

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi

Université des Sciences, des Techniques et

des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année Universitaire 2011 – 2012

Thèse N°/M

THÈSE

ASPECTS ÉPIDÉMIO-CLINIQUES ET PRISE EN CHARGE DES DERMATOSES DES PLIS À BAMAKO (Mali)

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2012 Devant la faculté de Médecine, et
d'Odontostomatologie du Mali

Par : ***M. Aboubacrine Ahmadou Traoré***

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

JURY

Président : Pr Mamadou Dembélé

Membre : Dr Ousmane Faye

Codirecteur : Dr Adama A Dicko

Directeur de Thèse : Pr Somita Kéita

DÉDICACES

Je dédie ce travail à Allah (le Tout Puissant, le Miséricordieux) créateur du ciel et de la terre, qui a guidé mes pas dans les études médicales pour aider mon prochain comme le saint Coran le recommande.

Au prophète Mohamed paix et salut sur lui.

À mon père Ahmadou El hadji Traoré

Tu es ma fierté et mon repère dans la vie

Ce travail est le fruit de ton dévouement, de tes sages conseils, de tes ambitions et d'énormes sacrifices consentis durant ces longues années d'études. Je suis fier d'avoir reçu de toi une éducation exemplaire.

Trouve ici cher père l'expression de ma profonde gratitude, que Dieu le tout puissant puisse te garder aussi longtemps auprès de nous. *AMEN*

À mes mères : Kada Mahamane, Toka Alassane, Kadidia Bouri et plus particulièrement à Feu Fatma Rahal : me voir médecin a longtemps été vos souhaits. Pour cela, vous avez su toujours m'encourager, me soutenir, me prouver votre amour et votre confiance. Que ce travail, soit le témoignage de ma très grande reconnaissance et de ma profonde affection.

Repose en paix fatma, que la terre vous soit légère et que le paradis soit votre demeure.

À mes oncles et mes tantes : Aboubacrine EL hadji, Abdrahamane El hadji, Ibrahim El hadji, Ahmadou Mahamane, Biné Mahamane, Aminata El hadji. Votre attention ne m'a jamais fait défaut. Ma réussite fut parmi vos plus grandes préoccupations. Acceptez ce travail en témoignage de ma profonde gratitude.

À mes frères et sœurs

Mahamadou Traoré, Aminata Ahmadou, Fati Ahmadou, Hadidia Ahmadou, Zeinabou Ahmadou, Arkia Ahmadou, Aly Ahmadou, Alousseini Ahmadou, Nouhou Ahmadou, Fanta Chicoda, Fata Ahmadou, Fatoumata Touré, Maïmouna Traoré, Je ne saurais vous remercier assez pour la chaleur fraternelle dont vous m'avez gratifiée durant ce long périple.

À mes cousins :

- **Mohamed Diallo et sa femme Mme Diallo Aminata,** Vous m'avez accueilli à Bamako avec beaucoup de sympathie, ce qui m'a permis de poursuivre mes études. Je vous suis infiniment reconnaissant. Que Dieu vous protège, vous accorde bonne santé et vous prête longue vie pleine de succès.

- **Feu Hamidou Diallo, feu El Maouloud Diallo,** j'aurais bien voulu que vous voyez présenté ce travail mais Dieu l'a décidé autrement. Merci pour les conseils, les soutiens et l'éducation qui n'ont jamais fait défaut depuis mon arrivée à Bamako.

REMERCIEMENTS

MES REMERCIEMENTS VONT :

-À la direction et au corps enseignant de la faculté de médecine, et d'odontostomatologie. Mercipour la qualité des formations données.

-À la direction et à tout le personnel du CNUAM, pour la qualité de l'encadrement que vous offrez à tous les étudiants stagiaires, internes et DES.

- À notre Maître le Professeur Somita KEÏTA, Chef du Département clinique au CNUAM, chef du Département de Dermatologie vénérologie à la FMOS, Chevalier du Mérite de la santé du Mali et du Burkina Faso, pour avoir accepté de m'encadrer dès mon arrivée dans votre service, j'ai été bien accueilli et bien encadré. La relation paternelle que vous entretenez avec vos étudiants et vos multiples qualités humaines et scientifiques font de vous un homme exemplaire. Puisse Allah vous accorder longue vie et plein de succès dans votre carrière.

- Au Dr Ousmane FAYE, Maître Assistant de Dermatologie Vénérologie à la FMOS. Dès mon premier jour dans le service, j'ai été séduit par votre grande connaissance intellectuelle et surtout médicale. Votre courtoisie, votre rigueur scientifique et votre amour pour la recherche et la formation des étudiants font de vous un Maître à imiter. Merci pour les conseils et pour l'encadrement et pardon pour toutes les fois où nous n'avons pas été à la hauteur de vos attentes. Cher Maître, puisse Allah vous aider à atteindre vos ambitions scientifiques, qu'il vous accorde une longue et riche carrière médicale couronnée de succès.

- Au Dr Adama DICKO, Maître- Assistant de Dermatologie Vénérologie à la FMOS. Praticien hospitalier au CNUAM, votre simplicité, votre amour pour le travail et surtout votre souci constant à former et à

partager vos connaissances avec vos cadets font de vous un maître à suivre. Vous nous avez traités en frère, Dieu est témoin. Merci de m'avoir fait confiance pour effectuer ce travail. Ce travail est aussi le fruit de vos grandes connaissances médicales. Pardon pour toutes les fois où nous n'avons pas été à la hauteur de vos attentes. Je vous serai infiniment reconnaissant. Qu'Allah le tout puissant nous accorde une longue et riche carrière médicale pleine de succès.

-Au Dr Colonel Pierre Paul TRAORÉ, exemple de fermeté, de discipline. Votre amour pour le travail et votre esprit patriotique fait de vous un homme à imiter. Pardon pour toutes les fois que nous avons jugé vos remarques très sévères. Merci Colonel qu'Allah vous accorde une longue et une riche fin de carrière.

-Au Dr Colonel Karim COULIBALY, votre grande simplicité et votre humilité ont forgé l'admiration et le respect de tous les étudiants. Merci et pardon pour toutes les fois où nous vous avons déçu.

-Au Dr Siritio Berthé Nous avons pu apprécier vos dimensions sociales inestimables. Votre disponibilité, votre rigueur, votre amour pour le travail bien fait, vos qualités humaines et le sens élevé du devoir nous ont fortement marqué. Soyez assuré de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

-Au Dr Rosa VARGAS, Votre simplicité et votre souci du travail bien fait font de vous une personne ressource pour nous. Merci pour tout ce que nous avons appris à vos côtés.

-À tout le personnel du service de Dermatologie Vénérologie du CNAM
Guimba CAMARA, Siaka SANOGO, Alexis THIËNOU, Sanata KONÉ, Mme Coulibaly Marthe SAMAKÉ, Mme Sogoba Jokebette KONÉ, et

Mme Bocoum Leyla BOCOUM, merci pour les services que vous m'avez rendus et pardon pour les actes manqués.

-À mes aînés : **Dr Tamadjan KEÏTA, Dr Amos SIDIBÉ, Dr Kouréïchi TALL, Dr Boubacar NANAKASSÉ, Feu Dr Awa SAGARA, Dr Keïta Binta GUÏNDO, Dr Alima KEÏTA, Dr Gassaka SISSOKO, Dr Mamadou Bah, Dr Mamadou GASSAMA, Dr Alou KEÏTA, Dr Abraham KONÉ, Dr Lassine CÏSSE, Dr Zénabou DIÏLLO**, merci pour l'attention que vous m'avez accordée. Qu'Allah nous accorde une longue vie et une riche carrière médicale.

-À mes collègues : **Mahamane KEÏTA, Lassine KEÏTA, Saïdou TOURÉ, Amadou DIÏCKO, Lamissa CÏSSÉ, Aboubacar GASSAMA, Adama KEÏTA, Moussa SOUMOUTERA, ChakaFOMBA, Bakary BAGAYOGO, Madou SISSOKO, Jean DEMBÉLÉ, Ousmane SYLLA, Ibrahim TRAORÉ, Youssouf FOFANA, Békaye TRAORÉ, Youssouf DIÏARRA, Fatoumata DIÏARRA, Tenin KARAMBÉ, Mahamane KAYA**. Ce travail est le vôtre, puisse Allah nous aider à accomplir notre devoir de futur médecin et qu'il nous accorde une brillante carrière.

Hommages

A NOS MAÎTRES ET JUGES

« Chaque homme réunit en lui un certain nombre d'ignorances auxquelles il lui appartient de remédier s'il le désire.

Et le simple alors est de recourir aux bons offices d'un maître compétent ».

(GEORGES GUSDORF)

À notre Maitre et président de jury :

Professeur Mamadou Dembélé

Professeur agrégé de Médecine interne

Spécialiste en endoscopie digestive

Chargé de cours de sémiologie médicale et de thérapeutique à la FMOS

Cher Maitre

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités académiques et professionnelles font de vous un homme remarquable. Votre éloquence, votre sens de la rhétorique, votre simplicité et votre volonté de transmettre votre savoir font de vous un professeur admiré par les étudiants.

Trouve ici, cher maitre l'expression de nos profonds remerciements et de notre sincère reconnaissance.

Qu'Allah le tout puissant vous garde encore très longtemps auprès de nous.

**À Notre Maître et membre du jury, Docteur Ousmane FAYE
Spécialiste en dermatologie vénéréologie et histopathologie
cutanée.**

**Ph. D en Santé publique et Science de l'information biomédicale
(Université Pierre et Marie Curie)**

Maitre-Assistant de Dermatologie à la FMOS

Cher Maitre

Nous ne saurons vous remercier sans évoquer le grand intérêt que vous accordez à la recherche. Votre grande connaissance et votre expérience scientifique nous ont été précieuses. Votre disponibilité à nos multiples sollicitations, votre générosité, votre rigueur dans la démarche scientifique, votre sens élevé de la perfection associés à vos qualités humaines font de vous un maitre remarquable. Veuillez accepter l'expression de notre admiration et soyez rassuré de notre profonde reconnaissance. Qu'Allah le tout puissant vous accorde une longue et riche carrière médicale pleine de succès

À notre Maître et co-directeur de thèse, Docteur Adama A DiCKO
Spécialiste en dermato-vénérologie.

Maitre-Assistant à la FMOS

Cher Maître,

Nous nous réjouissons de la confiance que vous placez en nous, en nous acceptant comme étudiant.

Votre simplicité, votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre dévouement pour la recherche font de vous un maître admiré par les étudiants. Nous garderons de vous l'image d'un homme de science et un enseignant soucieux de la bonne formation de ses élèves. En plus de votre rôle de maître, vous avez été pour nous le grand frère et le conseiller.

Nous vous prions d'accepter nos sentiments de sincère reconnaissance et de profond respect.

Qu'Allah le tout puissant vous accorde une longue et riche carrière médicale pleine de succès.

À notre Maître et directeur de thèse :

Professeur Somita KÉÏTA

Professeur titulaire de l'université en Dermato-Lepro-Vénérologie à la FMOS.

Chef du département Dermato-Lépro-Vénérologie à la FMOS.

Coordinateur de DES de Dermato-Lepro-Vénérologie.

Chevalier du mérite de la santé

Chef du département clinique au CNUAM.

Cher Maître

C'est aujourd'hui pour nous une fierté d'être à vos côtés. Vous nous avez accueilli dans votre département avec une extrême bienveillance et ouverture d'esprit.

Vous avez su éveiller notre intérêt non seulement pour le sujet que vous nous avez assigné mais surtout pour toute la pathologie dermatologique. Nous avons pu apprécier lors de nos stages vos immenses qualités humaines et de grand praticien.

C'est avec beaucoup de bonheur que nous avons travaillé avec vous. Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves.

Puisse le seigneur vous rendre vos bienfaits et vous accorder longue vie et plein de succès dans votre carrière.

ABRÉVIATIONS ET SIGLES

CNUAM : Centre National Universitaire d'Appui à la lutte contre la Maladie.

DES : Diplôme d'Études Spécialisées

FMC : Formation médicale continue.

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

cm : centimètre

mm : millimètre

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS	3
A- Objectif Général	4
B- Objectifs Spécifiques.....	4
III. GÉNÉRALITÉS	5
A- Rappel : Structures et Fonctions de la peau.....	6
B- Caractéristiques de la peau des plis.....	11
C- Facteurs favorisant la survenue des dermatoses des plis.....	11
D- Démarche diagnostique.....	11
E- Etiologie des intertrigos	12
IV. MÉTHODOLOGIE	45
A- Lieu d'étude.....	45
B- Type et durée d'étude.....	45
C- Population d'étude.....	46
D- Échantillonnage.....	46
E- Collecte des données.....	46
F- Saisie et Analyse des données.....	47
V. RÉSULTATS	48
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	67
VII. CONCLUSION	75
VIII. RECOMMANDATIONS	76
IX. RÉFÉRENCES	78
X. ANNEXES	86

I- INTRODUCTION

La dermatose des plis ou intertrigo (du latin *inter* qui signifie entre, *terere* : frotter) désigne tout processus pathologique localisé aux plis cutanés. Elle constitue un motif fréquent de consultation en pratique dermatologique à cause du prurit voire de la douleur qu'elle occasionne.

Le pli désigne toute région de la peau inaccessible à l'air où deux surfaces de la peau sont en contact, se frottent l'une contre l'autre.

Le classement topographique nous permet de distinguer :

- les grands plis : axillaires, inguinaux, sous-mammaires, interfessiers.
- les plis moyens : faces de flexion des coudes et des genoux.
- les petits plis : interdigitaux palmaires, interorteils, mais aussi rétro-auriculaires, périlabiaux (commissures), nasogeniens, palpébraux, cervicaux, abdominaux [1].

