixime 400 mg peros en dose unique + Azithromycine 1 gram peros en dose unique	Ceftriaxone 250 mg IM dose unique+ Azithromycine 1 gram 1 g peros en dose unique	Cefixime 400 mg peros en dose unique + Azithromycine 1 gram peros en dose unique Alternatif : Ceftriaxone 250 mg IM dose unique+ Azithromycine 1 g peros en dose unique
1. Ecoulement vaginal : Infection vaginale	Vaginose Bactérienne + Trichomonase	Métronidazole : 2g par voie orale en dose unique.	Tinidazole 2g par voie orale en dose unique.	Métronidazole <i>peut s'utiliser après le premier trimestre</i>
	Candidose	Nystatine ovule 100,000 UI/j/14j	Clotrimazole 100 mg, comprimés vaginaux, 2x/j/ 3 jours	Nystatine ovule 100,000 UI/j/14jr ou Clotrimazole 100 mg, comprimés vaginaux, 2/jr/3 jrs

Pour la cervicite :

- En cas d'échec thérapeutique, on double la dose comme suit : Cefixime (800mg) per os en dose unique ou de ceftriaxone (500mg) en IM en dose unique + azithromycine (2g) per os en dose unique

N.B. Chez la femme enceinte sous cefixime ou ceftriaxone plus Azithromycine, il faut surveiller de près les complications notamment les allergies et les signes de toxicité.

10.4. Douleurs abdominales basses

Syndrome	Traiter pour	Traitement de première intention	Traitement alternatif	Traitement en cas de grossesse et femmes allaitantes
Douleurs abdominales basses	Gonococcie	Céfixime 400mg	Ceftriaxone 250 mg en IM, une fois par jour	Référer
	Chlamydiae	+Azithromycine 1g par voie oral en dose unique	+Azithromycine 1g per os en DU	Référer
	Germes Anaérobies	+Métronidazole 500mg 3x/j pendant 14j		Référer

10.5. Bubon inguinal

Syndrome	Traiter pour	Traitement de première intention	Traitement alternatif	Traitement en cas de grossesse et femmes allaitantes
Bubon inguinal	Chancre mou +	Doxycycline, 100 mg par voie orale 2 x/ j pendant 21jrs	Azithromycine 1g par voie oral en dose unique	Azithromycine 1g par voie oral en dose unique
	Lymphogranulomatose vénérienne (LGV)			

10.6. Tuméfaction du scrotum

Syndrome	Traiter pour	Traitement de première intention	Traitement alternatif
Tuméfaction scrotale	Gonococcie Chlamydiase	Céfixime 400 mg en DU Azithromycine 1g par voie orale en dose unique	Ceftriaxone 250 mg en IM, une fois par jour Azithromycine 1g per os en DU

10.7. Conjonctivite du nouveau-né

Syndrome	Traiter pour	Traitement de première intention	Traitement alternatif
Conjonctivite du Nouveau- né	Gonococcie+	Ceftriaxone, 50 mg/kg en IM, en dose unique, jusqu'à un maximum de 150 mg.	Spectinomycine, 25 mg/kg en IM, en dose unique, jusqu'à un maximum de 75 mg.
	Chlamydiase	Azithromycine 20 mg/kg/jour oral, une dose quotidienne pendant 3 jours	Erythromycine sirop 50mg/Kg/J par voie orale : 4 doses/jr pendant 14 Jrs

Il faut noter que :

- La doxycycline est déconseillée pendant la grossesse et en période d'allaitement.
- Le métronidazole est déconseillé pendant le premier trimestre de la grossesse.
- La consommation d'alcool est déconseillée pendant le traitement par le métronidazole ou le tinidazole.

9.8. Végétations ano génitales ou condylomes acuminés

Les méthodes chimiques utilisant la podophylle et l'électrocoagulation.

a) la podophylle et ses dérivés ont peu d'intérêt en matière de papillomatose anale dans la mesure où ils sont souvent mal tolérés et d'une efficacité restreinte.

D'autres thérapeutiques locales (Imiquimod) paraissent prometteuses mais demandent à être validées dans la liste des médicaments essentiels.

b) L'électrocoagulation pratiquée sous anesthésie locale ou générale, constitue la méthode de référence.

11. Le traitement étiologique

11.1 Syphilis

11.1.1. Evolution générale de la syphilis

Incubation	Syphilis précoce	Floride	Syphilis latent	Syphilis tertiaire
Muette 3 semaine.	Chancre: syphilis primaire. Cutanée ou muqueuse 6 à 8 semaines	Syphilis secondaire Cutanéomuqueuse et viscérale 18 mois à 2 ans	Asymptomatique sérologique 3 à 10 ans	Cutanéomuqueuse viscérale, durée indéfinie cardio-vasculaire Neuro-syphilis 10% des cas non traités.

11.1.2. Sérologie syphilitique :

- a) VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) : réactions cardiolipidiques détectent des anticorps appelées réagines avec un antigène cardiolipidique extrait du cœur du bœuf P non spécifique ; fausses réactions positives P infections, lupus, grossesse....) ;
- b) Réactions tréponémiques : utilisent comme antigène le tréponème pale tué ou vivant (réactions spécifiques) ;
- c) FTA (fluorescent Treponema Antibody): réaction d'immunofluorescence indirecte ;
- d) TPHA (Treponema Pallidum Hemagglutination Assay) ; technique d'hémagglutination très sensible ;
- e) Test de Nelson : test d'immobilisation des treponèmes vivant de spécificité absolue mais coûteux et de positivité tardive ;

Les réactions sérologiques ne se positivent pas dès le début du chancre et il existe une période présérologique. Le FTA est le premier et se positivise 5 à 6 jours après le début du chancre, puis le TPHA au 8ème jour et enfin le VDRL entre le 10e et le 20ème jour.

11.1.2. Interprétation de la sérologie syphilitique

VDRL	TPHA	Diagnostic probable
Négatif	Négatif	Syphilis exclue ou Contamination très récente
Positif	Positif	Forte probabilité de syphilis
Négatif	Positif	Syphilis récente traite ou ancienne (traitée ou non traitée)
Positif	Négatif	Il faut confirmer le TPHA négatif par une autre réaction (FTA)

11.1.3. Traitement

Syphilis Précoce (primaire, secondaire, latent < 2 ans)

☉ Chez la femme enceinte, l'adolescent et l'adulte :

-1ère option : Benzathine pénicilline 2,4Millions d'Unité Internationale en IM en dose unique ;

-Alternative : Pénicilline G procaine 1.2 million unités, une injection en IM par jour pendant 10-14 jours ;

☉ En cas d'allergie à la Pénicilline ou rupture de stock :

- Chez l'adulte et l'adolescent: Doxycycline 100mg deux fois /jour pendant 14 jours ou ceftriaxone 1g en IM /j pendant 10-14 jours

- Chez la femme enceinte : Erythromycine 500 mg x 2/jour pendant 14jours.

☉ Chez l'enfant :

Chez les enfants avec syphilis congénitale confirmée ou les enfants cliniquement normaux, mais qui naissent des mères avec syphilis non traitée, inadéquatement traitée (y compris celles traitées dans les 30 jours ayant précédé l'accouchement) ou traitées avec un régime non - pénicilline:

- Benzyl penicilline forme aqueuse 100,000-150,000 UI/kg/jour en intraveineuse pendant 10-15 jours ;

-Péni G procaine 50,000 UI/kg/jour en une injection en IM pendant 10-15 jours ;

☉ Chez les enfants qui sont cliniquement normaux et les mères avec syphilis traitée adéquatement sans signes de réinfection, la directive

nationale suggère d'assurer le suivi de l'enfant et donner une injection de Benzathine pénicilline G 50,000 UI/kg/jour dose unique en IM

NB : Suite aux complications de la syphilis chez le fœtus ou le nouveau-né, les ruptures de stock en benzathine pénicilline utilisée en soins prénatals sont à éviter.

