MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT – UNE FOI

Université des Sciences Techniques et des Technologies de Bamako

U.S.T.T-B

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année universitaire : 2024- 2025

Thèse N °.....

THESE

MALADIE DE HECK CHEZ LES ENFANTS VUS EN CONSULTATION DERMATOLOGIQUE AU CHU GABRIEL TOURE : ETUDE RETROSPECTIVE DE 163 CAS

Présentée et soutenue publiquement le 18/06/2026

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : **M. Brehima COULIBALY**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'État)

JURY

Président : Mr. KARABINTA Yamoussa (Maitre de conférences)

Membres : Mme. KARAMBE Tènè (Dermatologue)

Mr FOMBA Chiaka (Dermatologue)

Membre : Mme SIDIBE Lala N'Drainy (Maitre de conférences)

Directeur : Mr Mamadou GASSAMA ((Maitre de conférences)

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES :

Ce travail est dédié :

A Allah l'éternel DIEU, l'être suprême, merci pour le souffle de vie et toutes les capacités physiques et intellectuelles nécessaire pour réaliser cet humble et modeste travail.

Merci pour l'énergie accordée, l'inspiration et surtout la base spirituelle nécessaire. C'est toi que nous implorons et c'est à toi que nous demandons secours, ton omnipotence m'a permis d'atteindre ce stade qui a été inaccessible pour beaucoup. Je te dédie ce travail et te prie de m'accorder ta grâce durant toute ma carrière. Guide-moi et protège-moi sur le droit chemin. Amen

Bénédictions et salut sur le Prophète Muhammad (Paix et Salut sur Lui), Sceau des Prophètes, pour son message clair, que son amour continue d'illuminer mon cœur et que sa bénédiction m'accompagne dans toutes mes actions.

A mon papa, Sékou Coulibaly

Mon plus grand soutien et mon éternel exemple. Je te dédie ce travail, témoignage de ma reconnaissance pour les sacrifices que tu as consentis, pour ton amour indéfectible, ta patience et tes prières qui m'ont donné la force nécessaire pour accomplir ce travail**.**

Toi qui as l'art de cultiver l'amitié et la bonne humeur, à travers ce modeste œuvre, je te rends un sincère hommage incarnant ainsi tes leçons de droiture, de recherche de perfection, d'engagement, de motivation et d'apprentissage continuel. Aujourd'hui c'est notre grand jour, le jour tant attendu. Je ne te remercierais jamais assez de m'avoir appris le sens de l'honneur, du respect, de la dignité, de l'amour du prochain. Merci d'être toujours présent et de m'avoir soutenu sur tous les plans (moral, matériel, financier, social etc.).

Puisse Dieu te procurer bonne santé et longue vie pour que tu puisses gouter au fruit de ton dur labeur.

A ma mère Djénéba DIARRA

A ma chère maman, tu es la plus belle âme que je connaisse, une femme d'une force inébranlable et d'une sagesse sans pareille. Ma force, ma lumière, ma plus grande inspiration ; je te dédie ce moment, car sans toi, rien de de cela n'aurait été possible. Tu es un exemple de courage et de persévérance, et je suis fier d'être ton enfant. Je t'aime plus que les mots ne puissent l'interpréter, ce que j'ai accompli n'est pas seulement le fruit de mon travail, mais aussi et surtout le résultat de tes sacrifices car chacune de mes réussites est le reflet de ton soutien indéfectible et de tes précieux conseils.

Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude à votre égard. Puisse Dieu vous donner une santé de fer, vous accorder une longue vie, et faire de moi un enfant à la hauteur de vos espérances.

REMERCIEMENTS :

A mon oncle Mahamane DIARRA et sa femme tanti Aoua COULIBALY

Les mots me manquent pour vous exprimer notre profonde gratitude et reconnaissance pour votre soutien indéfectible. Merci pour tout, que le bon Dieu dans sa miséricorde vous accorde santé, longévité et prospérité.

À mon épouse, Mastan CISSE

Aucune œuvre de longue haleine ne se fait seul, et cette thèse en est la preuve vivante. Je te dédie ce travail en signe de ma profonde gratitude pour ton soutien indéfectible, ta patience infinie et tes sacrifices tout au long de ce parcours exigeant.