Cliniquement, l'intertrigo réalise un aspect érythémateux, humide parfois fissuraire et suintant ou au contraire lichénifié et desquamatif.

L'aspect clinique peut varier selon l'étiologie des intertrigos. Il peut être évident, ou au contraire moins évident, notamment lorsque les lésions sont modifiées par la macération et le frottement. Cependant la reconnaissance d'une cause éventuelle est toute fois utile car elle guide le choix du traitement.

Ce processus de reconnaissance nécessite parfois des examens complémentaires.

Les étiologies de ces intertrigos sont nombreuses et parfois intriquées.

La pathologie des plis a été très peu étudiée notamment dans la population noire africaine.

Aspects épidémiocliniques et prise en charge des dermatoses des plis à Bamako

Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques et étiologiques des dermatoses des plis chez les sujets de peau noire à Bamako (Mali).

OBJECTIFS

II-OBJECTIFS

A- OBJECTIF GENERAL:

Étudier les dermatoses des plis observées dans le service de dermatologie-vénérologie du CNUAM Bamako (Mali).

B- OBJECTIFS SPECIFIQUES :

Décrire les aspects épidémiologiques des patients inclus dans l'étude.

Décrire les caractères cliniques et étiologiques des cas observés.

Décrire les modalités de prise en charge.

GÉNÉRALITÉS

III-GÉNÉRALITÉS

A - RAPPEL: STRUCTURE ET FONCTIONS DE LA PEAU

1- STRUCTURE DE LA PEAU : [2]

La peau est l'un des organes les plus complexes du corps humain. Selon Katz et Poulsen un centimètre carré (1cm²) contient 3 vaisseaux sanguins, 10 poils, 12 nerfs, 15 glandes sébacées, 100 glandes sudoripares et 3 millions de cellules[2].

La surface cutanée varie selon la taille et le poids du sujet et se situe aux environs de 2 m² chez l'adulte normal. Son poids, d'environ 3 kg pour une personne de 75 kg, en fait l'organe le plus lourd du corps humain.

La peau comporte, de l'extérieur vers l'intérieur, 3 zones distinctes : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

▲ **Epiderme** L'épiderme est un épithélium stratifié dans le quel on distingue cinq couches cellulaires (kératinocytes) qui sont de l'intérieur vers l'extérieur :- ***Stratum germinativum*** (couche basale ou germinative) : est formé d'une seule assise de cellules cubiques implantées sur les papilles du derme superficiel. Ces cellules contiennent les organites classiques à savoir le noyau, les mitochondries, les ribosomes et un appareil de Golgi bien développé. Les kératinocytes représentent par leur nombre les éléments cellulaires dominants de l'épiderme avec fonction principale la kératinisation. Entre les kératinocytes de la couche basale s'intercalent les mélanocytes responsables de la mélanogénèse. Dispersés entre les kératinocytes, des cellules apparemment spécialisées, appelées cellules de Merkel. A cause de leur association

avec certaines terminaisons nerveuses, ces cellules semblent agir comme des récepteurs ou transmetteurs sensoriels. Les cellules de Merkel sont plutôt rares, elles sont attachées par les desmosomes aux kératinocytes basaux, à proximité des terminaisons nerveuses du derme sous-jacent. - **Stratum spinosum** (corps muqueux) : est formé de 3 à 4 couches de cellules polyédriques reposant sur la couche basale. Les cellules proviennent de la couche basale et migrent jusqu'à la couche granuleuse. Entre les cellules du corps muqueux de Malpighi se dispersent quelques grains de mélanine et des cellules de Langerhans qui représentent 3 à 4% de la population cellulaire épidermique. Les cellules de Langerhans possèdent des propriétés enzymatiques et ont de nombreuses fonctions dans la réponse immunitaire, en particulier dans la phagocytose

- **Stratum granulosum** (couche granuleuse) comporte trois assises de cellules aplaties, fusiformes et parallèles. Située immédiatement sous le *stratum corneum*, là où le *stratum lucidum* est inexistant, les cellules subissent des modifications importantes. Les noyaux deviennent fortement indentés, la chromatine et les organites cytoplasmiques se raréfient.

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

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

▲ **Derme** : est un tissu conjonctif fibro-élastique composé de cellules (fibrocyte, histiocytes, mastocytes) et d'une matrice intercellulaire. Cette

dernière est formée de protéines fibreuses (collagène ; élastine, réticuline) et d'un gel interfibrillaire (protéoglycane, glycoprotéines, sels, eau) .Le derme comprend aussi d'importantes ramifications vasculaires, un vaste réseau nerveux et des annexes cutanées. Il assure aussi à la peau nutrition, soutien et élasticité. Il est séparé de l'épiderme par la jonction dermo-épidermique qui occupe une position stratégique aux frontières de deux tissus (tissu épithélial et tissu conjonctif)

▲ **Hypoderme** ou tissu sous cutané est formé de tissu conjonctif lâche et différencié sauf dans certaines régions (paupière, scrotum) où il est constitué de tissus graisseux appelé pannicule adipeux.

▲ **Les annexes cutanées** : comprennent l'appareil pilo-sébacé et les glandes sudorales.L'appareil pilo-sébacé est une structure complexe comprenant le follicule pileux (invagination de l'épiderme occupé par un poil) une ou plusieurs glandes sébacées et un muscle horripilateur.

Les glandes sudorales (apocrine et eccrine) secrètent la sueur.

2 – FONCTIONS DE LA PEAU:[3]

▲ **Protection** : la peau protège l'organisme contre : - les agressions mécaniques qui sont assurées par les fibres élastiques ; du derme, la couche cornée et le coussin graisseux de l'hypoderme ; - les agressions chimiques par le sebum ; - les microbes grâce à l'action de la couche cornée et des cellules de Langherans ; - les radiations solaires essentiellement assurées par l'activité des mélanocytes et accessoirement par les cheveux au cuir chevelu.

▲ **Thermorégulation** : la peau maintient la température corporelle. Pendant le froid, on note une vasoconstriction avec augmentation de la

température corporelle et pendant la chaleur une vasodilatation entraînant une diminution de la température corporelle.

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

▲ **Excrétion** :

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

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

▲ **Absorption** :

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

STRUCTURE DE LA PEAU

sup

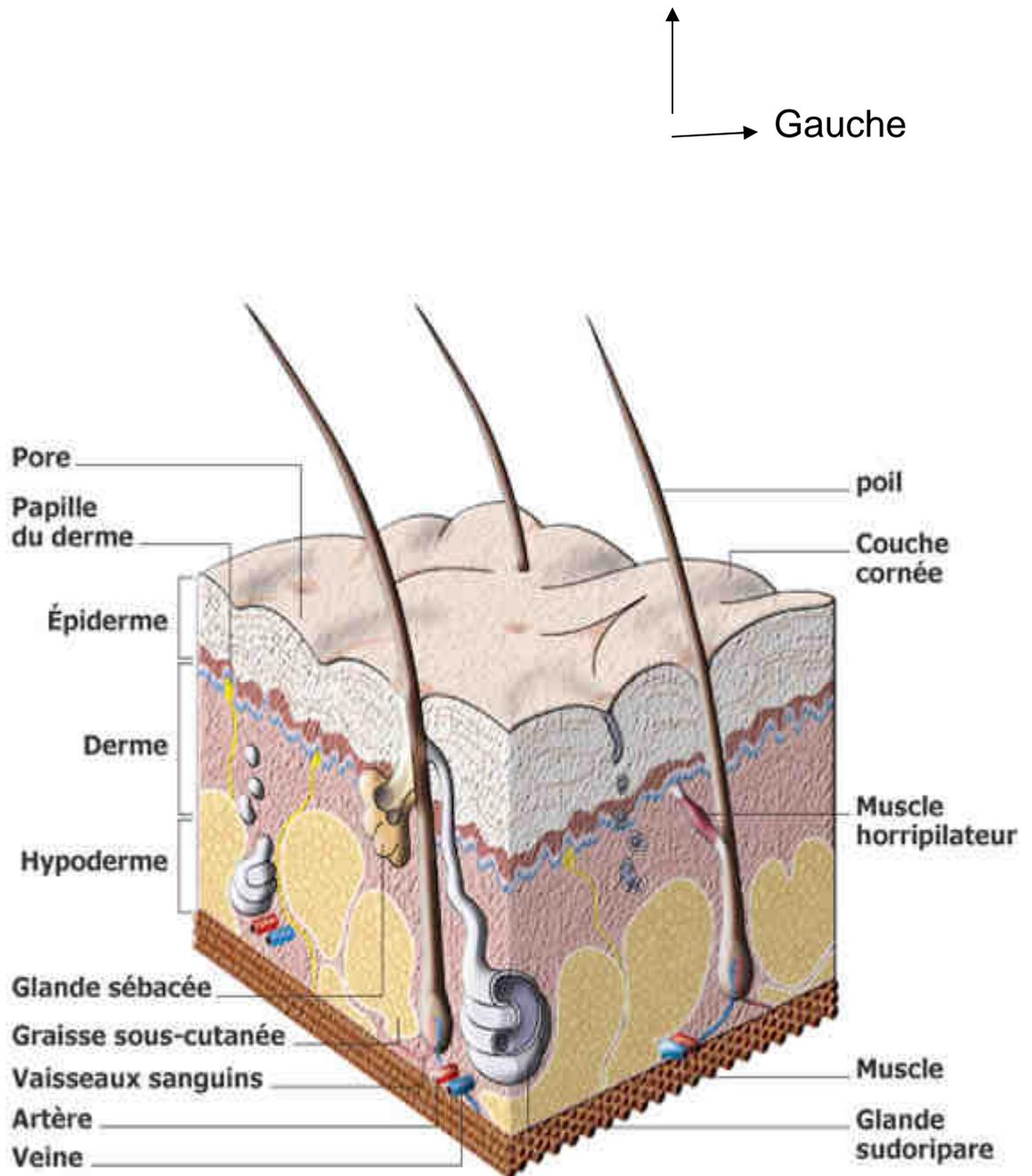


Figure 1 : Structure de la peau : vue tridimensionnelle [3].

B-CARACTÉRISTIQUES DE LA PEAU DES PLIS.

Les plis possèdent une écologie caractéristique. En effet le contact permanent ou intermittent des surfaces cutanées qui définissent ces régions sans compter la présence éventuelle d'unités pilosébacées et/ou de glandes sudoripares pour certaines à sécrétion apocrine, entraînent une modification des paramètres physico-chimiques puis microbiologiques de ces zones tégumentaires :[4]

- Augmentation de la température et du taux d'humidité
- élévation du pH
- élévation du niveau moyen de colonisation bactérienne avec une présence en grande concentration de staphylocoques, et accessoirement des bactéries à gram négatif (*Acinetobacter*)
- Présence de levure (*Candida albicans*, *Pityrosporum orbiculare*)

C-FACTEURS FAVORISANTS LA SURVENUE DES DERMATOSES DES PLIS

Plusieurs facteurs peuvent favoriser la survenue de ces dermatoses :

- Les facteurs locaux sont : la transpiration, le manque d'hygiène, la macération, les vêtements serrés synthétiques, les soutiens gorges (synthétiques), les couches cellulósiques, les produits cosmétiques (parfumés et/ou dépigmentants), les topiques médicamenteuses (néomycine), les traumatismes locaux.
- Les facteurs généraux sont : l'atopie, le diabète, l'obésité, le sida, les âges extrêmes de la vie, les médicaments par voie générale (corticoïdes, antibiotiques, immunosuppresseurs), la dénutrition [5-6].

D - DEMARCHE DIAGNOSTIQUE[1]

Devant une dermatose des plis, il importe :

- de s'informer de la date et des circonstances d'apparition ainsi que la durée d'évolution des symptômes et des lésions-
- de recenser les traitements antérieurs et leurs résultats-
- de rechercher les facteurs favorisants
- d'inspecter symétriquement les plis atteints (atteinte uni ou bilatérale)-
- d'inspecter soigneusement les lésions: les fonds des plis (atteint ou respect) berge, bordure.-
- réaliser un examen cutanéomuqueux complet (recherche des lésions à distance ou d'autres pathologies associées)-
- de pratiquer une inspection à la lumière de Wood-
- de pratiquer en cas de nécessité un prélèvement mycologique, la biopsie, et des examens biologiques (TPHA, VDRL)

E-ÉTILOGIES DES INTERTRIGOS

On peut les ranger en quatre groupes de pathologies : dermatoses inflammatoires (eczéma), dermatoses infectieuses(mycoses, érythrasma) dermatoses de friction et dermatoses générales (psoriasis)

1-Dermatoses inflammatoires : eczémas

L'eczéma est une dermatose érythémato-vésiculeuse, prurigineuse en nappe ou en placard, avec en histologie œdème du corps muqueux définissant la spongiose[7].

Il est commode de ranger les eczémas en deux catégories : ceux qui relèvent exclusivement de facteurs environnementaux sans interférence marquée de facteurs internes dits eczéma exogène (eczéma de contact)et ceux qui sont l'expression cutanée de processus interne propre à l'individu, souvent mal élucidés dit eczéma endogène (dermatite atopique)[8].

1.1-Eczéma de contact

1.1.1- Définition : Eczéma de contact est dû à une sensibilisation percutanée à des molécules non tolérées ou allergène [9].