- Syphilis tardive (infection d'une durée de plus de 2 ans sans signe d'appel ou évidence de l'infection au *Treponema Pallidum*)
- 1ère option : Benzathine pénicilline G 2.4 million unités internationales en une injection IM par semaine pendant 3 semaines consécutives
- Alternative : Pénicilline G procaïne 1.2 million unités internationales en une injection IM par jour pendant 20 jours
- En cas d'allergie à la pénicilline ou rupture de stock :
 - ⊗ Chez l'adulte et l'adolescent : Doxy 100 mg x 2/jour pendant 30 jours
 - ⊗ Chez la femme enceinte : Erythromycine 500 mg x 4/jour pendant 30 jours,

11.2. Formes particulières de *Neisseria gonorrhoea*

• Gonococcie ano-rectale

Le traitement repose sur deux options :

1ère option : cefixime 400 mg per os dose unique + Azithromycine 1 g en per os dose unique ;

Alternative : ceftriaxone 250 mg intramusculaire (IM) en dose unique+ Azithromycine 1 g en per os en dose unique.

• Gonococcie oro - pharyngée

1ère option : cefixime 400 mg per os en dose unique + Azithromycine 1 g per os en dose unique

Alternative : ceftriaxone 250 mg IM dose unique + Azithromycine 1 g per os en dose unique

Retraitement des infections à *Neisseria Gonorrhée* après échec du 1er traitement

Chez les gens avec infection à *Neisseria Gonorrhée* traitée sans succès, la directive suggère les options suivantes:

- ⊗ Si réinfection suspectée, retraiter avec un schéma recommandé par les directives nationales, renforcer l'abstinence sexuelle ou l'utilisation du condom, et traiter le partenaire ;

- ⊙ Si échec du traitement apparaît après traitement avec un schéma non recommandé par les présentes directives, retraiter avec schéma recommandé par les directives nationales ;
- ⊙ Si l'échec du traitement apparaît et que les données sur la résistance sont disponibles (antibiogramme), retraiter en fonction de la sensibilité aux molécules ;
- ⊙ Si l'échec du traitement apparaît après traitement en monothérapie, retraité avec bithérapie recommandée par les directives nationales ;
- ⊙ Si l'échec du traitement apparaît après une bithérapie recommandée par les présentes directives retraiter avec une des options suivantes :
 - ⊙ 1ère option : cefixime 800 mg per os dose unique + Azithromycine 2 g per os dose unique
 - ⊙ Alternative : ceftriaxone 500 mg IM en dose unique + Azithromycine 2 g per os en dose unique

11.3. Chlamydia génitale et ano rectale

• Infection génitale

Le traitement repose sur les cyclines (doxycycline) pendant 7 jours à 3 semaines ou sur l' Azithromycine et l'érythromycine.

- ⊙ 1ère option : Doxycycline 100 mg en per os 2 fois par jour pendant 7 jours ou Azithromycine 1 g en per os en dose unique
- ⊙ Alternative : Erythromycine 500mg per os x4/jr pendant 7 jours

• Infection Ano – rectale

Doxycycline 100 mg per os 2 fois par jour pendant 7 jours,

11.4. Herpès Simplex Virus type 2

- ⊙ Herpès génital (Primo-infection)

1 ère intention : Acyclovir 200 mg par voie orale 5 x/ j pendant 10jrs

Alternative : Acyclovir 400 mg par voie orale 3 x/ j pendant 10 jrs

- ⊙ Herpès (En cas de récurrence) :

1 ère intention : Acyclovir 800mg 2 fois jour en per os pendant 5 jours

Alternative : Acyclovir 400mg 3 fois par jour en per os pendant 5 jours

- ⊙ Herpès Simplex Virus associé au VIH ou à l'immunodépression :

- Acyclovir 400mg per os 3 fois /jour jusqu'à la résolution des signes

Chap XI. CANCERS CUTANES

Les cancers cutanés sont les plus fréquents chez l'humain et ont, de ce fait, un fort impact écono-mique. Les carcinomes basocellulaires (CBC) arrivent en tête (70 %), suivis des carcinomes épider-moïdes ou spinocellulaires (CE) (20 %) et des mélanomes (10 %).

Le principal facteur de risque commun aux cancers cutanés est la dose totale d'ultraviolets (UV) reçue au cours de la vie. Ils sont aussi plus fréquents dans les pays à fort ensoleillement, avec un risque corrélé au degré d'exposition solaire : expositions chroniques pour les CE, intermittentes pour les CBC et les mélanomes.

Le risque de développer un cancer cutané est influencé par le phototype (couleur de la peau et des cheveux, éphélides, susceptibilité aux coups de soleil et capacité à bronzer).

Certains co-carcinogènes ont été également identifiés comme le tabac pour les CE, surtout de la lèvre inférieure, et les papillomavirus humains (HPV) pour les CE génitaux, anaux ou unguéaux.

Concernant le mélanome, le risque augmente chez les sujets de phototype clair, avec de nombreux naevus (> 50), ayant reçu des coups de soleil, en particulier pendant l'enfance, ou ayant été soumis aux UV artificiels (notamment avant l'âge de 35 ans) et/ou ayant des antécédents personnels ou familiaux de mélanome. Au-delà des carcinomes cutanés et des mélanomes, les deux principales formes de cancers cutanés, un certain nombre de sous-types sont répertoriés.

1. Le carcinome

Les carcinomes cutanés représentent 90 % des cancers cutanés et dérivent des kératinocytes basocellulaires (CBC) à partir de la couche basale de l'épiderme et épidermoïdes (CE) à partir des couches supérieures de l'épiderme.

♦ Les CBC se développent sur peau saine, dans les zones photo-exposées et **ne métastasent jamais**, mais ont un pouvoir destructeur local en l'absence de prise en charge adaptée.

Trois formes cliniques de CBC sont distinguées : superficielle, nodulaire et sclérodermoïde.

♦ Les CE peuvent survenir de novo ou sur des cicatrices anciennes de brûlures, zones de radiodermite, ulcères chroniques ou lésions inflammatoires chroniques. Mais le plus souvent, ce cancer se développe à partir d'une lésion précancéreuse : la kératose actinique (KA), qui correspond à une dysplasie épithéliale, ou le CE intra-épithélial (in situ ou maladie de Bowen) . Il existe un véritable continuum entre les lésions préépithéliomateuses et le CE invasif qui a la capacité d'envahir les ganglions et de métastaser localement ou à distance.

♦ La survenue d'une rechute ou de métastases est le plus souvent en lien avec une prise en charge initiale tardive ou inadaptée de la tumeur ou en rapport avec des formes anatomocliniques agressives (neurotropisme, histologie indifférenciée). L'agressivité peut aussi être liée au terrain, avec un surrisque de CE et des CE plus agressifs chez les patients greffés d'organe du fait de leur traitement antirejet et les sujets atteints d'hémopathie chronique, même non traitée comme la leucémie lymphoïde chronique.

2. Le mélanome

♦ Le dépistage du mélanome, qui se développe aux dépens des mélanocytes, est clinique et son diagnostic histologique. Il repose sur une exérèse emportant la tumeur dans son entier avec une marge minimale de 2 mm.

♦ Les facteurs pronostiques sont surtout histologiques : épaisseur tumorale ou indice de Breslow, ulcération et index mitotique (nombre de mitoses/mm²), ce dernier critère étant surtout utile pour les mélanomes inférieurs à 1 mm.