Tu as su être mon refuge dans les moments de doute et ma source de motivation dans les moments de fatigue. Ta présence à mes côtés est le plus précieux des piliers. Que ce travail soit le reflet de notre complicité et le premier jalon d'un avenir radieux que nous continuons de bâtir ensemble.

Merci d'être la merveilleuse épouse que tu es.

A mes frères, sœurs, cousins, cousines

Souleymane, Mme TRAORE Hawa, Alima, Mariam, Cheick Oumar, Fatoumata, Aichatou, Djénéba, Habi, Le beau, Papi, Fatim, Mamadou, Mme COULIBALY Kadidiatou, Levieux.

A tous mes frères et sœurs, comme on le dit, personne ne choisit sa famille mais si la possibilité m'était offert je vous choisirais encore et encore. Vous avez toujours supporté et soulagé mes caprices ; vous êtes les meilleurs au monde. Nous avons toujours cheminé ensemble dans la joie et dans la tristesse. Recevez ici toute ma gratitude et ma reconnaissance pour tout ce que vous faites pour moi. Je ne peux que remercier Allah car vous êtes une bénédiction. Que Dieu vous bénisse, vous accorde la santé et un bonheur éternel. Qu'il fasse que nous restons unis pour toujours sur le bon chemin.

A Docteur Bouaré Daniel

Cher maître, je remercie le bon Dieu pour l'occasion qui se présente à moi et qui me permet de vous témoigner ma reconnaissance, plus qu'un maitre vous êtes un grand frère, merci de m'avoir soutenu, aidé, conseillé, supporté et accompagné dans toutes mes actions et merci encore pour l'enseignement. Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A mon pays le Mali**,** pour la chance et les conditions d'éducation et d'instruction

A mes maitres de l'enseignement primaire et secondaire,

A mes maitres de la faculté de médecine et d'odontostomatologie,

A la direction et tout le personnel du CHU Gabriel Touré

A Tout le personnel de l'hôpital de dermatologie de Bamako

Au Professeur Yamoussa Karabinta**,** merci de m'avoir accueillie les bras ouverts dans votre unité. Je vous remercie également pour l'enseignement et l'encadrement. Puisse Dieu vous protéger et vous accorder longévité.

A tous les thésards de l'hôpital dermatologique de Bamako, cher camarade

A tous les ainés DES de l'hôpital dermatologique de Bamako, merci de m'avoir soutenu, appuyer et accompagner. Je vous serai éternellement reconnaissant.

À tous mes collègues et camarades : Dr Yaya Koné, Dr Souleymane Coulibaly, Dr Aly Abachad MAIGA, Idrissa KONE, Alassane COULIBALY …
Enfin, mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont pu jouer un quelconque rôle dans ma vie, qui m'ont fait grandir et contribué à la réalisation de ce projet de thèse.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et Président du jury

Pr Yamoussa KARABINTA

- **Maitre de conférences en Dermatologie et vénérologie ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital de dermatologie de Bamako (HDB) ;**
- **Membre du conseil d'Administration de l'Association des Dermatologues Francophones (ADF)** ;
- **Membre associé de la société Française de dermatologie (SDF) ;**
- **Membre titulaire de la société francophone de médecine tropicale et de santé internationale (SFMTSI).**

Cher Maitre,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos occupations. Tout au long de ce travail, nous avons apprécié vos qualités humaines et scientifiques.

Votre disponibilité constante et votre engagement pour le travail bien fait font de vous un maître respecté et admiré de tous. Permettez-nous, cher Maître, de vous adresser l'expression de notre immense gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre Maitre et Membre du jury

Dr Tènè KARAMBE

- **Spécialiste en Dermatologie et vénérologie ;**
- **Praticienne hospitalière au CHU Gabriel TOURE ;**
- **Chargé de recherche à l'hôpital de dermatologie de Bamako (HDB).**

Cher maitre,

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger dans ce jury. Nous avons été impressionnées par vos compétences, vos qualités humaines ainsi que les efforts déployés à nous former. Nous sommes également particulièrement reconnaissant et sensibles à votre soutien précieux au cours de l'élaboration de ce travail. Nous vous prions de croire en l'expression de notre profond respect et notre profonde admiration.

A notre Maitre et Membre du jury

Dr FOMBA Chiaka

- **Spécialiste en Dermatologie et vénérologie ;**
- **Praticien hospitalier au centre de santé de référence de la commune IV de Bamako.**

Cher maitre,

C'est un honneur pour nous de vous avoir dans ce jury de thèse. Votre esprit de recherche et votre enseignement de qualité nous ont impressionné, votre modestie et votre entière disponibilité ont largement amélioré ce travail. Veuillez agréer cher maitre, l'expression de notre reconnaissance.