1.1.2 Physiopathologie : [9]

L'eczéma de contact est dû à une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire déclenchée par le contact avec la peau d'une substance exogène. L'eczéma de contact évolue en deux phases : - une phase de sensibilisation : Le produit sensibilisant exogène est le plus souvent un haptène, c'est-à-dire une substance de petite taille non immunogène en elle-même. Elle pénètre dans la peau et s'associe à une protéine pour former un couple haptène-protéine qui constitue l'allergène. Celui-ci est pris en charge par les cellules dendritiques de l'épiderme (cellules de Langerhans) ou du derme. Ces cellules migrent par voie lymphatique dermique vers la zone paracorticale des ganglions lymphatiques. Pendant cette migration, elles subissent une maturation qui les rend capable d'activer des lymphocytes T « naïfs ». Ces lymphocytes T prolifèrent et se différencient alors en lymphocytes « mémoires » circulants. Cette première phase est cliniquement asymptomatique. Elle peut durer quelques jours à plusieurs années. - une phase de révélation : elle survient chez un sujet déjà sensibilisé, 24 à 48 heures après un nouveau contact avec l'allergène. Des lymphocytes T mémoires spécifiques de l'allergène à (re)circulation cutanée reconnaissent l'allergène présenté par les cellules de Langerhans. Ils prolifèrent et sécrètent des cytokines pro-inflammatoires (IL-2, TNF α) qui recrutent des cellules mononucléées inflammatoires responsables de la réaction clinique et histologique (spongiose et exocytose épidermiques) d'eczéma. Les kératinocytes produisent aussi des cytokines (IL-1, IL-6, GM-CSF et TNF α).

1.1.3 - Diagnostic : ▲ Diagnostic positif

- **forme typique** : eczéma aiguLe diagnostic d'eczéma aigu est clinique. Les lésions sont très prurigineuses (+++). Elles réalisent des placards érythémateux à contours émiétés. L'eczéma aigu évolue en quatre phases successives, souvent intriquées. ●phase érythémateuse : placard érythémateux ; ●phase vésiculeuse : vésicules remplies de liquide clair, confluant parfois en bulles ; ●phase suintante : rupture des vésicules, spontanément ou par le grattage ; ●phase croûteuse ou desquamative suivie d'une guérison sans cicatrice.

- formes cliniques

- Sur le visage, l'eczéma peut prendre un aspect très œdémateux en particulier sur les paupières.
- Au niveau des plis, l'aspect de l'eczéma n'est pas toujours typique du fait de la macération. La présence de vésicules, d'un suintement ou d'un prurit important doit faire évoquer le diagnostic.
- Sur les paumes et les plantes, où la couche cornée est beaucoup plus épaisse, la rupture des vésicules est plus difficile, et l'eczéma aigu se présente sous forme de vésicules prurigineuses dures enchâssées (aspect de dysidrose).

- **Histologie** [10] Les vésicules ou bulles sont le signe essentiel, évident au premier coup d'œil. Elles résultent d'une spongiose diffuse dont l'intensité est responsable d'un étirement puis d'une rupture des attaches inter-cellulaires. Cette spongiose ou œdème intercellulaire est aussi présente dans les kératinocytes, l'ensemble conduisant à la formation des vésicules. L'épiderme est aussi le siège d'une exocytose d'éléments inflammatoires. Il s'agit de lymphocytes et d'histiocytes, parfois de

polynucléaires le plus souvent éosinophiles. La couche cornée est parakératosique, caractérisée par la persistance des noyaux. Elle est imbibée de sérosité et l'on peut parfois y observer des vésicules en voie d'éviction. Le derme superficiel est œdémateux, les vaisseaux capillaires congestifs et on identifie un infiltrat inflammatoire d'abondance variable, relativement diffus ou plus centré sur les vaisseaux. Il est fait de lymphocytes, d'histiocytes et de quelques polynucléaires éosinophiles.

▲ **Diagnostiques différentiels** : - Erysipèle : le placard inflammatoire est bien limité, le plus souvent unilatéral, parfois recouvert de vésicules ou bulles. D'autres signes sont présents comme les frissons, une fièvre et une hyperleucocytose l'accompagnent.

- Zona : le diagnostic repose sur la douleur, la présence de vésicules à topographie unilatérale et segmentaire.

▲ **Diagnostic étiologique** Le diagnostic étiologique repose sur :-
L'interrogatoire, un élément très important de l'enquête étiologique. Il permet parfois de suspecter un ou plusieurs allergènes et oriente les tests épicutanés. Les éléments importants à rechercher sont les suivants : la topographie initiale des lésions, les circonstances de déclenchement, l'évolution des lésions au cours du temps, les traitements locaux utilisés. - **L'examen clinique** Certaines localisations ont une valeur d'orientation, un eczéma des plis axillaires oriente vers une allergie aux cosmétiques (déodorant) -

Tests épicutanés ou patch-tests : Ils sont indispensables pour obtenir un diagnostic de certitude de l'allergène en cause, dont l'éviction est primordiale (pour autant que ce soit possible). Ils sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique. Ils sont réalisés à distance de la poussée d'eczéma (2 mois). **Technique** Différents allergènes sont appliqués sous occlusion sur le dos pendant 48 heures. La lecture est

faite à 48 heures, 15 min après avoir enlevé les tests. Une seconde lecture est réalisée à 72-96 heures. Le résultat est le suivant : ● test négatif : peau normale ; ● test positif : reproduisant la lésion d'eczéma, à distinguer d'une simple réaction d'irritation :

●+ = érythème, papule,

●++ = érythème, papule et vésicules,

●+++ = érythème, papule, nombreuses vésicules confluentes, vésiculobulles. Les allergènes en cause sont très variés :

● Produits

vestimentaires : colorants textiles ● Produits cosmétiques : les parfums,

les conservateurs, les excipients, le vernis à ongles, les déodorants, les

shampooings, les laques, le baume du Pérou (rouge à lèvres, crèmes),

le paraphénylènediamine (teintures) ● Médicaments topiques :

néomycine, antiseptiques, sparadrap (colophane), topiques

antiprurigineux, baume du Pérou, AINS.

1.1.4- Complications ▲ Surinfection : l'impétiginisation des lésions est suspectée devant la présence de croûtes jaunâtres, parfois associées à des adénopathies et de la fièvre. Elle doit être distinguée des croûtes succédant à la phase suintante. ▲ **Érythrodermie** : [11]

L'érythrodermie est une généralisation progressive des lésions sous forme d'érythème disséminé prurigineux, squameux ou vésiculeux. Elle s'accompagne de fièvre et de frissons. Elle n'est pas spécifique de l'eczéma de contact.

1.1.5 - Traitement

▲ **Traitement étiologique** : L'éviction de l'allergène est indispensable à la guérison car il n'y a pas de possibilité de désensibilisation dans l'eczéma de contact.

▲ **Traitement symptomatique** : Il repose sur l'application de dermocorticoïdes de niveau d'activité forte à très forte pendant 1 à 2 semaines.

1.2- Eczéma atopique

La dermatite atopique (DA), ou eczéma atopique, est une dermatose inflammatoire chronique et prurigineuse survenant sur un terrain atopique[12].

L'atopie est une prédisposition personnelle et/ou familiale d'origine génétique à produire des anticorps d'isotype IgE lors de l'exposition à des allergènes environnementaux (acariens, poils ou salive d'animaux, pollens, aliments)[12].

De plus en plus un lien est établi entre la DA et le stress[13].

1.2.1- Diagnostic

▲ **Diagnostic positif** Le diagnostic de la DA est clinique (+++) :-

Nourrisson et jeune enfant (jusqu'à deux ans)[12].

La DA apparaît habituellement dans la première année de vie, en général vers trois mois, parfois plus tôt. Le prurit est souvent important et responsable de troubles du sommeil. Le grattage n'est pas toujours évident chez le tout petit et se manifeste par des mouvements équivalents (frottement des joues contre les draps et les vêtements, agitation et trémoussement au déshabillage). L'aspect des lésions est variable selon le moment de l'examen : la DA évolue par poussées aiguës ou subaiguës sur un fond de sécheresse cutanée permanente. Les

lésions sont aiguës, mal limitées, érythémateuses, suintantes puis croûteuses. Les formes mineures et chroniques, en dehors des poussées aiguës, sont peu inflammatoires et responsables d'une rugosité cutanée (sécheresse ou xérose) des convexités. Les lésions atteignent de façon symétrique les zones convexes du visage (avec un respect assez net de la région médio-faciale) et des membres. L'atteinte du tronc et des plis est possible dans les formes étendues. Sous les couches le siège est habituellement épargné. Sur le cuir chevelu il peut exister une atteinte d'allure « séborrhéique », avec des squames jaunâtres et grasses (« croûtes de lait »).

- Chez le grand enfant et l'adolescent [14] L'eczéma peut apparaître d'emblée à cet âge, ou succéder à un eczéma du nourrisson. Les lésions d'abord vésiculo-suintantes, souvent impétiginisées, sont très prurigineuses, s'épaississent puis sont sillonnées d'un quadrillage en mosaïque correspondant à une lichénification. La topographie élective est celle des plis.

- Chez l'adulte [14]

La xérose cutanée est souvent majeure, la peau est sèche, rugueuse, très prurigineuse, ce qui contribue au caractère fréquemment lichénifié de l'eczéma. La face, le cou, les plis et le tronc sont les sièges électifs

▲ Diagnostic différentiel [15]- La dermite séborrhéique (DS) :

la DS est une dermatose érythémato-squameuse, non prurigineuse du petit nourrisson, de topographie initialement bipolaire (cuir chevelu et siège), touchant également le fond des plis (axillaires, inguinaux), parfois associée à des lésions psoriasiformes à distance. Elle débute souvent dès le premier mois de vie et traduit probablement des soins d'hygiène mal adaptés

- La gâle :

la gâle peut s'eczématiser mais la présence des sillons, des nodules scabieux dans un contexte familial permet de rectifier le diagnostic

1.2.2 Complications [16] ▲ Erythrodermie : elle survient volontiers après sevrage brutal en dermocorticoïdes appliqués sur une grande surface corporelle ; c'est pourquoi la corticothérapie par voie générale est à éviter en cas de la DA.

▲ Complications infectieuses : la DA du fait de la xérose et de l'effraction cutanée favorisée par le grattage, facilite les infections cutanées ; or les agents infectieux en particulier microbiens, outre leurs rôles infectants propres, exercent une action allergisante.

- Complications bactériennes : l'impétiginisation fréquente de l'eczéma dû au staphylocoque se traduit par l'apparition d'un suintement plus abondant, des pustules parfois superficielles plus ou moins folliculaires, des croûtes jaunâtres associée à une adénopathie satellite.

- complication virale

- Primo-infection herpétique sévère, le plus souvent gingivo-stomatite.
- Récurrence herpétique en peau saine ou sur placards eczématisés (vésicules plus profuses suivies d'ulcération).
- Pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg, c'est la complication la plus redoutée chez l'atopique survenant lors d'une primo-infection ou plus exceptionnellement au cours d'une récurrence herpétique (HSV1 le plus souvent) ou d'une infection par le virus de la varicelle, se traduit par une aggravation brutale de la DA avec œdème et suintement, vésicules ombiliquées puis pustulo-croûteuses, nécrotiques et hémorragiques localisées au visage puis étendues parfois au reste du corps. L'altération de l'état général est constante avec hyperthermie à 39-40°C. La dissémination herpétique avec risque d'encéphalite herpétique, la surinfection staphylococcique avec risque de septicémie

peuvent entraîner le décès. Les récurrences sont possibles. ● Papillomavirus : les verrues sont les plus fréquentes. ● Virus poxvirus : le molluscum contagiosum est plus fréquent chez l'atopique, plus profus et volontiers disséminé par le grattage. ▲ Retentissement psychoaffectif et staturo-pondéral [16].

1.2.3 - Traitement

▲ Education thérapeutique [12]

Elle est indispensable pour faire connaître aux malades et /ou à leurs parents la chronicité et le traitement prolongé de la maladie.

▲ **Traitement des poussées** : les dermocorticoïdes permettent de traiter efficacement les poussées en calmant le prurit et l'inflammation. Le choix est fait en fonction de l'âge, de la sévérité de la DA, du site, et de l'étendue à traiter. Les dermocorticoïdes d'activité très forte sont contre-indiqués chez le nourrisson et le jeune enfant, sur le visage, les plis, et le siège.

Les crèmes sont préférées sur les lésions suintantes et les plis et les pommades sur les lésions sèches, lichénifiées.

Les antihistaminiques : Seuls, ils sont insuffisants pour traiter une poussée de DA.

Les antihistaminiques (principalement ceux de 1^{ère} génération) peuvent être utilisés à titre d'appoint, pendant quelques jours pour diminuer le prurit et les réveils nocturnes (du fait de leur effet sédatif).

Les antiseptiques et les antibiotiques locaux ou systémiques n'ont d'intérêt qu'en cas de surinfection manifeste des lésions.

▲ **Traitement d'entretien** Le traitement d'entretien repose essentiellement sur les émoullissants qui sont utilisés dans le but de restaurer la fonction barrière de la peau et de lutter contre la xérose cutanée et ont un rôle important dans la prévention des poussées de la DA[17].

▲ **Traitements d'exceptions** : utilisent les immunosuppresseurs généraux (principalement la ciclosporine et l'azathioprine) et locaux (tacrolimus), la photothérapie par PUVA ou UVB.

▲ **Prévention**

L'allaitement au sein exclusif, l'éviction des allergènes (poussières, polluants automobiles et industriels), l'utilisation des émoullissants.

2-dermatoses infectieuses

2.1- les mycoses Les mycoses font partie des infections superficielles, semi-profondes ou profondes, causées par des champignons microscopiques qui sont classés en trois grands groupes : les dermatophytes, les levures et les moisissures[18].