♦ **La classification anatomoclinique résume les différents profils évolutifs du mélanome :**

- mélanomes avec phase d'extension horizontale :
 - mélanome superficiel extensif (Superficial Spreading Melanoma [SSM]), avec croissance intra-épidermique horizontale, puis croissance verticale dermique ;

- mélanome de Dubreuilh siégeant sur les zones photo-exposées, principalement le visage chez les sujets de plus de 70 ans , et favorisé par les expositions solaires répétées ;
- mélanome acral lentigineux (ALM) situé sur les paumes, les plantes, les bords latéraux des doigts et des orteils, ainsi que sous les ongles ;
- mélanomes des muqueuses buccales et génitales ;
- mélanomes sans phase d'extension horizontale mais en phase verticale d'emblée, le mélanome nodulaire.

À indice de Breslow identique, toutes ces formes anatomocliniques ont un pronostic comparable.

En revanche, la survie à cinq ans varie en fonction de ce critère, de plus de 90 % pour les tumeurs de moins de 1 mm à 53 % pour les mélanomes de Breslow supérieurs à 4 mm ulcéré

3. Les sarcomes

♦ Les sarcomes sont dits “cutanés” quand ils naissent dans le derme. Ce sont des lésions rares qui se divisent en deux groupes :

-les tumeurs à potentiel évolutif essentiellement local (dermatofibrosarcome, fibroxanthome atypique, leiomyosarcome cutané) et

-les sarcomes agressifs à haut risque métastatique (angiosarcome et sarcome épithélioïde).

♦ Le dermatofibrosarcome de Darrier-Ferrand est le plus fréquent et survient classiquement chez des sujets âgés de 20 à 50 ans. Il est souvent nodulaire, de plusieurs centimètres de diamètre (entre 0,5 et 10 cm), de croissance progressive, érythémato-violacé ou de couleur chair et siège préférentiellement sur le tronc.

3.1. La maladie de Kaposi

♦ La maladie de Kaposi est caractérisée par la prolifération de cellules fusiformes et de vaisseaux dermiques, d'origine endothéliale, et liée à une infection par le virus herpès 8 (HHV8).

♦ Deux formes sont distinguées:

- la maladie de Kaposi associée à l'immunodépression (sida, patients greffés), caractérisée par une atteinte cutanéomuqueuse mais aussi souvent viscérale, et
- la maladie de Kaposi dite "méditerranéenne" où les lésions sont le plus souvent exclusivement cutanées et touchent les membres inférieurs.

3.2. La maladie de Paget

♦ La maladie de Paget est une entité rare correspondant à un adénocarcinome intra-épidermique touchant principalement le mamelon et plus rarement d'autres zones apocrines extra-mammaires (anogénitale, axillaires).

♦ La maladie de Paget mammaire est quasi constamment associée à un cancer du sein.

3.3. Le carcinome de Merkel

Le carcinome de Merkel est une tumeur neuro-endocrine cutanée rare se présentant dans la plupart des cas sous la forme d'un nodule sous-cutané non douloureux et érythémateux lié au plan superficiel.

CHAP XII. PATHOLOGIES CUTANÉES INFLAMMATOIRES ET AUTOIMMUNES

1. Lichen plan

Affection cutanée et /ou muqueuse bénigne, fréquente, souvent chronique, récidivante et d'étiologie imparfaitement élucidée.

a.Aspects cliniques :

1. lichen plan cutané

Dans la forme typique, souvent associée à des lésions muqueuses, la lésion élémentaire est une papule ferme, consistante, polygonale, brillante à jour frisant, de coloration rouge rosé, violacée, dont la surface plane de 1 à 3 mm, discrètement ombiliquée, est parcourue de fines stries grisâtres, *les stries de Wickham*.

Le lichen plan est le plus souvent localisé à la face antérieure des poignets et des avant-bras, aux membres inférieurs et dans la région des membres inférieurs et dans la région lombaire, mais la totalité des téguments peut être atteinte à l'exception du visage.

Le *prurit* presque constant, constitue un des signes de la maladie. Il est parfois très intense et le grattage qui en résulte favorise l'éclosion de nouvelles papules disposées en stries linéaires : **c'est le phénomène de Köbner**

Les formes atypiques du lichen plan cutané sont nombreuses, sinon fréquentes. Les atypies peuvent tenir en 3 éléments.

La morphologie des papules qui peuvent être :

Folliculaires, Verruqueuses ; Squameuses, psoriasiformes ; Vésiculobulleuses.

La disposition des lésions :

- en bandes linéaires ou zoniforme ;
- en anneaux (organes génitaux externes).

La topographie :

- aux pommes et plantes
- au cuir chevelu

Lichen plan des muqueuses :

L'atteinte de la muqueuse buccale, souvent isolée, est sans doute la plus fréquente des manifestations du lichen plan. On doit toujours la chercher à la face interne des joues, sur la langue, etc.. L'atteinte de la muqueuse génitale, vulvaire et balanique, est plus rare que l'atteinte buccale. L'atteinte œsophagienne est rare ; le plus souvent associée à un lichen plan buccal érosif ; elle entraîne parfois une sténose.

Diagnostic :

Le diagnostic est habituellement aisé. Il repose sur la reconnaissance de la papule lichénienne, prurigineuse dont l'aspect est hantement caractéristique. Dans les formes atypiques, c'est l'hystologie qui établit le diagnostic.

Diagnostic différentiel :

- Syphilis secondaire cutanée ou muqueuse ;
- Granulome annulaire ;
- Lérobisse lipoïdique ;
- Papules dysmétaboliques ;
- Verrues planes.

Traitement :

- Corticothérapie locale, souvent peu efficace ;
- Corticothérapie générale : prednisolone (cortancyl), 0,5 mg/kg/j, amène une disparition rapide des lésions suivie d'une rechute lors du sevrage ;
- L'acitrétine, 0,5 mg/kg/j. (effet incomplet) ;
- La PUVA thérapie est utile dans le lichen plan généralisé ;
- La griséofulvine : 500 mg/j, serait indiquée dans les lichens buccaux érosifs.

2. Lichen sclero-atrophique

Cette maladie mal nommée, correspond à un processus sans doute initialement inflammatoire de cause inconnue qui aboutit à l'atrophie de l'épiderme et à la constitution d'une bande de hyalinisation œdémateuse du tissu conjonctif sous-épidermique. Plus fréquente chez la femme, la maladie atteint surtout les muqueuses génitales où elle peut dégénérer en carcinome épidermoïde.

1. Aspects cliniques :

- **Atteinte cutanée** : la lésion élémentaire est une papule à peine en relief, blanc nacré, brillante de 1 à 10 mm de diamètre, bien limitée ;
- **Atteinte muqueuse** : plus fréquente que l'atteinte cutanée : localisation vulvaire, balano-prépuce ;

Diagnostic:

- L'aspect clinique est très caractéristique ;
- Histologie.

Traitement:

- Corticothérapie topique ;
- Androgènes topiques (testostérone), utilisés chez la femme ;
- Circoncision après essai de corticoïdes topiques dans les formes prépuce de l'enfant et de l'adulte.

3. Psoriasis

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse qui s'accompagne d'une cornification anormale (parakératose) associée à une activité mitotique épidermique fortement augmentée. Le PSORIASIS fait partie des pathologies de la kératinisation,

1. aspects cliniques :

- Lésion élémentaire : il s'agit d'une tache érythémato-squameuse, généralement arrondie et parfois légèrement en relief par rapport à la peau voisine ;
- Lésions érythémato-squameuses symétriques ;

-Grattage de la lésion à la curette : blanchiment d'une multitude de lamelles blanches, puis apparition d'une pellicule décollable et, sous elle, d'une rosée sanglante ;

-Signe de Köbner : apparition de lésions sur une égratignure, une plaie, une cicatrice (phénomène de déclenchement par le traumatisme).