A notre Maitre et Co-Directrice de thèse

Dr SIDIBE Lala N'Drainy

- **Maitre de conférences à la Faculté de médecine et d'odontostomatologie ;**
- **Praticienne hospitalière à la néonatologie du CHU Gabriel TOURE**

Cher maitre,

C'est un privilège que vous nous accordez en acceptant de codiriger cette thèse, nous en sommes très honorés. Nous avons été touchés par l'attention particulière que vous avez attaché à ce travail, votre apport tout au long de ce travail a considérablement contribué à l'amélioration de la qualité de ce document. Veuillez recevoir cher Maître, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre Maitre et Directeur de thèse

Pr Mamadou GASSAMA

- **Maitre de conférences agrégé en dermatologie-léprologie-vénérologie ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) ;**
- **Chef de service de léprologie de l'HBD**
- **Point focal des personnes atteintes d'albinisme au Mali ;**
- **Membre de la société malienne Dermatologie-léprologie-vénérologie (SOMADEV)**

Cher Maitre,

Nous avons été singulièrement marqués par votre simplicité et votre patience**.**

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous proposant ce travail.

Vous avez été pour nous un guide éclairé dès notre premier contact.

Avec ce travail que vous avez initié et conduit avec dextérité, nous avons su apprécier votre sens de rigueur, votre esprit d'ouverture et vos qualités humaines. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos exigences. Merci encore cher Maître.

Abréviations et sigles

% : Pourcentage

ATB : Antibiotique

Cp : Comprimé

EGF : Facteur de Croissance Épidermique

FGF : Fibroblast Growth Factor

HDB : Hôpital de Dermatologie de Bamako

HLA : Human Leucocyte Antigen

J : jour

J C: Jésus Christ

LOE : Level Of Evidence

mg: milligramme

ml : millilitre

N° : numéro

PCR : Polymerase Chain Reaction

PDGF : Facteur de Croissance Dérivé des Plaquettes

SSP: Sequence Specific Primer

TGF: Transforming Growth Factor

TNF : Facteur de Nécrose Tumorale

UI : Unité Internationale

UV: Ultraviolet

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor

HEF : hyperplasie épithéliale focale

HEM : hyperplasie épithéliale multifocale

Table des matières

INTRODUCTION 1
..... 3
OBJECTIFS 4
1. Objectif général 4
2. Objectifs spécifiques 4
I. GENERALITES 6
1. Anatomie de la peau 6
2. Les fonctions de la peau 10
3.Maladie de Heck : 14
II. RESULTATS 30
1. Fréquence : 30
2. Données sociodémographiques 30
3. Données cliniques : 34
4. Données thérapeutiques 40
IV. Iconographie 44
V. Commentaires et discussion 47
1. Méthodologie 47
2. Fréquence 47
3. Caractéristiques socio-démographiques 48
4. Données cliniques 49
5. Prise en charge 50
VI. Conclusion et recommandations 52
1. Conclusion : 52
2. Recommandations : 53
VII. Références 55
VIII. Annexes 58

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge 30
Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie 33
Tableau III : Répartition des patients selon le niveau de vie socio-économique 33
Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents familiaux……34
Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation 34
Tableau VI : Répartition des patients selon la localisation des lésions 35
Tableau VII : Répartition des patients selon le type de lésions. 35
Tableau VIII : Répartition selon le nombre de lésions 36
Tableau IX : Répartition selon la durée d'évolution avant la consultation 37
Tableau X : Répartition des patients selon les symptômes associés 38
Tableau XI : Répartition des patients selon la réalisation de l'examen histologique 38
Tableau XII : Principales anomalies histologiques observées (n=27) 39
Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement reçu. 40
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement 40
Tableau XV : Répartition des patients selon le délai de guérison (n=136) 41
Tableau XVI : Répartition des patients selon la durée du suivi clinique 42