2.1.1- les dermatophytoses Les dermatophytoses ou dermatophyties sont des infections cosmopolites de la peau et des phanères dues aux dermatophytes : champignon filamenteux kératinophile, sans aucune affinité pour les muqueuses, ni pour les tissus profonds [19]. C'est une affection en recrudescence avec le VIH [20, 21, 22,23] et la dépigmentation [24, 25, 26,27]. La transmission se fait par contact avec des poils ou des squames contaminés, et une adhérence des éléments fongiques à la couche cornée[28]. Le facteur favorisant principal est une altération épidermique quelle que soit sa nature (traumatique). L'origine peut être : - interhumaine : espèces anthropophiles (*Trichophyton rubrum*, *T. interdigitale*), avec une prédominance de la

contamination en milieu sportif (piscine), douches collectives, vestiaire des écoles, favorisée par la macération (plis chez les obèses, séchage insuffisant, chaussure fermée ou de sécurité) ; - de l'animal (mammifère) à l'homme : espèces zoophiles (*Microsporium canis*) ; - du sol à l'homme : espèces géophiles (telluriques).

2.1.1.1.-Diagnostic ▲ Clinique - Dermatophytoses des plis

Trois dermatophytes à transmission interhumaine sont responsables d'atteinte des plis : *Trichophyton rubrum* (70–80 % des cas), *Trichophyton interdigitale* (15–20 % des cas), *Epidermophyton floccosum* (5 % des cas). [28] • **dermatophytoses des grands plis** [19] Elles se manifestent le plus souvent par une atteinte bilatérale et symétrique des grands plis sous la forme d'un placard érythémato squameux prurigineux à bordure saillante, vésiculosquameuse, polycyclique, avec extension centrifuge. En cours d'évolution le centre guérit tandis que la bordure garde son caractère inflammatoire.

• Dermatophytoses des petits plis

Les pieds sont plus souvent intéressés que les mains. Le pli prend un aspect macéré blanchâtre avec une fissure centrale. Le 4^{ème} espace interorteil est le plus fréquemment atteint, les lésions débordent souvent sur la face plantaire et la face dorsale du pied et des orteils sous forme d'un processus vésiculeux et desquamatif. Elles sont favorisées par la macération, la transpiration, l'humidité, le port de chaussures en caoutchouc.

- **Autres dermatophytoses de la peau glabre** Leurs aspects sont divers : plaque arrondie ou ovalaire, de taille variable, anciennement appelé herpès circiné ou placards géographiques limités par une bordure vésiculosquameuse d'extension centrifuge tandis que le centre est en

voie de guérison. Elle siège préférentiellement sur les régions découvertes[19].

- **Dermatophytoses unguéales (onyxis dermatophytique)** Les ongles des orteils sont principalement atteints (80 % des cas).

Les dermatophytes responsables sont avant tout *T. rubrum* (80 %) et *T. mentagrophytes* var. *interdigitale* (20 %). L'atteinte unguéale est presque toujours associée à celle des espaces interdigitaux ou des plantes. Elle débute généralement dans la partie distale et latérale de la tablette unguéale (leuconychie). Il en résulte une hyperkératose sous-unguéale, puis une onycholyse par décollement distal de la tablette unguéale. - **Teignes du cuir chevelu** [28] Le terme teigne désigne les infections dermatophytiques dues à un parasitisme pileaire au niveau du cuir chevelu. Les teignes sont rares chez l'adulte, et surtout fréquentes chez les enfants.

• **Teignes tondantes microscopiques**

Elles donnent des plaques alopeciques arrondies de quelques centimètres de diamètre, uniques ou multiples, d'extension centrifuge. Sur un fond de squames, les cheveux sont cassés régulièrement à quelques millimètres de la peau. • **Teignes**

tondantes trichophytiques Elles se traduisent par la présence de petites lésions éparses, squamo-croûteuses parfois pustuleuses engluant des cheveux cassés très courts. • **Teigne favique (Favus)** Elle réalise des plaques alopeciques inflammatoires et cicatricielles par de petites dépressions cupuliformes remplies de croûtes (« godets

faviques »). • **Kérion (teigne inflammatoire)** Elle traduit une réaction immunitaire excessive au dermatophyte. Elle réalise des placards inflammatoires ponctués d'orifices pileaires dilatés d'où les cheveux sont expulsés faisant sourdre du pus.

▲ Diagnostic paraclinique : [28 ,29]

- La lumière ultraviolette (lampe de Wood)

La fluorescence est variable selon l'agent pathogène :

- dermatophytose microscopique : fluorescence « jaune-verte » des poils.
- atteinte trichophytique : absence de fluorescence.

- Exploration par le microscope ordinaire :

Il se fait par un prélèvement de squames (grattage), de cheveux ou d'ongles atteints. Ce prélèvement permet de mettre en évidence par le microscope ordinaire des dermatophytes ou des spores tout en précisant l'aspect du parasite endothrix ou ectothrix.

La culture sur milieu de Sabouraud (long délai : 3 à 4 semaines) précise le genre du champignon et l'espèce responsable du dermatophyte.

2.1.1.2-Traitement : [28]

Le traitement repose sur l'utilisation des antifongiques (locaux ou généraux).

Le choix des antifongiques tient compte de la localisation et de l'étendue des lésions, du risque d'effets secondaires et d'interactions médicamenteuses d'un traitement oral, du coût des traitements.

La forme galénique est adaptée à l'aspect clinique : gel, lotion, solution, émulsion, poudre en cas de lésions macérées ou suintantes et crème en cas de lésions sèches.

S'il s'agit d'une atteinte isolée des plis ou des lésions de la peau glabre limitées en nombre et en étendue, le traitement est local, pendant 2 à 3 semaines.

S'il s'agit d'une atteinte multiple de la peau glabre, d'atteinte palmo-plantaire, d'association à un parasitisme unguéal ou pileaire, le traitement est systémique.

2.1.2- Les candidoses

C'est l'ensemble des manifestations cutanéomuqueuses, phanériennes, systémiques ou viscérales dues à des levures du genre *Candida*[19].

Parmi les nombreuses espèces du genre *Candida*, l'espèce *albicans* est responsable de la plupart des manifestations pathologiques chez l'homme[30].

Candida albicans appartient à la flore commensale des individus sains (estomac, intestin), mais qui, lorsque le fragile équilibre entre le parasite et l'hôte est rompu, devient opportuniste et colonise les surfaces mucocutanées[31].

2.1.2.1 Les facteurs favorisants : [30] ▲ Facteurs

locaux : humidité, macération (contacts répétés avec l'eau, occlusion, transpiration, pH acide, irritations chroniques (prothèses dentaires, mucite post-radique), xérostomie.

▲ Facteurs généraux :

- terrain : immunosuppression congénitale ou acquise (thérapeutique, VIH), diabète, grossesse, âges extrêmes de la vie.

médicaments : antibiotiques généraux, œstroprogestatifs, corticoïdes.

2.1.2.2- Diagnostic :

▲ Diagnostic clinique :

- Intertrigo

Il est généralement clinique. C'est une lésion à fond érythémateux recouvert d'un enduit crémeux malodorant, avec une fissure fréquente du fond du pli, limitée par une bordure pustuleuse ou une collerette desquamative. Les grands, comme les petits plis peuvent être atteints.

- Onychomycoses candidosiques

Les ongles des doigts sont atteints préférentiellement. Elle débute par un périonyxis puis la tablette unguéale est envahie secondairement (onyxis), prenant une teinte marron verdâtre dans les régions proximales et latérales.

- **Candidose digestive:** toutes les muqueuses digestives peuvent être atteintes. La candidose fait partie des infections opportunistes du sida, elle peut être un signe révélateur de la maladie.

- **candidose urogénitale :** vulvovaginite, méatite, balanite

▲ Diagnostic paraclinique :

Le diagnostic mycologique n'est pas toujours pratiqué en routine car la présentation clinique est souvent évidente et en raison de l'efficacité du traitement d'épreuve antifongique local. Le prélèvement des lésions cutanéomuqueuses se fait à l'écouvillon.

L'examen direct recherche les levures bourgeonnantes et la présence de pseudo-filaments ou de filaments qui signent le pouvoir pathogène de *C. albicans*.

La culture sur milieu de Sabouraud permet le développement des colonies en 48 heures. Leur caractérisation permet de diagnostiquer l'espèce en

cause. L'isolement en culture de *Candida albicans* à partir de sites cutanés permet le diagnostic de candidose car il est normalement absent de la peau saine (+++).

2.1.2.3-Traitement

▲Principes

Il comprend :- le traitement ou l'éviction des facteurs favorisants ; - le traitement simultané de tous les foyers. Le traitement peut être local et/ou systémique.

Le choix des antifongiques tient compte de la localisation et de l'étendue des lésions, du terrain (femme enceinte, immunodépression), d'une atteinte phanérienne associée (poils, ongles), du risque d'effets secondaires et d'interactions médicamenteuses (traitement oral), et du coût. Un traitement général est prescrit si l'atteinte est étendue ou inaccessible à un traitement local simple et dans un contexte de déficit immunitaire (génétique ou acquis). ▲**Moyens** - **Antifongiques**

locaux : Il s'agit :

- d'antibiotiques de type polyènes : amphotéricine B (Fungizone) ;
- d'imidazolés dont il existe de nombreuses molécules et des formes galéniques ;
- de pyridones : ciclopiroxolamine (Mycoster) ;
- d'allylamines : terbinafine (Lamisil), d'efficacité moindre.

- **Antifongiques généraux** : Deux dérivés imidazolés constituent les molécules de référence, il s'agit du Kétoconazole (Nizoral) et du Fluconazole (Triflucan).

2.2-Les infections bactériennes

2.2.1- Erythrasma: [4]

C'est une infection primitive par *Corynebacterium minutissimum*, qui réalise une plaque de couleur chamois, bien limitée des grands plis ; l'inspection à la lumière de Wood révèle une coloration rouge pourpre caractéristique. Le traitement local par les lotions antibiotiques d'érythromycine, de clindamycine, ou d'imidazolés, est suffisant.

2.2.2.-Impétigo : c'est une infection cutanée purement épidermique (sous la couche cornée de l'épiderme) à *Streptococcus β-hémolytique* du groupe A et/ou à *Staphylococcus doré*[32]. Le diagnostic est essentiellement clinique : il s'agit des lésions vésiculo-bulleuse, sous-cornées, à contenu rapidement trouble (pustule), flasques et fragiles évoluant rapidement vers une érosion recouverte de croûtes jaunâtres (mélancériques). Ces lésions sont peu symptomatiques. Il peut y avoir coexistence de lésions d'âges différents.

2.2.3-Furoncle et autres folliculites ▲ **Folliculite** : inflammation d'un follicule pilosébacé. ▲ **Ostio-folliculite** : inflammation limitée à l'ostium folliculaire avec pustule très superficielle vite rompue.

▲ **Furoncle** : infection profonde du follicule pilosébacé due au staphylocoque doré qui évolue en 5 à 10 jours vers la nécrose et l'élimination du follicule pileux (bourbillon). Les circonstances favorisantes sont : diabète, immunosuppression, atopie, carence martiale, facteurs génétiques mal connus et portage manuel à partir de gîtes staphylococciques où le staphylocoque est à l'état résident (orifices nasaux, cicatrices d'anciennes lésions, périnée) avec auto-infection à répétition

2.2.4-La maladie de Verneuil

La maladie de Verneuil (MV) ou hidradénite suppurée, est une maladie inflammatoire chronique, suppurative, fistulisante d'évolution cicatricielle des régions où il existe des glandes apocrines : les aisselles, les aréoles mammaires et les régions genitocrurale et perianale. [33,34] L'origine est obscure, il s'agirait d'une obstruction folliculaire primitive qui entraînerait secondairement une obstruction de la glande apocrine. [45] Cette affection, classiquement considérée comme rare, a en fait une prévalence qui varie de 0,3 à 4 % dans les pays industrialisés [35]. Elle touche l'adulte jeune et a un retentissement très important sur sa qualité de vie. L'atteinte axillaire est fréquente chez la femme, alors que l'atteinte perianale et génitale touche les deux sexes avec la même fréquence. [45]

2.2.4-Traitement des infections bactériennes Le traitement peut être local (antiseptique, antibiotique) associé ou non à un traitement par voie générale en fonction de l'étendue et de la nature de l'infection. Au stade avancé de la maladie de Verneuil, la chirurgie est le traitement de choix qui rend des services immenses et irremplaçables [35].

2.3- les infections virales :

2.3.1- le zona

C'est une infection localisée sur un nerf périphérique due à la réactivation du virus (VZE) latent dans les ganglions sensitifs, après la primo infection par la varicelle.[36]

Elle débute généralement par une douleur sur une zone du corps qui peut prêter à confusion avec d'autres diagnostics comme la colique néphrétique, l'angor, la sciatique en fonction de la localisation. Au bout

de quelques jours, surviennent des vésicules, à liquide clair, groupées en bouquets sur fond érythémateux, confluant parfois en bulles qui se situent sur un trajet métamérique d'un nerf périphérique. Après 2 ou 3 jours les vésicules se flétrissent puis se dessèchent et deviennent croûteuses ou érosives, parfois nécrotiques. Les croûtes tombent une dizaine de jours plus tard. Il peut persister des cicatrices.

La topographie radulaire, unilatérale, est très évocatrice. Elle peut apporter un argument décisif au diagnostic lorsque les lésions vésiculeuses sont discrètes, absentes ou éphémères, dans les formes érythémateuses pures, ou dans celles qui ne sont observées qu'au stade croûteux.

Les douleurs disparaissent à la guérison mais certaines peuvent persister bien au-delà ou apparaître plus tardivement : algies post-zostériennes. Elles sont souvent intenses, voire lancinantes et surtout très prolongées. Elles sont principalement observées chez le sujet âgé et les immunodéprimés.