Apparition de la maladie à tout âge :

- 15% débutent avant l'âge de 12 ans ;

- En général, la forme de début chez l'enfant est le *psoriasis en goutte* (petites lésions arrondies et disséminées). Le psoriasis en goutte de l'enfant est souvent précédé d'une angine à streptocoque. Il est dès lors utile de faire un frottis et un dosage des ASLO ;

- Les lésions sont le plus souvent localisées aux coudes, genoux et cuir chevelu.

- Les ongles peuvent être atteints, soit sous forme d'un piqueté de la tablette unguéale (psoriasis de la matrice avec ongles en dé à coudre), soit par la formation de lésions squameuses sous la tablette unguéale (psoriasis du lit de l'ongle avec décollation jaunâtre) ;

- Les lésions dans les plis sont peu squameuses, souvent seulement érythémateuses. Parfois, au fond des plis, on observe la présence d'une crevasse (psoriasis inversé).

- Le psoriasis peut être pustuleux dans les régions palmo- plantaires : pustules groupées en placards plus ou moins coalescents qui finissent par sécher et desquamer. Les prélèvements bactériologiques et mycologiques sont toujours négatifs (pus stérile).

- Le psoriasis peut être généralisé (**psoriasis érythrodermique**). D'autres affections cutanées peuvent revêtir cet aspect (en particulier, l'eczéma, l'allergie cutanée). Le diagnostic différentiel se fait par l'anamnèse et la biopsie cutanée.

- Le psoriasis peut être accompagné d'une *arthrite* chez 5 à 10% des patients. Souvent, atteinte de la phalange distale: **psoriasis arthropatique**. Dans 25% des cas, associé ou non à une arthrite périphérique, les patients souffrent de spondylarthrite.

2. Diagnostic : surtout clinique. La biopsie peut contribuer valablement au diagnostic aussi.

3. Diagnostic différentiel :

Dermatoses érythémato-squameuses :

- Eczématides psoriasiforme (parakératoses psoriasiformes) ;
- Ecéma séborrhéique.

Pityriasis rosé de Gibert :

- Maladie saisonnière (saison sèche ou transition entre les saisons), est fréquente mutant chez les adolescents ;
- Débute par des lésions en cocarde isolée pendant quelques semaines ;
- Extension ensuite sous la forme de multiples petites lésions érythémato-squameuses (petites squames centrales) ;
- Epargne les membres ;
- Pas de symptômes généraux ;
- Etiologie : virale (?) ;
- Pas de traitement ; guérison spontanée en 6 à 8 semaines.
- Pityriasis rubra pilaire ;
- Syphilis secondaires ;
- Parapsoriasis en gouttes ;
- Lichen plan aigu.

4. Traitement :

- Supprimer le ou les causes déclenchantes ;
- Enlever les squames si celles-ci sont épaisses à l'aide de kératolytique (acide salicylique à 2 ou 3%. Urée à 5 ou 10%) ;
- Application locale de crèmes fluoré puissant (groupe 1 ou 2 quand amélioration, passer aux corticoïdes plus faibles, une application par jour (le soir) est, en générale, suffisante ;
- Quand le patient ne présente qu'une en deux lésions localisées, on peut utiliser les corticoïdes sur pansement occlusif (plastique) ou on peut injecter en intralésionnel. Une alternative possible aux corticoïdes locaux est la vitaminé D3 en application locale ;

Goudrons :

- en général, en hospitalisation ;
- goudrons, le soir ;
- UBV, le matin ;
- puis corticoïdes, la journée.

-Anthraline : substance synthétique dérivée de l'anthracène. Utilisation en application locale, les lésions chroniques. Produit efficace mais irritant. A réserver aux patients hospitalisés ;

-Puvathérapie : Administration d'une substance photo toxique (psoralène) par voie buccale, 2 heures avant l'exposition aux UVA. Les psoralènes forment des liaisons avec la molécule d'ADN sous l'influence des UV (photo aducts). En général, 20 séances de puvathérapie sont suffisantes ;

-Précautions : protection des yeux (danger de cataracte) et protection des zones exposées au soleil (produit filtre pendant les 6 heures qui suivent le traitement). Le psoralène est, en effet, éliminé lentement ;

Rétinoïdes :

- dérivés synthétiques de la vitamine A (néotigason) ;
- Effet sur le renouvellement et la différenciation des cellules épidermiques ;
- Par voie buccale : 0,5 à 1 mg/kg.

-Effets de ces produits (rétinoïdes): tératogène : maintenir une contraception stricte pendant 3 mois après le traitement ; hyperlipémie, hypercholestérolémie ; altérations hépatiques possibles ;

chéilite – chute de cheveux diffus.

-Antimétabolites : le méthotrexates est le plus souvent utilisé.

-en général, de faibles doses suffisent (7 à 15 mg/semaine, soit per os, soit IM) ;

-Contrôler les cellules sanguines et surtout tests hépatiques (risque de fibrose hépatique si traitement prolongé).

-Biothérapie : Adalimumab , secukinumab , ustekinumab

4. Pemphigoïde bulleuse

La pemphigoïde bulleuse est une maladie bulleuse fréquente qui représente 70 % des dermatoses bulleuses auto-immunes sous épidermiques. Son incidence annuelle a été récemment estimée à 25-30 nouveaux cas par an par million d'habitants.

Elle touche surtout l'adulte de plus de 70 ans, sans prédominance de race. L'âge moyen des patients se situe autour de 80 ans. Un grand nombre de patients sont dans un état général précaire avec une fréquence élevée de maladies cardiovasculaires et neurologiques (principalement démences et accidents vasculaires cérébraux). Son incidence semble accrue chez l'homme. La maladie est très rare chez l'enfant. Des cas familiaux ont été exceptionnellement rapportés.

Aspect clinique

Les signes de début sont souvent trompeurs : prurit sine materia, chronique et insomniant, placards eczématiformes ou urticariens souvent d'aspect banal, ou simple aspect de prurigo excorié.

L'éruption caractéristique est faite de bulles d'apparition spontanée, sans signe de Nikolsk, tendues, à contenu clair, souvent de grande taille (de 0,5 à plusieurs cm), survenant généralement en bordure de plaques érythémateuses, mais aussi parfois en peau saine. D'autres lésions sont associées aux bulles: macules, papules et plaques érythémateuses prenant parfois un aspect urticarien ou en cible, croûtes et érosions post-bulleuses. Le prurit est généralement très marqué. Les lésions sont symétriques avec une prédilection pour les faces de flexion des membres, la face antéro interne des cuisses

Les formes atypiques sont nombreuses et ne représentent pas toujours de simples formes de début : bulles localisées sur les régions palmoplantaires (pemphigoïde « dysidrosiforme »), bulles localisées sur le scrotum ou sur cicatrice ; lésions vésiculeuses évoquant une dermatite herpétiforme ;

– Pemphigoïde bulleuse. Grands plis ;

Lésions à type de prurigo nodulaire, lésions à type d'érythème annulaire centrifuge ; exceptionnellement tableau d'érythrodermie. Le problème le plus fréquent en pratique est celui d'un sujet âgé atteint d'une dermatose prurigineuse, avec éosinophilie sanguine, dont les lésions ne sont pas (encore) bulleuses mais soit papuleuses évoquant un prurigo, soit eczéma plateformes ; certains considèrent qu'il s'agit d'une forme de début de pemphigoïde (pemphigoïde incipiens) dont les critères diagnostiques sont discutés ci-dessous. Évolution. Le pronostic des malades atteints de pemphigoïde bulleuse est réservé avec un taux élevé de mortalité à un an, se situant entre 20 et 40 % Traitement

Des soins locaux Seront pratiqués dans tous les cas, de façon quotidienne jusqu'à cicatrisation des érosions post-bulleuses, dans le but de prévenir la surinfection locale, voire systémique. On utilise des bains antiseptiques (chlorhexidine), des applications de sulfadiazine d'argent ou de tulle gras stérile. Une hospitalisation est souhaitable lorsque les lésions sont particulièrement étendues et érosives, et lorsqu'il existe une comorbidité (diabète, insuffisance cardiaque, etc.) risquant de se décompenser lors de la mise en route du traitement. Les formes localisées,

Pauci bulleuses et/ou peu évolutives de pemphigoïde bulleuse, doivent être traitées en première intention par corticothérapie locale en utilisant des dermocorticoïdes de niveau 4 .