Liste des figures

Figure 1: Structure de la peau 13
Figure 2 : Répartition selon le sexe 31
Figure 3 : Répartition des patients selon l'origine géographique 32
Figure 4 : Répartition selon le caractère des lésions 36
Figure 5 : Répartition selon l'existence d'atteintes extra-buccales 37
Figure 6 : Répartition selon la conclusion histopathologique (n=27) 39
Figure 7: Répartition des patients selon la survenue des récidives 41
Figure 8 : Une patiente de 7 ans présentant de multiples lésions au niveau des lèvres 44
Figure 9 : une patiente de 8 ans présentant des lésions au niveau des lèvres. .....**Erreur ! Signet non défini.**

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La maladie de Heck, encore appelée hyperplasie épithéliale focale, est une affection bénigne rare de la muqueuse buccale, décrite pour la première fois en 1965 par Archard et Heck. Elle se caractérise par l'apparition de multiples lésions papuleuses et nodulaires, de couleur rosée ou blanchâtre, siégeant le plus souvent sur la muqueuse jugale, la langue et les lèvres. Les lésions sont généralement indolores, mais leur caractère multifocal et récidivant peut avoir un impact esthétique, fonctionnel et psychosocial important chez l'enfant [1,2].

Sur le plan ethiopatogenique, la maladie de Heck est fortement associée à l'infection par certains types de papillomavirus humains (HPV), en particulier les génotypes 13 et 32 [3]. Toutefois, des facteurs génétiques, immunitaires et environnementaux semblent également intervenir, expliquant la variabilité de son expression clinique selon les populations [4].

La prévalence de la maladie de Heck varie considérablement dans le monde. Elle est plus fréquemment rapportée dans certaines communautés à forte promiscuité ou conditions socio-économiques défavorables, en Amérique Latine, en Afrique ainsi que dans les populations autochtones du Canada et de l'Alaska [5]. L'âge pédiatrique représente la tranche la plus touchée, soulignant la vulnérabilité particulière des enfants face à cette pathologie [6].

En Afrique, quelques séries ont documente l'existence de la maladie de Heck, mais son épidémiologie demeure encore peu connue et souvent sous-estimée en raison de sa bénignité apparente et du recours limite aux soins spécialisés [7].

Au Mali, à notre connaissance, aucune étude de grande envergure n'a encore été réalisée sur cette infection chez l'enfant. Pourtant, l'importance des atteintes buccales dans le développement et la qualité de vie de l'enfant justifie un intérêt particulier.

C'est dans ce contexte que s'inscrit la présente étude, qui se propose d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la maladie de Heck

chez les enfants vus en consultation dermatologique au CHU GABRIEL TOURE DE BAMAKO, à travers une série rétrospective de 163 cas.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

1. Objectif général

Étudier la maladie de Heck chez les enfants vus en consultation dermatologique au CHU Gabriel Toure de Bamako

2. Objectifs spécifiques

• Déterminer la fréquence de la maladie de Heck chez les enfants vus en consultation dermatologique au CHU Gabriel Toure de Bamako.

• Décrire les caractéristiques sociodémographiques des enfants atteints de la maladie de Heck.

• Décrire les aspects cliniques de la maladie de Heck observés chez ces enfants.

•Identifier les principaux facteurs associés à la survenue de la maladie de Heck.

•Préciser les modalités de prise en charge thérapeutique de la maladie de Heck dans notre contexte.

GENERALITES

I. GENERALITES

1. Anatomie de la peau

Barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, la peau est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- La première, assurer la communication entre notre propre organisme et le Milieu environnant ;
- La deuxième, protéger notre organisme des agressions extérieures. Chez l'homme, elle est un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2 m2 pour 5 kilos de poids. Sa connaissance est primordiale pour la pratique de l'esthétique, à la fois au niveau des résultats et des effets secondaires. Sur le plan structural, la peau est constituée de 3 parties principales de l'extérieur vers l'intérieur : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

1.1 Épiderme

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, 1 à 4 millimètres. Il est fin au niveau des paupières ou il mesure environ 0,1 millimètre, plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds là ou, il peut atteindre 1 millimètre.

L'épiderme est 20 fois plus épais, il est le plus épais au niveau du dos ou il peut atteindre 3 à 4 millimètres. Il est en constant renouvellement. C'est un épithélium stratifie pavimenteux orthokeratosique. Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme ont un rôle fondamental comme barrière cutanée En effet, son rôle protecteur assuré par la couche cornée est la résultante de modifications biochimique, métabolique et immunologique. Des études récentes soulèvent l'hypothèse que le stratum corneum assurerait un rôle régulateur de la prolifération et différenciation épidermique [8].