Traitement du zona [37]

- Traitement local : repose sur les antiseptiques- Traitement antiviral systémique n'est pas systématique :

Chez les sujets immunocompétents de moins de 50 ans atteints d'un zona non ophtalmique d'intensité modérée, il est inutile de prescrire un antiviral après 72e heure de la phase éruptive.

Chez les sujets immunocompétents : devant un zona ophtalmique, quel que soit l'âge, en prévention des complications oculaires, un traitement par valaciclovir per os (Zelitrex) 3x1g/j est prescrit pendant 7 jours.

Quelle que soit la localisation, chez les plus de 50 ans, en prévention

des algies post-zostériennes, un traitement per os valaciclovir 3x1g/j est prescrit pendant 7 jours.

Chez les immunodéprimés : L'aciclovir par voie veineuse à la dose de 10mg/kg toutes les 8 heures chez l'adulte et 500mg/m² toutes les 8 heures chez l'enfant, pendant une durée minimale de 7 à 10 jours (AMM).

- Traitement des douleurs : En phase aiguë, pour les douleurs modérées : antalgiques de classe II (paracétamol-codéine, paracétamol-dextropropoxyphène) répartis sur le nyctémère. Si cela ne suffit pas, il faut utiliser la morphine sous forme de sulfate chez l'adulte et de chlorhydrate chez le sujet âgé en débutant par de faibles doses. La corticothérapie générale n'est pas recommandée pour le traitement de ces douleurs. Pour les algies post-zostériennes, l'amitriptyline (Laroxyl) à la dose de 12,5 à 75mg/j chez l'adulte a fait la preuve de son efficacité.

2.3.2-Le molluscum contagiosum (MC) [38] Le MC est une tumeur cutanée bénigne d'origine virale décrite pour la première fois par Thomas Bateman en 1914. L'agent responsable est un membre de la famille Poxvirus, de la sous famille Chordopoxvirine.

Le MC est une infection cutanée et plus rarement muqueuse, sporadique ou endémique, particulièrement fréquente dans les communautés d'enfants, chez les immunodéprimés de tout type et dans une moindre mesure chez l'immunocompétent qui possède une relative diminution de l'immunité cellulaire vis-à-vis du virus.

La promiscuité et les altérations de la barrière épidermique sont des facteurs favorisant la dissémination du virus, ce qui explique aussi l'incidence plus élevée chez les patients atteints de dermatite atopique. La contamination inter-humaine peut se faire soit par contact direct, soit dans les piscines, et en particulier, les piscines scolaires ou par

l'intermédiaire d'objets souillés : éponges de bain et serviettes utilisées par des individus infectés. Il existe une auto-inoculation par grattage et par phénomène de Koebner.

Le diagnostic est généralement aisé mais le choix thérapeutique est parfois problématique (récurrences, dissémination, immunodépression).

Le MC se manifeste sur le plan clinique par une petite papule de couleur chair, ferme, hémisphérique et ombiliquée en son centre, mesurant entre 1 et 6mm. Parfois, la tumeur peut être volumineuse et/ou implantée sur un pédicule étroit.

Le traitement peut être :

- physique (curetage, cryothérapie, électrocoagulation) ;-

médicamenteux : par l'application des topiques (cidofovir, nitrate d'argent à 40 %), ou systémique par lacimétidine en per os.

2.4- Les infections parasitaires

La gâle

La gâle est une ectoparasitose de contamination interhumaine due à un acarien de la famille des sarcoptidés : *sarcoptes scabiei hominis*. Elle est transmise dans l'immense majorité par contact interhumain direct, intime et prolongé, en particulier au cours de rapport sexuel. La transmission indirecte (litière ou vêtement) est possible.[39] Il s'agit d'une infection bénigne mais peut avoir un impact psycho-social[40] et des complications graves à cause des surinfections bactériennes notamment streptococciques pouvant aboutir à un

glomérulonéphrite.[41] ▲ **Diagnostic**[42]- Diagnostic clinique

Le diagnostic de la gâle est essentiellement clinique et repose sur :

- un prurit diffus à recrudescence nocturne, épargnant le visage. Il a souvent un caractère conjugal ou familial.
- des lésions plus rares, spécifiques, à rechercher systématiquement : les sillons scabieus, les

vésicules perlées, les nodules scabieux souvent excoriés.

● des lésions cutanées non spécifiques fréquentes, dues au grattage, et dont la topographie est évocatrice : espaces interdigitaux, face antérieure des poignets, coudes et emmanchures antérieures, ombilic, fesses, face interne des cuisses, organes génitaux externes chez l'homme, mamelon et aréole mammaire chez la femme. Chez les nourrissons, la gâle est particulière par l'existence : des vésiculopustules palmaires et plantaires, nodules scabieux péri-axillaires et l'atteinte possible du visage.

▲ **Traitement**

Il est indispensable de réaliser un traitement efficace et simultané chez toutes les personnes contaminées.

Le traitement local est effectué par le Benzoate de benzyle, le Lindane et le traitement par voie générale par l'ivermectine [43] dont les effets secondaires sont rares mais possibles [44].

En cas de surinfection, un traitement par un antiseptique éventuellement associé à un antibiotique est nécessaire et un traitement par dermocorticoïde en cas d'eczématisation.

La désinfection des habits et des draps par lavage à chaud est conseillée aux malades.

3-Dermatoses générales

3.1-Psoriasis

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse de cause inconnue, d'évolution chronique, qui atteint environ 2 % de la population [45]. Il est sous la dépendance de facteurs génétiques : la survenue de cas familiaux (30 % des cas) et la survenue fréquente chez les jumeaux monozygote. [45]

L'éclosion de la maladie, sur ce terrain génétique est sous la dépendance des

facteurs d'environnement : traumatisme et frottement, infections (streptococcies rhinopharyngée, HIV), des facteurs psychologiques (stress, chocs émotionnels), tabac, alcool [46], obésité, médicaments (bêtabloqueurs, interféron alpha, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine).

Le psoriasis a une action importante sur la qualité de vie, en raison de l'aspect affichant des lésions, de leur chronicité, de l'implication de facteurs psychiques dans la survenue des poussées. [47]

Sur le plan physiopathologique, Le psoriasis est caractérisé par un trouble de l'homéostasie épidermique (hyperprolifération et troubles de la différenciation kératinocytaire) ainsi que par des phénomènes inflammatoires dermo-épidermiques complexes. [45]

Diagnostic : ▲ Diagnostic clinique

Le diagnostic est essentiellement clinique [48].

Dans sa forme classique, la lésion élémentaire est une plaque érythémato-squameuse arrondie généralement bien limitée. Ces plaques sont variables par leur taille et leur nombre. La couche de squame est d'épaisseur variable. Le grattage méthodique des squames avec curette permet de constater un blanchiment de la lésion «tache de bougie» puis la présence de fines gouttelettes hémorragiques, ou «rosée sanglante».

Les traumatismes peuvent favoriser l'émergence des lésions psoriasiques (phénomène de Köbner).

Les localisations les plus évocatrices sont : les coudes, les genoux avec tendance à la symétrie, le cuir chevelu et la région lombo-sacrée, mais n'importe quelle zone du corps peut être atteinte.

Le psoriasis des plis (psoriasis inversé) notamment les grands plis est rarement typique ; il se manifeste par un érythème vernissé lisse et

brillant, à limite nette. Le diagnostic est facile lorsqu'il existe, à distance, des éléments satellites, souvent plus caractéristiques.

Les formes compliquées : psoriasis érythrodermique, psoriasis pustuleux, psoriasis arthropathique.

▲ **Diagnostic anatomopathologique** : [45]

L'examen anatomopathologique est rarement utile. Lorsqu'il est réalisé, il montre une hyperkératose avec parakératose et une acanthose de l'épiderme liée à une prolifération excessive des kératinocytes. En outre, l'épiderme est le siège de microabcès à polynucléaires neutrophiles (microabcès de Munro-Sabouraud). Dans le derme existe un infiltrat à lymphocytes T-CD4 et un grand développement capillaire avec allongement des papilles dermiques.

3.1.2-Traitement Dans les formes localisées : le traitement local à base des dermocorticoïdes, des préparations salicylées, et des topiques de la vitamine D est suffisant.

Dans les formes très étendues, le traitement par voie générale est indiqué : rétinoïdes, immunosuppresseurs.

3.2-La maladie Darier

(MD) La maladie de Darier est un trouble génétique autosomique dominant de la cornification épidermique provoquant une dyskératose folliculaire atteignant entre autre, les grands plis aggravée par la transpiration, la macération, et la surinfection. [6]

3.2.1-Diagnostic[49]

La maladie de Darier se caractérise par un tableau clinique, une histologie et une microscopie électronique typique.

- **Clinique** : la lésion élémentaire est une papule kératosique folliculaire ou extrafolliculaire. Ces papules peuvent confluer en vastes placards donnant au revêtement cutané, un aspect grisâtre, crasseux. Les

localisations préférentielles sont : les grands plis, les flancs, la région sacrée, le tronc, la face (aires séborrhéique), les tempes, le cuir chevelu, les faces latérales du cou.

L'atteinte unguéale est caractéristique et permet de faire le diagnostic : ongles larges, striés, en bandelettes érythémateuses, sombres alternant avec des bandelettes claires disposées longitudinalement le long de la lame unguéale. Le bord libre de l'ongle est encoché.

- **Histologie cutanée** : elle se caractérise par l'existence des fentes localisées au-dessus de la couche basale de l'épiderme ; s'accompagne d'une kératinisation anormale, de certaines cellules épidermiques qui s'isolent et donnent des « corps ronds ». Ceux-ci ont une taille supérieure à celle des autres cellules épidermiques.

- **Ultrastructure** : elle démontre l'existence d'une véritable maladie du complexe desmosome-tonofilament. Il existe une séparation de tonofilaments qui ne sont plus fixés aux desmosomes. Ces tonofilaments se disposent en couronne autour du noyau, formant alors de véritables granules kératohyaline.

3.2.2-Traitement [49] :

Le traitement ne peut être que palliatif.

Le traitement local : soins d'hygiène très suivis, ne pas s'exposer au soleil, éviter la chaleur. Il faudra utiliser des traitements désinfectants locaux. Sur les lésions peu étendues, application de crèmes émollientes, décapage possible avec des crèmes à base d'urée.

Le traitement par voie générale repose sur les rétinoïdes qui semblent agir sur la différenciation épidermique.

3.3-Acanthosis nigricans

(AN) L'acanthosis nigricans (AN) est une dermatose cliniquement caractérisée par son aspect en plaques papillomateuses, mal limitées,

de teinte brunâtre et par sa topographie : atteinte élective des plis, en particulier axillaire et inguinaux [50]. Plutôt qu'une maladie, l'AN doit être considéré comme un marqueur cutané révélant soit une prolifération cancéreuse interne (l'AN constitue un authentique syndrome paranéoplasique), soit une endocrinopathie habituellement accompagnée par un hyperinsulinisme réactionnel, qui est directement responsable de l'hyperplasie épidermique objectivée en cas d'AN. En effet, il semble acquis que l'insuline en excès (en cas d'insulinorésistance secondaire à une endocrinopathie) est capable du fait de sa ressemblance avec le facteur IGF1 (somatomédine A), de stimuler les kératinocytes et les mélanocytes, induisant ainsi une hyperplasie épidermique. Celle-ci est responsable des aspects cliniques et histologiques de l'AN.[48]

D'une

manière générale on distingue cinq types d'AN :

- AN bénin héréditaire ;
- AN bénin héréditaire en association à une insulinoresistance lors de syndromes endocriniens complexes ;
- AN malin associé à un cancer viscéral (estomac surtout) mais aussi à un lymphome, plus rarement à un sarcome ou à un épithélioma ;
- AN induit médicamenteux (contraceptifs oraux, antagonistes de l'acide folique) ;
- Pseudo-AN, complication de l'obésité, chez les sujets à peau

brune. **Traitement** : l'essentiel du traitement de l'AN repose sur le traitement de l'affection responsable de sa survenue.

4 AUTRES DERMATOSES

4.1-Le molluscum pendulum :[51]

Le molluscum pendulum, ou fibrome mou (FM), est une tumeur cutanée bénigne fréquente. Elle se présente habituellement comme une excroissance molle, pédiculée, couleur chair. Souvent petite, filiforme, parfois volumineuse mais avec une base d'implantation mince, unique ou

multiple. Elle siège surtout au niveau des paupières, du cou, des aisselles, de la région sous mammaire, de la partie supérieure du thorax. Elle atteint préférentiellement les sujets obèses.

Asymptomatique, le FM devient sensible quand il se tord et s'infarcit sur son pédicule d'implantation. Le FM est à différencier d'un nævus pédiculé ou d'un neurofibrome.

Son traitement repose sur la cryothérapie et l'électrocoagulation.

4.2-Les chéloïdes

Les chéloïdes se définissent comme des tumeurs bénignes intradermiques correspondant à une réaction inappropriée du tissu conjonctif à un traumatisme chez des personnes prédisposées. Elles sont plus fréquentes chez le Noir que chez le Blanc. Les étiologies classiques des chéloïdes sont les traumatismes (plaies, brûlures, scarifications, piercing, vaccinations et gestes chirurgicaux) et les dermatoses inflammatoires (acné, folliculites, varicelle et zona par exemple).[52]

La chéloïde se caractérise par une masse intra-dermique ferme à la palpation, pouvant devenir prurigineuse et/ou hypersensible et dont l'épiderme est aminci, lisse et tendu. Elle apparaît généralement 3 à 6 mois après le traumatisme, s'étend souvent en périphérie avec un aspect en « pattes de crabe » et dépasse alors les limites de la lésion initiale. Les lésions initiales sont érythémateuses ; elles évoluent vers une couleur brunâtre avant de pâlir. Elles se distribuent préférentiellement au cou, aux lobes des oreilles, aux épaules, aux bras et plus rarement aux parties génitales, paumes, plantes et muqueuses[52].