CHAP XIII. TROUBLES DE LA PIGMENTATION CUTANEE

1. Hyperpigmentations

Hypermélanoses:

Elles correspondent à une surcharge mélanique ou à un trouble de la répartition de la mélanine dans la peau.

-épithélides ou "tache de rousseur ": fréquentes chez les sujets roux, aux yeux bleus et sont transmises comme un caractère autosomique dominant.

-Lentigines : macules hyperpigmentées de teinte plus foncée (brune ou noire) et absence de modification après exposition solaire.

-Taches café au lait: macules brun clair, de couleur homogène présentes à la naissance et sont isolées se localisant sur le thorax et les lombes, parfois les membres.

-Naevus spilus: macule pigmentée de teinte brune.

a. Hypermélanoses génétiques dermiques:

- ✓ **Hypermélanocytoses dermiques**: présence anormale dans le derme de cellules synthétisant la mélanines.
- **taches mongoliques** : macules gris bleuté, se localisant sur les lombes et les fosses.
- .**mélanose neuro-cutanée** : lentigos et nævus pigmentaires.
- ✓ **Hypermélanoses dermiques** : résulte de la fuite de mélanine vers le derme.
- **Incontinentia pigmenti**: affection rare atteignant le sexe féminin caractérisée par l'hyperpigmentation après le 6^e mois de la vie, brun grisâtre ou bleu, les macules se localisent au niveau du thorax, de l'abdomen, membres.
- **Syndrome de franceschetti-Zadassohn**: Hypermélanose réticulée du tronc et des membres, une tératodermie palmo-plantaire, des troubles de la thermorégulation et des anomalies dentaires.

b. Hypermélanoses métaboliques : hyperpigmentation cutanée diffuse, de teinte brun ardoisé.

-maladie de Wilson : hyperpigmentation des membres inférieurs correspondant à une hypermélanose épidermique;

-maladie de Gaucher : hypermélanose prédomine au niveau du visage, du cou des mains et des jambes; atteintes muqueuses buccales et conjonctivales possible.

-maladie de Niemann-Pick: hypermélanose diffuse prédominant au niveau du visage

-mélanodermie urémique: de l'insuffisance rénale correspondant à une hyperpigmentation diffuse frisée.

c. Hypermélanoses endocriniennes :

-maladie d'Addison: la mélanodermie est plus marquée sur les zones découvertes et sur les zones de frottements répétés, de traumatisme et hyper pigmentées.

Il s'agit d'une hypermélanose par hyperfonctionnement des melanocytes.

-mélasma (chloasma): de la grossesse, des traitements aux oestrogènes et aux progestatifs.

d. Hypermélanoses carencielles :

-avitaminose A : peut s'accompagner de papules folliculaires hyperkératosiques et hyper pigmentées et d'une hyper pigmentation conjonctivales.

e. Hypermélanoses par agents physiques :

Ultraviolets longs, radiothérapie, érythème des chaufferettes, les traumatismes répétés.

f. Hypermélanoses toximédicamenteuses:

-érythème pigmenté fixe: barbituriques, phénolphtaléine, antipyriné et ses dérivés.

-phénothiazines (chlorpromazine

-antimalariques (chloroquine, hydroxychloroquine): hyper pigmentation diffuse gris-bleu de la peau, visage, ongle, muqueuse.

-**psoralènes** per os ou locale sont des produits photosensibilisants : hyper pigmentation gris-bleu, localisées ou généralisées **minocycline** correspondant à une surcharge mixte mélanique et ferrique.

g. Hypermélanoses infectieuses et parasitaires

h. Hypermélanoses tumorales:

-mastocytose

-acanthosis nigricans associé à un adénocarcinome

-évolution de mélanomes malins métastatiques peut donner l'hypermélanose généralisée. Mélanodermie

} mélanodermie

2. Leucodermies

Elles correspondent à une diminution ou à une perte de la pigmentation normale de la peau (achromie, hypochromie, dépigmentation, hypopigmentation).

a. **Hypomélanoses** : diminution de la quantité ou à la disparition des pigments mélaniques.

✓

Hypomélanoses génétiques diffuses:

-**Albinismes oculo-cutanés:** leucodermies généralisées à nombre normal de mélanocytes se transmettant selon un mode autosomique récessif.

-**Dilutions pigmentaires:** sont observées au cours d'affections métaboliques.

✓

Hypomélanoses génétiques circonscrites:

-**Vitiligo:** La lésion élémentaire est une armature acromique de couleur uniforme, blanc laiteux, dépourvus de mélanine.

Cette lésion est confirmée par l'examen en lumière de wood.

La surface cutanée est normale ni atrophie ni hyperkératose . les lésions apparaissent chez quelqu'un qui est bien portant et ce sont des lésions bilatérales ,parfois symétriques.

Aspects Cliniques

-**vitiligo trichome** , aspect en cocarde avec une zone centrale acromique ,une couronne périphérique hypo pigmentée

-**vitiligo moucheté** ,ilots de pigmentation centrés par un poil au sein d'une macule acromique.

-**vitiligo ponctué** , multitudes de confettis achromiques

-**vitiligo généralisé** ou vitiligo universalis

Pathogénie

Les hypothèses pathogéniques ont été proposées mais la théorie auto-immune a reçu récemment des arguments solides parce que on a détecté des lymphocytes cytotoxique CD 8 + circulants , dirigés contre des antigènes des mélanocytes dans le sang ou dans les biopsies de peau des gens atteints de vitiligo.

D'autres causes peuvent être :

-une infection virale

-deficit intrinseque des melanocytes.

Topographie

Certaines parties du corps sont plus atteintes :

-les régions normalemenet les plus pigmentées creux axillaires, organes génitaux,

-les régions découvertes exposées à la lumière

-les régions peri-orificielles

-les zones de protubérance osseuses, les crêtes iliaques, épines iliaques, régions sacrées, régions malléolaires

-Les régions exposées a des microtraumatismes répétées

-les régions muqueuses chez les personnes exposées

-l'atteinte du cuir chevelu est possible marquée par la poussée d'une mèche blanche.

Il est déterminé génétiquement dans plus d'un tiers des cas. L'affection se caractérise par des macules blanches disséminées sur la surface du tégument. La lésion élémentaire est une macule achromique dépourvue de mélanine.

La pathogénie du vitiligo est inconnue; de nombreux auteurs invoquent l'auto-immunité.

-Piebaldisme et syndrome de Waardenburg:

Hypomélanose congénitale se transmettant selon un mode autosomique dominant se caractérisant par une mèche blanche frontale, et des macules achromiques sur la face antérieure du thorax et des membres sans atteindre les extrémités.

Sclérose tubéreuse de Bourneville:

Présence de taches hypopigmentées, lancéolées, en feuille de sorbier, associée à des convulsions.

Nævus achromique: hypomélanose localisées, présente à la naissance caractérisées par:

- macule isolée ;
- macule de disposition linéaire ;
- plages d'hypopigmentation en tourbillons se localisant souvent sur le thorax et l'abdomen.

Incontinentia pigmenti achromians:

Hypomélanose cutanée à disposition tourbillonnante, en éclaboussure associée à des manifestations oculaires et neurologiques.

-Xéroderma pigmentosum: hypermélanose associée à des macules achromiques sur les zones couvertes.

Hypomélanoses d'origine métabolique et carentielle:

- Le kwashiorkor
- Les syndromes de malabsorption variés
- Résections intestinales étendues
- Syndromes néphrotiques...

Hypomélanoses d'origine endocrinienne:

- Diabète : vitiligo
- Maladie d'Addison : Vitiligo..
- Goitre : dépigmentation causée par les butylphénols.

Hypomélanoses par agents physiques:

Les mélanocytes sont vulnérables à des traumatismes non spécifiques, tels que les rayons, les ultraviolets, les brûlures, le froid et diverses agressions mécaniques.

Hypomélanoses par agents chimiques :

Elles résultent soit d'une exposition accidentelle professionnelle, soit de l'utilisation à des fins cosmétiques de préparations diverses contenant des agents dépigmentants ou des ou des médicaments divers (antipsychotiques, chloroquine..)

Hypomélanoses d'origine infectieuse et parasitaire:

- Au cours de la syphilis secondaire, la pinta
- Dans la lèpre (formes tuberculoïdes et indéterminées) Le pityriasis versicolor représente l'essentiel des achromies d'origine fongique.

Achromies observées au cours du Kala-azar et de l'onchocercose..

Hypomélanoses d'origine tumorale:

- Dépigmentation vitiligineuse associée au mélanome malin
- Leucodermie acquise centrifuge ou nævus de Sutton.

Hypomélanoses post-inflammatoires:

Dépigmentations secondaires associées au lupus érythémateux chronique, au psoriasis, à l'eczéma, aux eczématides...

b. Leucodermies non mélaniques

Pâleur de l'anémie est l'exemple typique. La seule lésion est le nævus anémique fréquente au cours de la maladie de Von Recklinghausen.

Traitement des hypermélanoses

- Suppression de l'agent pathogène
- Utilisation de l'hydroquinone comme agent dépigmentant ; Kligman a proposé la formule : Vit A acide 0,1% + dexaméthasone 0,1% comme traitement du mélasma, des hyperpigmentations post-inflammatoires.

Traitement des hypomélanoses :

- Suppression de l'agent pathogène ;
- Photochimiothérapie pour le vitiligo :association rayons ultraviolets (soit lumière solaire, soit UVA) et psoralènes (soit 8 méthoxypsoralène, soit triméthylpsoralène, soit 5-méthoxypsoralène).

Chap XIV : MANIFESTATIONS CUTANÉES DES CARENCES NUTRITIONNELLES

1. Carences globales et désordres alimentaires

a. Marasme : dénutrition sévère globale chronique

- Peau mince, pâle, parfois cyanotique, froide
- Hyperkératose folliculaire
- Eczéma craquelé
- Mélanose péribuccale et orbitaire (parfois tronc et bras)
- Cheveux fins, secs, cassants et grisonnants, croissance lente des ongles

b. Kwashiorkor : carence protéique

- Atteinte eczématiforme (eczéma craquelé) associée à un tableau d'anasarque (hypoalbuminémie)
- Lésions érythémateuses / hyperpigmentées puis bulleuses et érosives
- Visage lunaire
- Cheveux : « Signe du drapeau »
- Trichomégalie, chéilite / perlèches, ongles fins

c. Noma : gangrène infectieuse buccale

Conséquence / cause de dénutrition

c. Anorexie mentale

- Peau sèche, sans élasticité, fine, froide
- Alopécie diffuse
- Hypertrichose corporelle
- Eczéma craquelé, xérose
- Purpura, hématomes spontanés
- Séborrhée paradoxale
- Acrocyanose, Engelures
- Lésions aphtoïdes
- Chéilite angulaire
- Œdèmes déclives

d. Obésité

- Intertrigo par macération

- Modification de la couche cornée : Acanthosis nigricans des grands plis
+/- Acrochordons
- Signes d'hyperandrogénie et d'hypercorticisme : acné, hirsutisme, vergetures
- Acroangiodermatite de stase
- Lymphœdème acquis
- Ulcères veineux
- Hyperkératose plantaire
- Moins bonne cicatrisation : troubles de la perfusion et phénomènes mécaniques

2. Troubles vitaminiques

Manifestations variées et peu spécifiques (sauf vitamine A, PP, C et zinc)

☐ Dosage quelques fois difficile

☐ « Traitement diagnostic »

Signes cutanéomuqueux	Déficit vitaminique ou en oligoéléments
Lésions de type dermite séborrhéique	B2, B6, B1, B3 (PP), B8 (H), zinc, acides gras essentiels
Lésions de type acrodermatite entéropathique	Zinc, B2, B3, B8, acides gras essentiels, sélénium
Intertrigo	B6, B8
Éruption ichtyosiforme, hyperkératose folliculaire	A, B2, E, acides gras essentiels
Hyperpigmentation	B12, B9, B3, C
Œdème	B1, C
Hyperkératose folliculaire avec purpura	C
Glossite, chéilite	B2, B6, B12, B8, B3, A, fer, zinc
Stomatite	B2, B6
Dermite photodistribuée	B3, B2, B6, zinc, acides gras essentiels
Purpura ecchymotique	C, K

TABLEAU II : Principaux signes cutanéomuqueux au cours des déficits nutritionnels.

a. **Vitamine PP, niacine, B3 :** Pellagre et érythèmes pellagroïdes (médicaments, régime riche en leucine...)

- 3 D : diarrhées, démence, dermatite
- Erythème oedémateux, rouge sombre suivi de décollements bulleux cicatrisant lentement
- Zones photoexposées

b. Vitamine B6, pyridoxine : Carence rarement isolée

- Atteinte cutanéomuqueuse
- Erythème desquamatif, péri orificiel
- Glossite
- Chéilite

Entraîne secondairement une carence en vitamine PP ; peut donc prendre un aspect de pellagre

c. Vitamine B2, riboflavine

- Atteinte oculo-orogénitale
- Chéilite fissuraire, perlèche
- Langue dépapillée
- Erythème périorificiel
- Blépharoconjonctivite, photophobie

d. Vitamine B5, acide pantothénique

Carence jamais isolée

Expression clinique d'un déficit reste mal connue.

Observations expérimentales : alopécie, canitie, ulcération cutanées des extrémités

e. Vitamine B12, cobalamine

Déficit : délai de latence de 3 à 6 mois en raison des réserves hépatiques

- Glossite de Hunter : langue rouge avec +/- ulcérations puis dépapillée
- Stomatite
- Hyperpigmentation des mains et des pieds en regard des articulations interphalangiennes, pulpes des doigts, plis palmaires, ongles, muqueuse orale, cuisses, bras, aisselles.
- Grisonnement prématuré des cheveux (réversible)

f. Vitamine B9, acide folique

Signes cutanés ne sont pas au premier plan :

- Pigmentation des zones photoexposées et muqueuses
- Chéilite, glossite ou érosions buccales

g. Vitamine B8, biotine ou H

Tableau de type « acrodermatite enthéropathique »

- Alopécie
- Raréfaction des cils et sourcils
- Intertrigo des grands plis
- Dermite érythémato-squameuse vernissée périorificielle

h. Vitamine A

Hyperkératinisation, diminution du nombre de glandes sébacées, blocage des glandes sudoripares

- Phrynodermie « peau de crapaud » (épargne des plis)
- Hyperpigmentation diffuse
- Xérose
- Langue dépapillée
- Chéilite angulaire
- Inflammation de la muqueuse jugale

i. Vitamine C, acide ascorbique

Scorbut : diminution de la production et augmentation de la fragilité du collagène

- Hyperkératose folliculaire
- Purpura périfolliculaire
- Hémorragies cutanées spontanées
- Poils en forme de tirebouchon
- Retard de cicatrisation des plaies
- Hypertrophie gingivale
- Érosions hémorragiques gencives
- Déchaussements dentaires
- Un syndrome sec muqueux

j. Vitamine C, acide ascorbique

- Syndromes hémorragiques gastriques, intestinaux et génito-urinaires.
- Syndrome hémorragique du nouveau-né
- Purpura pétéchiial ou ecchymotique seule manifestation cutanée

k. Vitamine K

- Syndromes hémorragiques gastriques, intestinaux et génito-urinaires.
- Syndrome hémorragique du nouveau-né
- Purpura pétéchiial ou ecchymotique seule manifestation cutanée

l. Vitamine D

Déficit : « pas de conséquences dermatologiques » ?