Le traitement repose sur la corticothérapie (injection intralésionnelle), la cryothérapie, la chirurgie et la cryochirurgie[53].

4.3-Le vitiligoLe vitiligo est une dermatose acquise caractérisée par l'apparition des plaques blanches et dépigmentées, augmentant en surface et en nombre avec le temps[54]. L'étiologie est encore mystérieuse [55]. La destruction progressive des mélanocytes des réservoirs épidermiques et folliculaires pourrait être secondaire à une fragilité mélanocytaire engendrée par la cytotoxicité de facteurs épidermiques ou dermiques, de neuromédiateur, d'auto-anticorps. Cette dermatose, par son caractère affichant, peut altérer la qualité de vie des malades et entraîner un retentissement psychologique important [53].

4.4-Expression particulière du pemphigus auto immune dans les plis

4.4.1-Pemphigus végétant

Il s'agit d'une variante de pemphigus caractérisée :

- Sur le plan clinique, par des placards hypertrophiques humides. Les lésions végétantes, suintantes et crouteuses siègent le plus souvent dans les grands plis ;
- Sur le plan histologique, par une acantholyse profonde associée à une hyperplasie épidermique et des abcès intraépidermiques à polynucléaire neutrophile et éosinophile.

On distingue deux types de pemphigus végétant :

▲ **Le pemphigus de Neumann** : les végétations humides correspondent en fait à un mode de cicatrisation d'érosions post bulleuses.

▲ **Le pemphigus de Hallopeau** : les lésions initiales sont constituées par des pustules reposant sur une base inflammatoire. Les lésions s'étendent de façon centrifuge et peuvent prendre un aspect polycyclique. L'évolution se fait vers des érosions bourgeonnantes et des végétations cernées rapidement par des nouvelles pustules.

4.4.2-Maladie HaileyHailey ou dermatoseacantholytique familiale II

s'agit d'une dermatose héréditaire rare caractérisée par la survenue récurrente de vésiculobulles sur le cou, les aisselles et les régions inguinogénitales

▲ **Diagnostic**Le diagnostic repose sur :

- la clinique : la lésion élémentaire est une petite vésiculobulle sur peau saine ou érythémateuse, vite rompue, elle laisse une érosion humide qui se recouvre de croûtelles jaunâtres. Les lésions se groupent en placards bien limités qui siègent aux faces latérales du cou, aux aisselles et dans la région inguinogénitale ;
- Le caractère familial de la maladie ;
- L'évolution récidivante de la maladie ;
- L'histologie qui montre un clivage intraépidermiquesuprabasal avec acantholyse et cellules dyskératoses (aspect intermédiaire entre celui de la maladie de Darier et pemphigus vulgaire).

▲ Traitement

L'excision des régions atteintes suivie de greffe est le traitement de choix. Elle doit être précédée et suivie par le traitement immunosuppresseur notamment à base de corticoïde.

MATÉRIELS

ET

MÉTHODES

IV - MÉTHODOLOGIE

A-CADRE D'ÉTUDE:

Notre étude a été réalisée dans le service de dermatologie- léprologie- Vénérologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM) (ex INSTITUT MARCHOUX).

Le CNAM est un Etablissement Public à caractère Scientifique et Technologique (EPST) rattaché au Secrétariat Général du Ministère de la Santé, créé par l'ordonnance N°036 du 15 Août 2001, ratifiée par la loi N° 02-009 du 04 Mars 2002 en lieu et place de l'Institut Marchoux après la dissolution de l'OCCGE.

Ses missions principales sont : la formation médicale continue (FMC), la recherche opérationnelle et vaccinologique, l'appui aux programmes de lutte contre la maladie. Son domaine d'action couvre la lèpre, la dermatologie, les Infections Sexuellement Transmissibles(IST) et le SIDA, la tuberculose, le paludisme et les autres maladies endémo épidémiques.

La signature d'une convention entre cette institution et l'université du Mali, lui confère le statut d'établissement collaborateur de l'université et ainsi le CNAM a pris la dénomination de CNUAM depuis l'adoption de cette convention.

L'unité de dermatologie se compose de 6 salles de consultation, un laboratoire d'histopathologie, une salle réservée à la chirurgie dermatologique, la cryothérapie et à la biopsie, un pavillon d'hospitalisation de dix-neuf (19) lits.

B-PÉRIODE D'ÉTUDE :

Notre étude s'est déroulée du 01 Février 2010 au 30 Septembre 2010.

C-TYPE D'ÉTUDE :

Il s'agissait d'une étude prospective sur des malades atteints de dermatoses des plis.

D-POPULATION D'ÉTUDE :

Elle était constituée des malades vus en consultation dermatologique dans le service de dermatologie.

E-ÉCHANTILLONNAGE :

1- Critères d'inclusion:

- Tout patient qui présente une dermatose localisée au niveau des plis.
- Etre consentant de participer à l'étude, accepter le traitement et le suivi.

2- Critères de non inclusion :

- Les malades non consentants de participer à l'étude.
- les cas de dermatoses non localisées aux plis.

F-MÉTHODE DE COLLECTE DES DONNÉES :

Le recueil des données a été fait sur la base d'un questionnaire préétabli et comprenant

les variables suivantes :- Les données socio-démographiques du patient : âge, sexe, profession, statut matrimonial, provenance ;

- Les antécédents médicaux et chirurgicaux- Les habitudes cosmétiques et vestimentaires ; - Les aspects cliniques des lésions et les éventuelles

pathologies associées; - Les étiologies des lésions ;

- Le traitement antérieur ;

- Les traitements reçus en fonction de l'étiologie.

G-CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES : Nous avons eu au préalable le consentement verbal de tous les patients ou de leurs parents inclus dans l'étude. La confidentialité des données est assurée.

H-SAÏSIE ET ANALYSE DES DONNÉES :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel EPI info version 6.04.fr.

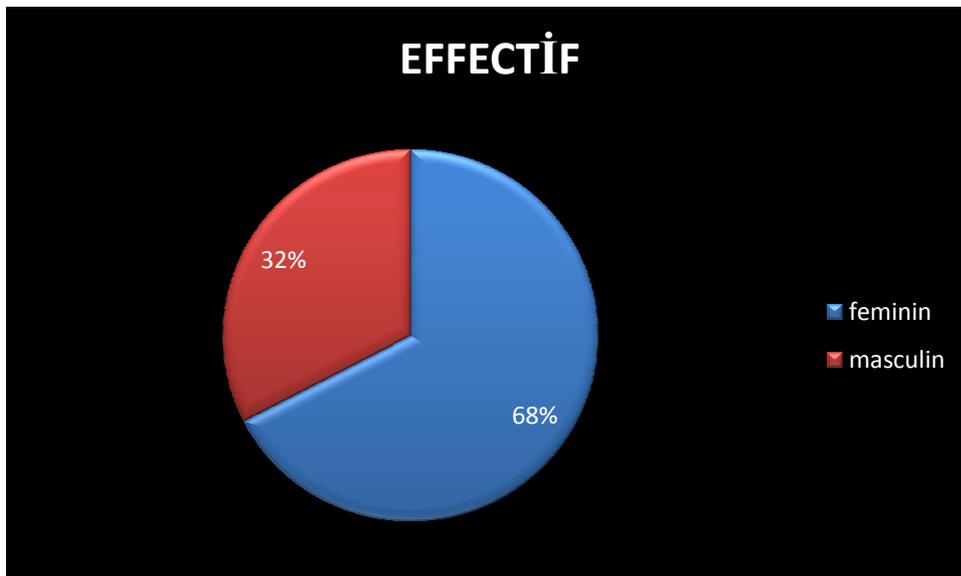
RÉSULTATS

V-RÉSULTATS

Sur 7327 consultants vus pendant la période d'étude, nous avons colligé 141 cas d'intertrigos, soit une fréquence de 2%.

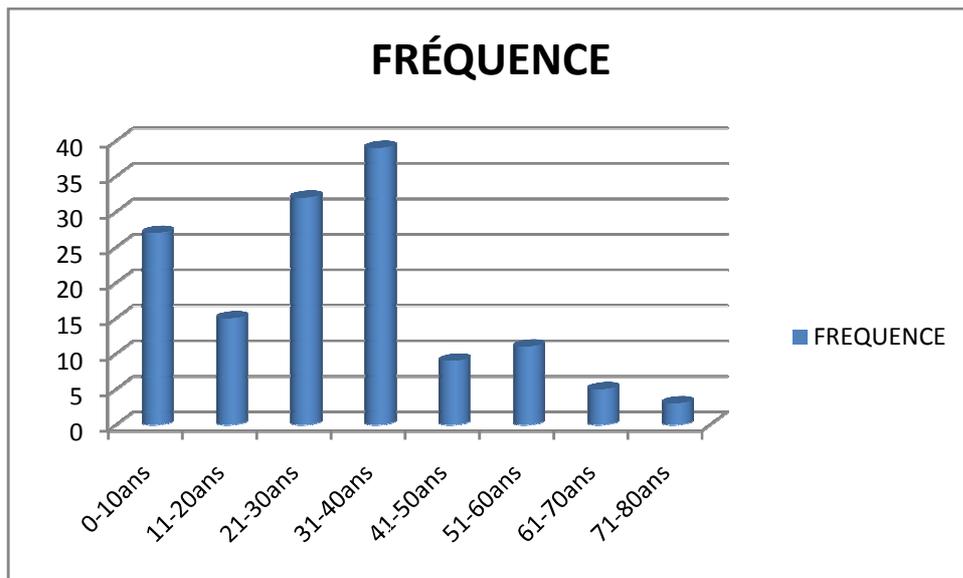
A- Aspects épidémiologiques

–**Secteur 1**: répartition des patients selon le sexe.



Le sexe féminin représentait 68% (96 /141), soit un sex-ratio de 2,1 en leur faveur.

Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.



L'âge des malades variait de 0 ans à 80 ans, avec un âge moyen de 30 ± 18 ans.

La tranche d'âge 31 – 40 ans était la plus représentée soit 26,9 % des cas.

Tableau 1 : Répartition des patients selon les occupations.

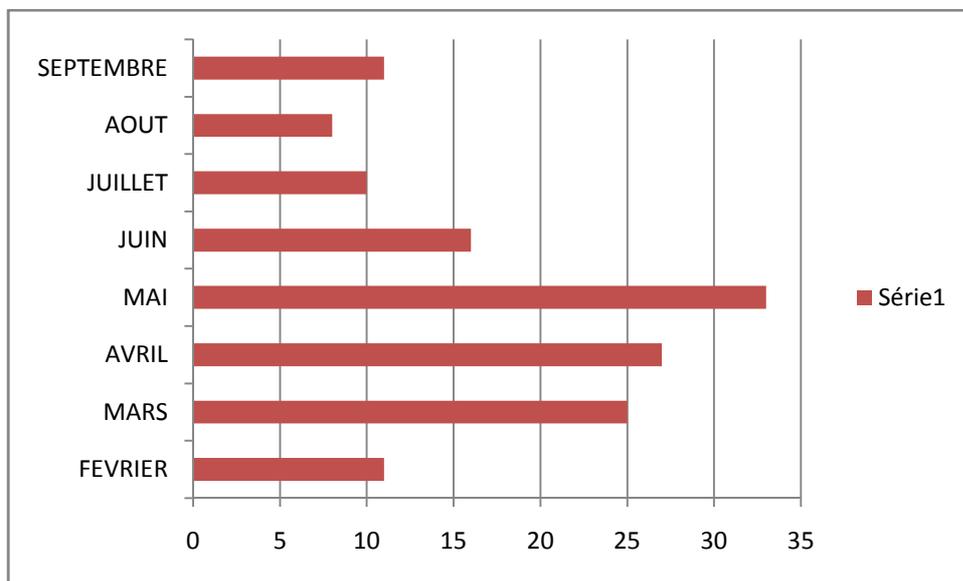
Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagères	53	37,6%
Elèves/Étudiants	30	21,3%
Activités informelles	29	20,6%
Fonctionnaires	11	7,8%
Nourrissons/Enfants	12	8,5%
Sans professions	6	4,2%
Total	141	100%

37,6%(53/141) des malades étaient des ménagères.

Figure2 : Répartition des patients en fonction de la période de consultation :

Mois

Nombre de patient



71,6% (101/141) des malades ont consulté entre les mois de mars et Juin.

B-Aspects cliniques :

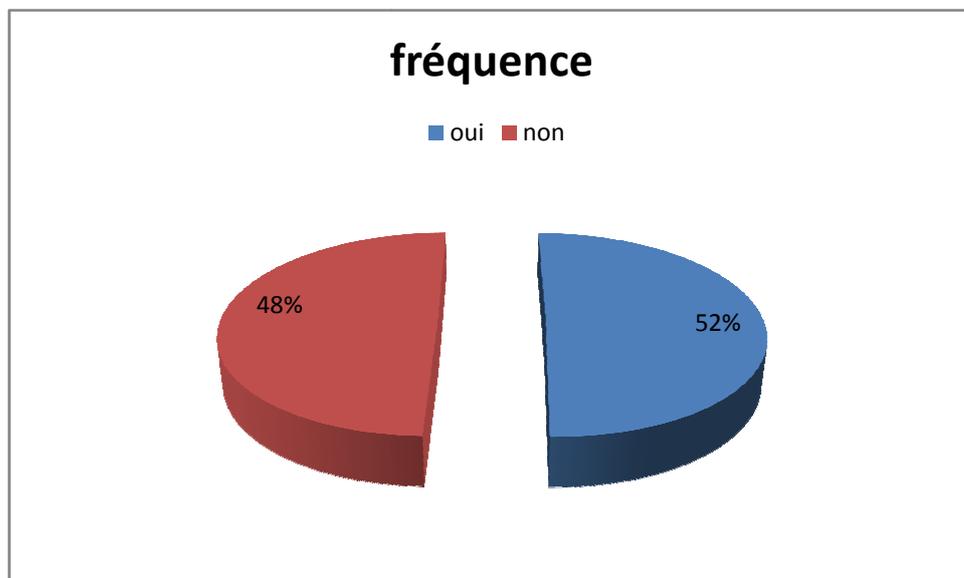
Tableau 2 : Répartition des patients en fonction de la localisation de l'intertrigo.