- Psoriasis : facteur favorisant / aggravant
- Dermatite atopique : effet thérapeutique bénéfique de la supplémentation
- Vitiligo : facteur favorisant
- Ichtyose : facteur favorisant ? / Ichtyose comme inducteur de déficit ?
- Cancers cutanés : rôle photoprotecteur
- Fibrose cutanée : effet thérapeutique en traitement local
- Infections : facteur favorisant ? Rôle thérapeutique de la supplémentation ?

3. Carences en acides gras essentiels

Vitamines, oligoéléments et acides gras essentiels	Sources alimentaires	Manifestations dermatologiques carencielles
Zinc	Huitres, foie de veau et de porc, germe de blé, pain complet, bœuf, jaune d'œuf, soja, poissons gras, crustacés, haricots secs, lentilles	Lésions de type acrodermatite entéropathique Lésions faciales à type de dermite séborrhéique Acné Chevelure clairsemée, lignes de Beau
Fer	Viandes, volaille, poissons, abats	Alopécie, glossite, perlèche Fragilité unguéale, koïlonychie
Sélénium	Poissons, coquillages, crustacés, produits laitiers, viandes	Dépigmentation (pseudo-albinisme) de la peau et des cheveux, leuconychies, lésions de type acrodermatite entéropathique
Acides gras essentiels	Huiles de poisson (ω -3), huiles végétales (ω -6)	Alopécie, altération texture et couleur des cheveux, érosion des plis, xérose cutanée, lésions de type dermite séborrhéique

a. Zinc

Déficit héréditaire ou acquis

Acrodermatite entéropathique (AE) : Dermatose périorificielle, bipolaire et acrale.

Déficit partiel de l'absorption intestinal du zinc par anomalie d'un transporteur entérocytaire

- Dermatose érosive parfois bulleuse, hyperkératosique ou psoriasiforme à topographie nasale, palpébrale, péri-buccale et génitale
- Stomatite, balanite, vulvite et / ou anite
- Alopécie progressive
- Trouble de l'humeur
- Diarrhée

b. Fer

- Pâleur
- Alopécie
- Discrète atrophie cutanée
- Xérose, prurit
- Glossite atrophique, douloureuse, parfois érosive
- Koïlonychie

Hémochromatose :

- Peau grisâtre (visage, grosses articulations , organe génitaux externes)
- Atrophie cutanée , douce
- Hypopilosité , cheveux fins
- Ongles blancs, koïlonychie
- Ichtyose : signe de cancérisation hépatique

c. Sélénium

Déficit :

- Dépigmentation cutanéophanérienne : pseudo albinisme

Intoxication au sélénium :

- Alopécies
- Leuconychies successives parallèles à la lunule (« Lignes de Mee »)

Epiderme : acide linoléique indispensable à la formation des corps lamellaires Carence isolée rare

Déficit :

- Alopécie, cheveux secs et décolorés
- Erosions des plis
- Perte d'élasticité de la peau
- Eruption érythématosquameuse peu spécifique type dermite séborrhéique
- Xérose cutanée diffuse
- Ichtyose
- Eczéma craquelé
- Diminution de la vitesse de cicatrisation

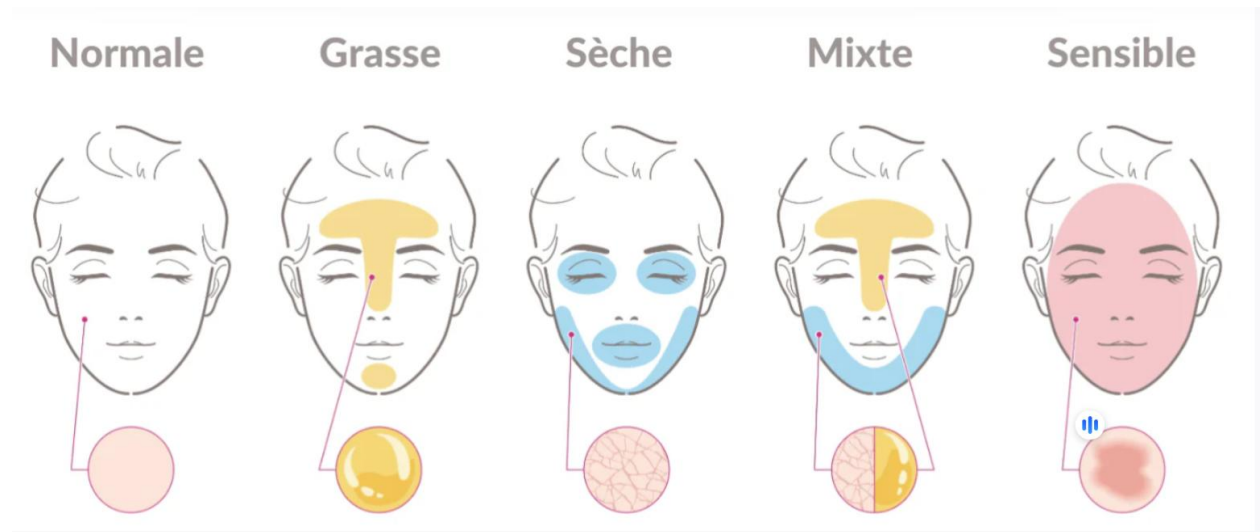
Messages clés

Manifestations dermatologiques dues aux carences sont très variées !

- Au premier plan ou pas, caractéristiques ou pas
- Déficit en vitamine PP : pellagre
- Déficit en vitamine C : scorbut
- Déficit en zinc : acrodermatite entéropathique
- Le plus souvent aspécifiques (vitamines B) :
- Dermite séborrhéique
- Troubles pigmentaires
- Alopécie
- Glossite
- Chéilite

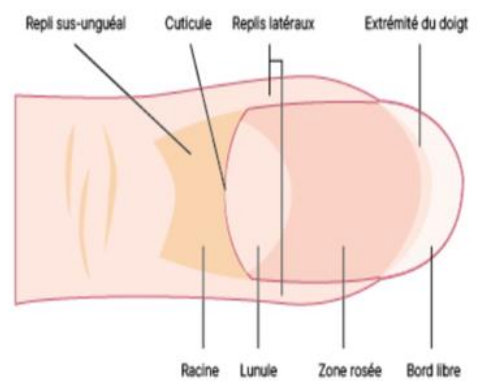
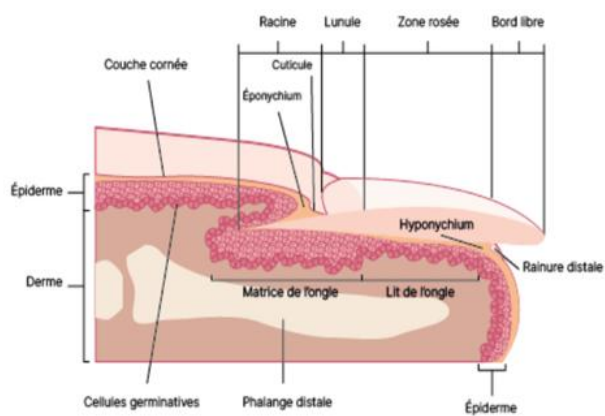
Quelques images d'illustration

Types de peau



Parties de l'ongle

Ongle



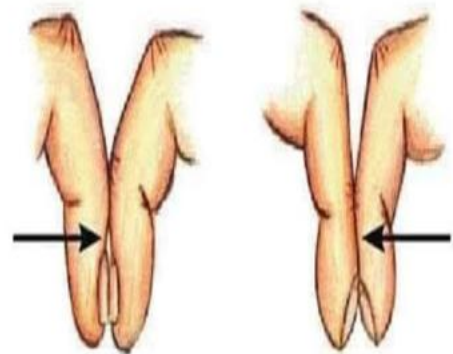
Mélanonchie



Hippocratisme digital



Signe de Schamroth



A : diamant présent

B : diamant absent

Koilonychie

La koilonychie, également connue sous le nom de "clous en cuillère", peut être une conséquence de l'anémie ferriprive.

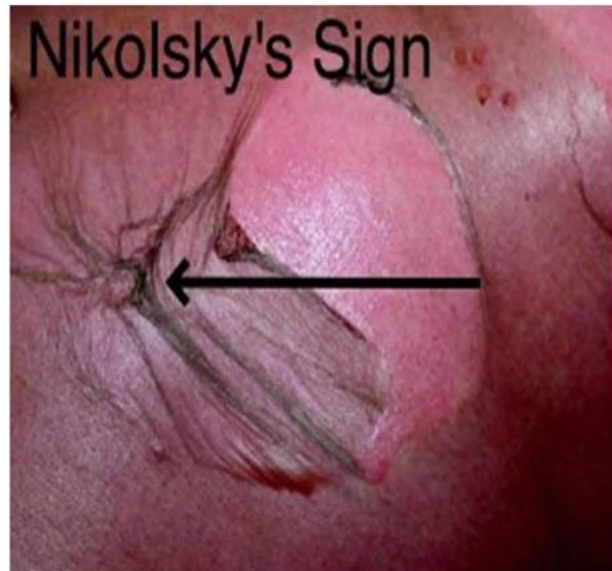


Dermographisme

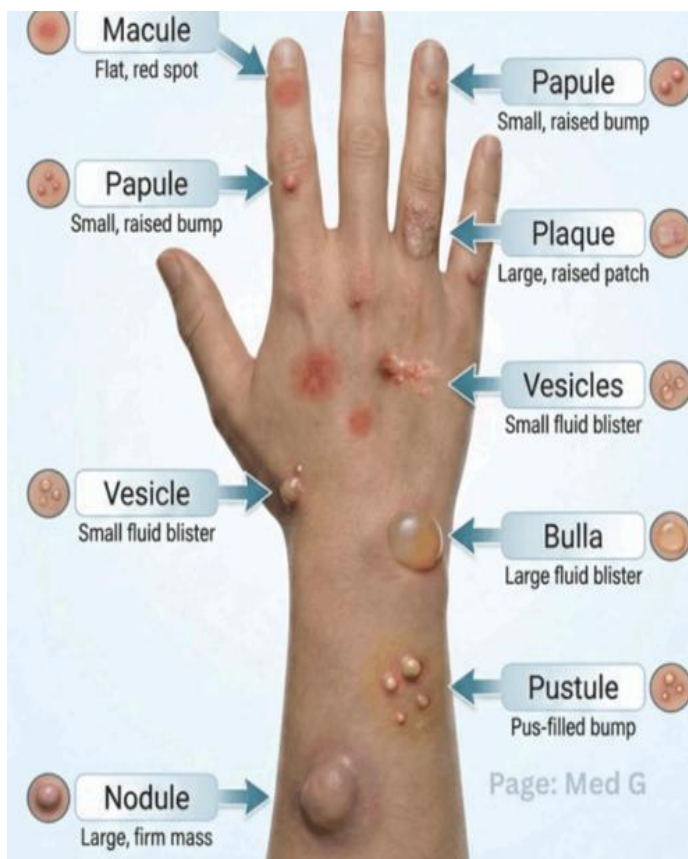


signe de Nikolsky

Décollement bulleux provoqué par la friction douce d'une peau saine : dans le syndrome de Lyell).



Lésions élémentaires



Tache café-au lait



Macule hypochromique



squames ichthyosiformes

de taille et de
forme régulières,
polygonales,
ressemblant à
des écailles de
poisson,
souvent très



squames psoriasiformes

- blanches,
brillantes,
épaisses, de
taille variable
(souvent
larges) et
adhérentes



squames psoriasiformes



Vésicules

- lésions en relief, translucides, de petite taille (**1 à 2 mm** de diamètre), contenant une **sérosité claire**, situées en peau saine (exemple : varicelle) ou en peau érythémateuse (exemple : eczéma)



Bulles

- lésions en relief, de grande taille (5 mm à plusieurs cm) contenant un liquide qui peut être clair, jaunâtre, ou hémorragique, qui s'écoule après rupture



Bulle sous-
épidermique



Bulle intradermique

Fissure

- Erosion ou une ulcération linéaire, siégeant préférentiellement dans un pli, ou aux paumes et aux plantes.
- Une fissure superficielle des plis est une **rhagade**.
- La **perlèche** est une fissure des commissures labiales.



Mal perforant

- ulcère indolore, en raison d'un déficit sensitif neurologique.
- Il prédomine aux points d'appui plantaires



Gangrène

- Nécrose tissulaire noirâtre d'origine vasculaire ou infectieuse.
- Elle s'ulcère secondairement



Gale



Eczema allergique



Eczema dyshidrosique



Hidradénite suppurée ou maladie de Verneuil ou acné inversa



Chancre mou



Chancre syphillitique



Références

1. Ntawuyamara E, Ingabire T, Yandemye I, Ndayikeza P, Bhandari B, Liang YH. Assessing healthcare workers' knowledge and confidence in the diagnosis, management and prevention of Monkeypox. *World J Clin Cases*. 2025;13(1). doi:10.12998/wjcc.v13.i1.99884
2. Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, Orringer JS, éditeurs. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9e éd. New York: McGraw Hill; 2019.
3. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. *Dermatology*. 5th ed. Elsevier; 2024.
4. Collège des Enseignants en Dermatologie de France (CEDEF). Gaudy-Marqueste C, Caux F, coordinateurs. *Dermatologie : Réussir son DFASM - Connaissances clés*. 8e éd. Paris : Elsevier Masson ; 2022.
5. Durán McKinster C, Orozco-Covarrubias L. Skin manifestations of nutritional disorders. *Textbook of pediatric dermatology*. 3rd ed. New York : Springer ; 2020.
6. Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lacour J-P. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2024.
7. Collège National des Enseignants de Dermatologie (CNED). *Dermatologie*. 7e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2025. (Référentiels des collèges).
8. Ministère de la Santé Publique (MSP). Plan national pour la riposte à l'épidémie de Mpox. Bujumbura : MSP ; août 2024.
9. A.H. Roky et al. Overview of skin cancer types and prevalence rates across continents. 2024, www.journals.elsevier.com/cancer-pathogenesis-and-therapy
10. Durán McKinster C, Orozco-Covarrubias L. Skin manifestations of nutritional disorders. *Textbook of pediatric dermatology*. 3rd ed. New York : Springer ; 2020.
11. MSPLS et PNLS/IST. Guide de prise en charge des infections sexuellement transmissible au Burundi .Mars 2019
12. Ntawuyamara E, Manirakiza A, Nduwimana F, Iradukunda A. Transfusion transmitted infections among blood donors of Kamenge Teaching Hospital blood bank in Burundi. *Afr Health Sci*. 2024;24(1):1-10.