Localisation	Effectif	%
Inguinal et/ou interfessier	87	62
Axillaire et/ou sous-mammaire	41	29
*Autres plis	13	9
Total	141	100

*Autres plis: (interdigitaux palmaires, inter orteils, rétro auriculaires, coude, cervicaux)

Les plis inguinaux et /ou inter-fessiers étaient les plus fréquents soient 62%.

Secteur 2 : répartition des patients selon le traitement reçu avant la consultation.



52%(73/141) des malades avaient reçu un traitement avant la consultation.

Tableau 3 : Répartition des patients selon les facteurs de risque locaux identifiés.

Facteurs de risque Patients (N=141)		
généraux identifiés	Effectif	Pourcentage
Eponge à fibre végétale et/ou synthétique	135	97,5%
Habits synthétiques	128	90,8%
Pierre ponce	98	69,5%
Cosmétique	130	92,2%
Couches synthétiques	6	5,7%
Total	141	100%

97,5% (135/141) de nos patients utilisaient l'éponge à fibre végétale et/ou synthétique.

Tableau 4 : Répartition des patients selon la fréquence des facteurs de risque généraux identifiés.

Facteurs de risque généraux identifiés		
	Effectif	Pourcentage
Present	45	31,9%
Absent	96	68,1%
Total	141	100%

Les facteurs de risque généraux sont retrouvés chez 31,9%(45/141) des malades.

Tableau 5 : Répartition des facteurs de risque généraux identifiés.

Facteurs de risque Patients (N=45)	
généraux identifiés	Effectif Pourcentage
Surpoids/ obésité	31 68,9%
Atopie	8 17,8%
Diabète	4 8,9%
VIH2	2 4,4%
Total	45 100%

68,9%(31/45) des facteurs de risques généraux étaient soit un surpoids ou une obésité.

Tableau 6: Répartition des patients selon la présence de prurit.

Prurit	Effectif	Pourcentage
Present	121	85,8%
Absent	20	14,2%
Total	141	100%

Le prurit accompagnait les lésions chez 121 malades (85,8%).

C-Aspects étiologiques :

Tableau 7 : Répartition des patients selon l'étiologie.

Étiologies	Effectif	%
Dermatoses inflammatoires		
Eczéma	44	31
Dermite séborrhéique	3	2
Dermite d'irritation	5	4
Dermatose auto-immune	3	2
Dermatoses infectieuses		
Impétigo	6	4
Hidradénite suppurée	2	1
Erythrasma	22	16
Mycoses	29	21
Virales	4	3
Parasitaires	3	2
Dermatoses de friction	7	5
Dermatoses générales		
Psoriasis	2	1
Acanthosisnigricans	2	1
* Autres	9	6
Total	141	100

***Autres:**4chéloïde ;3 Molluscum Pendulum ;2vitiligo

L'eczéma était la pathologie la plus fréquemment observée (31%).

C-Aspects thérapeutiques :

Tableau 8 : répartition des patients selon le traitement reçu.

Produits Utilisés	Effectif	Pourcentage (%)
Antifongique + Antiseptique	49	34,6
corticoïde +Antiseptique	47	33,3
Antifongique + Antiseptique+ corticoïde	6	4,3
Autres	39	27,7
Total	141	100,00

Les antifongiques associés aux antiseptiques ont été les molécules les plus utilisées (49 cas, soit 34,6%).

Tableau 9 : Evolution après le traitement reçu.

Evolution	Effectif	%
Guérison	114	80,7
Amélioration	21	14,9
Non amélioration	6	4,3
Total	141	100

80,7 % des malades sont guéris de leur intertrigo et 14,9% des malades sont améliorés.

ICONOGRAPHIE



Photo 1 : Dermatose de friction: Irritation et lichénification du 3^{ème} espace interdigital due au port de bague.(Dr Faye O).



Photo 2 : Dermatoses infectieuses: zona sous mammaire.(Dr Faye O).



Photo 3 : Dermatose inflammatoire: Eczéma surinfecté de l'aisselle du à l'application de parfum. (Dr Faye O).



Photo 4 : dermite de siège en W chez une fille de 6 mois (Dr Fomba C)



Photo 5 : Pemphigus végétant de l'aisselle. (Dr (Dr Dicko A).



Photo 6 : Dermatose générale: Psoriasis inversé de l'aisselle. (Dr Dicko A)



Photo 7 : Intertrigo du pli fessier macéré par le port de slip synthétique. (Dr Faye O).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

A-Méthodologie

Nous avons mené une enquête transversale descriptive des dermatoses localisées aux plis au cours de nos consultations dans le service de Dermatologie du centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (Ex Institut Marchoux). L'étude s'est déroulée du 01 Février 2010 au 30 Septembre 2010 qui correspondait à la période chaude dans notre pays, propice à la survenue des intertrigos. Sur 7327 consultants vus pendant la période d'étude, nous avons colligé 141 cas d'intertrigo, soit une fréquence de 2%. Les difficultés rencontrées sont : le refus de certains malades à réaliser certains examens complémentaires(VHI), la perte de vue de certains malades. Ces difficultés sont à la base de la réduction de notre échantillon.

B-DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Il s'agissait de 96 sujets de sexe féminin (68%) et 45 de sexe masculin ; soit un sex-ratio de 2,1 en faveur des femmes. Le pli participe aux odeurs corporelles et constitue un point de faiblesse du tégument du fait à la fois de la faible épaisseur de la peau et du manque fréquent d'aération. Aussi, l'on a souvent tendance, inconsciemment ou non à coller à chaque individu, une odeur particulière. La prédominance féminine dans notre étude rend compte de l'importance de cette perception du pli chez la femme.

Chez les enfants et les nourrissons (17,7%), l'application par les mamans des produits généralement en poudre de diverse nature dans les plis, les frottements des plis par l'éponge (rugueux), le port des vêtements notamment synthétiques et surtout le port de couches humides et souillées (urines, selles) sont à l'origine de la survenue de la plupart des intertrigos (par irritation).

La majorité des malades ont consulté entre les mois de mars et Juin. Sur le plan physiopathologique, le contact permanent ou intermittent de deux surfaces cutanées qui se frottent augmente la température locale, stimule les sécrétions sudorales et sébacées et modifie ainsi les paramètres physico-chimiques (PH, humidité) et microbiologiques des plis [56].

Elle explique pourquoi, la majorité de nos malades ont consulté entre les mois de mars et Juin qui correspondent au moment les plus chauds de l'année au Mali.

Environ 52% des malades avaient déjà reçu un traitement avant la consultation. Cela traduit l'utilisation de certaines alternatives thérapeutiques en première intention (automédication, médecine traditionnelle). Le traitement mal adapté de certains agents de santé n'ayant pas une bonne notion de base dermatologique qui posent très souvent de faux diagnostics.

La maladie évoluait depuis plus de 6 semaines chez 60% des malades (85 patients).

C-DONNÉES CLINIQUES

Sur le plan clinique, les lésions intéressaient les plis inguinaux et/ou interfessiers chez 95 patients (57,4%), les plis axillaires et sous-mammaires chez 46 malades (42,6%). Des doubles localisations ont été observées : axillaire et inguinale 2 cas, sous-mammaire et inguinale 4 cas. Un prurit accompagnait les lésions chez 121 malades (85,8%). Cela s'explique par le nombre important des dermatoses prurigineuses à savoir : l'eczéma (31%), et les mycoses (21%).

Sur le plan étiologique, les 141 patients appartenaient à 4 groupes de pathologies : dermatoses inflammatoires(39%), dermatoses infectieuses (48%), dermatoses de friction (5%)et dermatoses générales (2%).

L'eczéma(31%), l'érythrasma (16%) et les mycoses (21%) étaient les pathologies les plus fréquemment observées.

Dans notre étude, l'eczéma était la pathologie la plus fréquente. Il était essentiellement lié à la fumigation à l'encens, l'usage de parfums et l'application de produits cosmétiques. La friction de peau à la pierre ponce ou l'usage d'éponges à fibres végétales ont aussi été notés. Il s'agit d'une pratique culturelle profondément ancrée dans nos populations en particulier les femmes qui pensent que *"plus on frotte la peau, plus elle est propre, ainsi, elle sentira mieux"*.

L'érythrasma comme les mycoses étaient surtout lié à des facteurs locaux (le contact permanent des plis, l'augmentation de la température locale et du taux d'humidité, la macération, le défaut d'hygiène, les vêtements occlusifs, mais aussi généraux (diabète, VIH, obésité).

D-DISCUSSION THÉRAPEUTIQUE :

La plupart de nos patients ont reçu un traitement en fonction de l'étiologie. Les molécules les plus utilisées sont les antifongiques (38,9%), les dermocorticoïdes (37,6%) associés aux antiseptiques.

Le taux de guérison global de l'échantillon était de 80,7%; 14,9% d'amélioration; 4,3% n'ont pas observé d'amélioration.

L'eczéma, les mycoses et l'érythrasma qui représentaient 68% de notre échantillon ont répondu favorablement aux traitements de dermocorticoïdes et antifongiques.

La mauvaise observance et/ou le non-respect des mesures d'accompagnement des traitements médicaux expliquent en grande partie l'échec thérapeutique (4,3%).

Comme mesures d'accompagnement du traitement, nous conseillons de :

– veiller à la qualité de l'environnement : les lieux d'habitation et de travail doivent être frais et secs. La climatisation ou le ventilateur peuvent être d'une aide substantielle ;

– choisir des vêtements légers, non constrictifs et absorbants, en évitant les sous-vêtements trop serrés, la laine et les fibres synthétiques ;
Privilégier les sous-vêtements en pur coton ;

– assurer une hygiène satisfaisante en lavant quotidiennement, rinçant et séchant soigneusement les zones des plis en évitant des matériaux agressifs (éponge végétal « Fou » ou en nylon) et les savons agressifs (« kabakourou », savon parfumés) ;

– assécher les zones suintantes et exsudatives. Séparer les plis par des matériaux absorbants (compresses, tissus en coton) ;

– éviter les pommades occlusives, huileuses ou irritantes, les cosmétiques y compris les produits dépigmentants ;

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI- CONCLUSION :

Au Mali, les dermatoses des plis sont des maladies de la jeune femme adulte. Elles constituent un motif fréquent de consultation en milieu dermatologique surtout durant les périodes de forte chaleur et les étiologies sont dominées par l'eczéma et les dermatophytoses. L'approche thérapeutique nécessite une bonne connaissance des spécificités culturelles de l'individu et l'abandon des attitudes et comportements néfastes.

VII-RECOMMANDATIONS

A l'issue de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités administratives :

- La création d'unité spécialisée en dermatologie vénérologie dans tous les hôpitaux régionaux et les centres de santé de référence, ainsi que l'amélioration du plateau technique.
- La censure aux médias des produits à visée dépigmentant et autres produits ou pratiques néfastes pour la peau.
- La promotion à travers les médias surtout publiques, des produits cosmétiques de meilleurs qualités et des bonnes habitudes pour l'entretien de la peau en accord avec les professionnels de santé.

Aux autorités sanitaires

- La formation du personnel de santé pour une bonne prise en charge des pathologies dermatologiques.
- La mise en place d'une unité decosmetovigilance.
- Information, éducation, communication et sensibilisation de la population à fin d'éviter les pratiques thérapeutiques néfastes (automédication) et de consulter rapidement dans les structures de santé devant tout cas de dermatose.

Aux personnels de santé :

- de privilégier certaines formes galéniques (poudre, lotion) par rapport aux crèmes et surtout aux pommades qui accentuent la macération.

Eviter les solutions alcooliques, parfois intolérables sur une peau inflammatoire et privilégier les antiseptiques de type de chlorixyde ;

–de proscrire les « associations fourre-tout » qui combinent un corticoïde, un antifongique, un antiseptique, parfois même un antibiotique et un anesthésique et qui, après une rémission temporaire, risquent de pérenniser les lésions et exposer le patient au double risque de la sensibilisation et de la dépendance. En aucun cas elles n'apparaissent comme une solution lorsque le médecin hésite entre plusieurs diagnostics ;

–de supprimer ou réduire les causes favorisantes : macération, diabète, obésité, dépendance à certains topiques, surtout les corticoïdes.

–de référer immédiatement les cas des dermatoses compliquées.

Aux autorités universitaires

L'instauration d'un stage obligatoire en dermatologie pour tous les étudiants de la FMPOS, filière médecine générale.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII-RÉFÉRENCES

1. **TombR.** Intertrigo.

http://www.therapeutique-dermatologique.org/article.php?article_id=167.htm

consulté le 10 septembre 2010.

2. **De Graciansky P, Larrègue M.** Dermatologie Syphilis, 2^e édition. Paris : Flammarion Médecine;1980.p.23-36

3. **Pfaltzgraff RE, Bryceson A.** Clinical leprosy. In: Leprosy. Hastings RC.Ed Medicine in the Tropics series 1985.Churchill Livingstone 1985: 134-76

4. **Schmied E.** Dermatoses des plis. Dans: Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM, eds.Dermatologie et maladie sexuellement transmissible, 3^e édition. Paris: Masson;1999.p.797-800.

5. **Crickx B, Geniaux M, Bonerandi JJ.** Infection cutaneo-muqueuse à candida. Ann DermatolVenereol 2002;129:2S53-2S57

6. **Morrand JJ, Koepfel MC, Sayag J et col.** Guide illustre de diagnostic en dermatologie et vénéréologie, Tome I. Paris:ellipses;1996.p.177-181.

7. **Touraine R, Revuz J.** Dermatologie clinique et vénéréologie. Paris : Masson;1997. p.17.

8. **Lachapelle JM.** Eczéma. Dans : Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM, eds. Dermatologie et maladie sexuellement transmissible,3^e édition. Paris : Masson;1999.p.797-800.

9. **Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al.** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : eczéma de contact. Ann DermatolVenereol 2008;135S,F80-F87

10. **Vignon-Pennamen MD.** Histopathologie cutanée : Eczéma de contact et dermatite atopique. Ann DermatolVenereol 2006;133:94-6

- 11. Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al.** Erythrodermie. *Ann DermatolVenerol* 2008;135S,F214-F217
- 12. Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al.** Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : Dermatite (ou eczéma) atopique. *Ann DermatolVenerol* 2008;135S,F88-F94.
- 13. Misery L, Roguedas AM.** Atopie et stress. *Ann DermatolVenerol* 2004;131:1008-11
- 14. Morrond JJ, Koppel MC, Sayag J et col.** Guide illustré de diagnostic en dermatologie et vénéréologie, tome II. Paris: ellipses;1996.p.124-125
- 15. Cambazard Frederic, Michel JL.** Dermatite atopique: Diagnostic, évolution, traitement. *La revue du praticien* 2000,50
- 16. Bourrillon A.** Abrèges pédiatrie. Paris: Masson;1997.p.97.
- 17. Khadir K, EL Moutaoui L, Benchikhi H, Habibeddine S, Lakhdar H.** Les émoullients préviennent-ils les poussées de dermatite atopiques. *Ann DermatolVenerol* 2008;135S,139-144
- 18. Piérard GE, Piérard-Franchimont C.** Mycoses. Dans : Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM, eds. *Dermatologie et maladie sexuellement transmissible*, 3^e édition. Paris:Masson;1999.p.148.
- 19. Halioua B, Malkin JE, Feuillhade de chauvin M, Patey O, Picard-dahan C.** *Dermatologie infectieuse*. Paris:Masson;1997.p.221-232
- 20. Janier M, Caumes P.** Manifestations dermatologiques d'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *EMC* 98-455-A-10
- 21. Oinargoum AK.** Etude épidémioclinique et prise en charge des infections cutanéomuqueuses chez les patients vivants avec le VIH

dans trois centres de Bamako (Mali).

These Med Bamako 2005; 65p

22. Yedomomon H G, Do Ango-Padonou F, Adjibi A, Zohoun I, Bigo A et al. Manifestation cutaneo-muqueuses au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine à propos de 25 cas observés dans le service dermatologie vénéréologie du CNHU de Cotonou. Médecine d'Afrique noire;199,38(12)

23. Atadokpede F, Yedemon H, Adegbidi H, Sehonou JJ, et al. Manifestation cutaneo-muqueuses de personnes vivantes avec le virus de l'immuno-déficience humaine. Med trop 2008;68:273-276.

24. Petit A. Prise en charge des complications de la dépigmentation volontaire en France. Ann DermatolVenerol 2006;133: 907-916

25. Raynaud E, Cellier C, Perret JL. Dépigmentation cutanée à visée cosmétique. Enquête de prévalence et effets indésirables dans une population féminine sénégalaise. Ann DermatolVenerol 2000;128:720-4.

26. Ly F. Complications dermatologiques de la dépigmentation artificielle en Afrique. Ann DermatolVenerol 2006;133: 899-906

27. Morand JJ, Ly F, Lightburne E, Mahe A. Complication de la dépigmentation en Afrique. Med Trop 2007;67:627-634

28. Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. Ann DermatolVenerol 2008;135S,F49-F53

29. Develoux M. Mycologique examination. Ann DermatolVenerol 2003;130:487-488

30. Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : *Candida albicans*. *Ann DermatolVenerol* 2008;135S,F42-F48.

31. Lagane C. Rôle de l'IL-13 et des Ligands de PPAR- γ dans la réponse anti infectieuse des macrophages murins et des monocytes humains vis-à-vis de *Candida albicans*. Implication de PPAR- γ . Thèse Med Toulouse III2005;7p

32.Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al.Infections cutanéomuqueuses bactériennes. *Ann DermatolVenerol* 2008;135S,F35-F41

33. Bordier-Lamy F, Palot J.-P, Vitry F, Bernard P, Grange F.Maladie de Verneuil : étude rétrospective chez 93 malades traités chirurgicalement. *Ann DermatolVenerol*2008;135:373-379

34. Verschoore M. Hidradénite suppurée. Dans : Louis Dubertret, eds. *Thérapeutique dermatologique*. Paris :Flammarion Médecine;1991.p. 243-244.

35. Revuz J. Place de la chirurgie dans le traitement de l'hidradénite suppurée. *Ann DermatolVenerol* 2008;135:349-350

36.Roser Sevall Lopez-Reynal. Infections bactériennes, virales et mycosiques sur peau noire. Dans : Gemma Sais Puigdemont, RamónNaranjoSintes, DiengThierno, eds. *Dermatologie chez les patients à peau noire*. Badalona : Euromedice;2008.p.167-177

37. Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al.Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : varicelle et zona. *Ann DermatolVenerol* 2008; 135S,F25-F31

- 38. Vanhooetghen O, Henrijean A, De la brassinne M.**Épidémiologie, clinique et traitements du molluscum contagiosum : revue de la littérature. Ann DermatolVenereol 2008;135:326-332
- 39.Halioua B, Malkin JE, Feuillhade de chauvin M, Patey O, Picard-dahan C.** Dermatologie infectieuse .Paris : Masson;1997.p.249
- 40. Chosidow O.**Pédiculose du cuir chevelu et gale. Ann DermatolVenereol 2004;13:1041-4
- 41. DiengThierno.** Dermatoses parasitaires. Dans : Gemma Sais Puigdemont, RamónNaranjoSintes,DiengThierno, eds. Dermatologie chez les patients à peau noire. Badalona:Euromedice;2008. p.189-202.
- 42. Aractingi S, Aubin F, Avril M.-F, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al.**Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose. Ann DermatolVenereol 2008;135S,F12-F17
- 43. Develoux M.** Ivermectine. Ann DermatolVenereol 2004;131:561-70
- 44. Peyrot I, Loustaud-Ratti V, Vidal E, Bedane C.et al.** Effet secondaire de l'ivermectine utilisé dans le traitement de la gale. Ann DermatolVenereol2006;133:784-787
- 45.Aractingi S, Aubin F, Avril MF, Bachelez H, Bagot M, Barbaud A et al.**Psoriasis. Ann DermatolVenereol 2008;135S,F113-F120
- 46. Meyer N, Roman P.** Psoriasis and alcohol. Ann DermatolVenereol 2003;130:409-12.
- 47. Lorette G, Machet.** Scores et indice pour évaluer le psoriasis. Ann DermatolVenereol 2003;130:848

- 48. Scrivener Y, Cribier.** Atlas pratique d'imagerie : eczéma, psoriasis, urticaire. Paris: L E M Medical ;2007.p.17-18.
- 49. Webeer M.** Maladie de Darier. Dans : Louis Dubertret, eds. Thérapeutique dermatologique. Paris :Flammarion Médecine; 1991.p.121-122
- 50. Mazer JM.**AcanthosisNigricans. Dans: Louis Dubertret, eds. Thérapeutique dermatologique. Paris:Flammarion Médecine;1991.p.3-4.
- 51. Ben Hassouna J, Ben Bachouche W, Bouzaiene H, Chargui R.**Gianmolluscum pendulum of the breast. Ann DermatolVenereol 2007; 134:74-75
- 52. PitcheP.** Quelle est la réalité des chéloïdes « spontanées ». Ann DermatolVenereol 2006;133:501
- 53. Mostinckx S, Vanhooteghem O, Richert B, De La Brassinne M.** Chéloïde et cicatrice hypertrophique. Ann DermatolVenereol2005;132: 384-387
- 54. Gauthier Y.** le vitiligo. Encyclopédie Orphanet. Mai 2002 <http://WWW.orpha.net/patho/FR/fr-vitiligo.pdf>. Consulté en septembre 2010.
- 55. Belhadjali H, Amri M, Mecheri A, Doarika A, Khorchani H, Youssef M, et al.**vitiligo and quality of life: a case-control study. Ann DermatolVenereol 2007;134:233-6
- 56. Lachapelle JM.**Dermatoses des plis. Dans :Saurat JH, Lachapelle JM, Lipsker D, Thomas L, esd. Dermatologie et Maladies Sexuellement transmissibles, 5^e édition. Paris:Masson;2009 .p.874-7.

57. Keita S, Faye O, Traoré A, Dicko A, Berthe S et al.

Intertrigodermatis in black African in Bamako, Mali. Accepté pour publication dans Int. J. Dermatol

ANNEXES

Fiche d'enquête

Aspects épidémiologiques, cliniques et prises en charge des dermatoses des plis dans le service de dermatologie vénéréologie du CNAM (ex institut MARCHOUX) BAMAKO (MALI)

Q1 N°. Sujet ___/___/___ Date/___/___/___/___/___/___

Q2 Nom et Prénom : _____

Q3 Age : _____ Ethnie.....

Q4 Sexe : _____ Profession.....

Q5 Adresse :

Q6 Motifs de consultation :

Q7 Durée d'évolution où date d'apparition :

Q8 Traitements antérieurs :

Q9 Antécédent

a) Personnels :

b) Familiaux :

c) Collatéraux :

Q10 Les habitudes vestimentaires :

Coton/...../ Laine// Polyester /...../ sois/...../

Autre/...../

Q11 Les habitudes cosmétiques :

a) Savon : parfumé/...../ non parfumé/...../

b) Pommade parfumé/...../ non parfumé/...../

c) Crème parfumé /...../ non parfumé/...../

d) Déodorant parfumé/...../ non parfumé/...../

e) Poudre parfumé /...../ non parfumé/...../

f) Essence parfumé/...../ non parfumé/...../

Q12 Les habitudes de rasage

a) Instrument de rasage : lame// Tondeuse : //

b) Topique utilisés au cours du rasage : mousses// Savon/...../ autres//

c) Rythmes de rasage :

Q12 Etudes cliniques :

a) Localisation de L'intertrigo : Aisselle/...../ sous mammaire/...../ inguinal/...../ inter orteuil/...../ inter digital/...../ Autres plis/...../

b) Signes fonctionnels : prurit/..../ douleur/...../ brûlure/...../ picotement/...../

c) Types de lésion : macule/ .../excoriation/..../ papules /...../ nodule/..../

Vésicule/.../ pustule/..../ bulle/...../ croûtes /...../ fluctuante/...../ squame/..../

Autres lésions.....

Q12 diagnostic clinique évoqué :

Eczéma// Folliculite/...../ érythrasma/...../ dermatophytose/...../

Candidose /...../ dermatite séborrhéique/...../ Acanthosis nigricans/..../

Autres dermatoses

Q13 Les examens complémentaires : NFS/...../ glycémie/...../ créatininémie/...../
TPHA/VDRL/...../ bactériologie/...../ mycologie/...../ parasitologie/...../
Virologie/...../ histologie/...../ autres examens /...../

.....
.....
.....
.....

Q14 diagnostic de certitude.....

Q15 traitements : antiseptique /...../ corticoïde/...../ antifongique/...../

Antibiotiques/...../ exérèse/...../ autres traitements

Q16 Evolution sous traitement :

.....
.....
.....

Fiche signalétique

Nom : Traore Prénom : Aboubacrine Ahmadou

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Aspects épidémiocliniques et prise en charge des dermatoses des plis à Bamako (Mali).

Année universitaire : 2011 / 2012

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Dermatologie

Résumé :

La dermatose des plis ou intertrigo est un motif fréquent de consultation notamment en Afrique où le climat chaud et humide constitue un facteur aggravant. C'est une pathologie complexe aux étiologies multiples et intriquées. Le but de ce travail était de décrire les aspects épidémiologiques et étiologiques des dermatoses des plis chez les sujets à peau noire à Bamako (Mali).

Nous avons mené une enquête transversale descriptive des dermatoses localisées aux plis en milieu dermatologique à Bamako (Mali).

Au total, 141 cas d'intertrigo ont été identifiés : 96 sujets de sexe féminin (68%) et 45 de sexe masculin. L'âge moyen des malades était de 30 ± 18 ans (2-80 ans). La majorité des malades ont consulté entre les mois de mars et Juin ; 52% des malades avaient déjà reçu un traitement avant la consultation. Les lésions intéressaient les plis inguinaux et ou interfessiers chez 95 patients (57,4%), les plis axillaires et sous-mammaires chez 46 malades (42,6%). L'eczéma, l'érythrasma et les mycoses étaient les pathologies les plus fréquemment observées.

L'intérêt de ce travail repose sur l'approche topographique qu'un dermatologue doit adopter pour conduire le diagnostic de certaines dermatoses. Dans les populations ayant des pratiques culturelles spécifiques, la prise en charge de ces affections nécessite outre une bonne connaissance de ces spécificités mais aussi l'abandon des attitudes et comportements néfastes.

Mots clés : Dermatose des plis – intertrigo – Peau Noire – Afrique

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin, d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passa, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai que des considérations de religions, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes Connaissances Médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.