L'étude immuno-histochimique de ces molécules permet d'étudier les conséquences des traitements physiques au niveau de la barrière cutanée. A cote des mélanocytes, 20% des autres cellules sont constituées par :

- Les mélanocytes qui sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur, les phéomélanines étant des pigments jaune-rouge et les eumélanines des pigments brun-noir. La répartition entre phéomélanines et eumélanines est à l'origine du phototype cutané
- Les cellules de Langerhans représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8% des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T. Produites au niveau des organes hématopoïétiques, elles migrent vers l'épiderme où elles sont considérées comme des cellules dendritiques indifférenciées avec un marqueur spécifique qui est l'antigène CD1a. Le rôle des cellules de Langerhans est de capturer les antigènes, d'en réassurer l'endocytose et de les ré-exprimer à leur surface avec les molécules de classe II du CMH pour activer les lymphocytes T ;
- Les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme fœtal et qui ont une fonction de mécanorécepteur. Ces cellules sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds. Elles sont à l'origine de la tumeur de Merkel.

1.2 Derme

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles que sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique identifiée par le bleu de toluidine. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux, ce qui est important à savoir.

1.3 L'hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation. C'est la cible des fillers. Les cellules souches dérivées des cellules adipeuses apparaissent une cible de plus en plus intéressante pour le traitement du vieillissement cutané mais aussi d'autres pathologies du fait notamment de la production de facteurs de croissance comme le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), l'Insulin-Like Growth Factor (IGF), Hepatocyte Growth Factor (HGF), et le Transforming Growth Factorbeta 1 (TGF-β1). Elles auraient notamment un effet anti radicalaire, stimulant de la synthèse et de la migration des fibroblastes **[11].**

1.4 Les annexes cutanées

Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères. Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares exocrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées. Les phanères sont les poils (cheveux) et les ongles.

❖ **Les glandes cutanées**

Les glandes sébacées sont annexées aux poils constituant ainsi le follicule pilosébacé. Les glandes sudoripares apocrines sont annexées aux follicules pilosébacés dans certaines régions de l'organisme, notamment les plis axillaires, les plis inguinaux et les plis inter fessiers. Elles ont une sécrétion opaque grasse et alcaline. La sécrétion est de type apocrine avec un canal excréteur qui débouche dans le conduit pilosébacé en aval de la glande sébacée. Par contre, les glandes sudoripares exocrines sont indépendantes des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau. Ces annexes cutanées sont d'origine ectoblastique. Les glandes sudoripares exocrines sont nombreuses, en moyenne

2 à 5 milliards chez l'homme. Elles élaborent un liquide aqueux, incolore et salé que l'on appelle la sueur. Ce sont des glandes exocrines avec un canal excréteur directement abouché à l'extérieur.

❖ **Les phanères**

- **Le Poil**

Le poil présente un cycle pilaire constitué de 3 phases :

• **La phase anagène**, phase de croissance où le follicule est profond et a une activité kératogène. Cette phase dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 6 à 8 ans chez la femme. Durant cette période, le poil s'allonge de 0,2 à 0,5 millimètre par jour ;

• **La phase catagène** est courte, 3 semaines en moyenne. La partie profonde du follicule pileux se résorbe ;

• **La phase télogène** dure 3 à 6 mois. Le poil est au repos, puis un nouveau follicule anagène se reforme et le poil télogène tombe définitivement. Normalement, 85 à 90% des cheveux sont en phase anagène, 0 à 10% des cheveux en phase télogène. L'épilation par laser n'est efficace que sur les poils anagènes.

- **L'Ongle**

L'ongle a des fonctions multiples : protection, plan fixe de contre pression de la sensibilité pulpaire tactile, rôle agressif, voire esthétique. L'ongle est constitué de 2 parties :

• une partie visible : le corps de l'ongle ;

• Une partie cachée sous un repli cutané : la racine. La lunule est la partie blanchâtre du corps de l'ongle (ou limbe) située au voisinage de la racine. La peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelée bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée, éponychium ou cuticule. La région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium. Constitué essentiellement de kératine, l'ongle comporte aussi des mélanocytes sur toute la hauteur de l'épithélium. Les cellules de Langerhans sont également présentes. L'ongle contient du soufre, du

calcium, de l'eau. Le temps de pousse d'un ongle est variable, en moyenne 3 à 4millimètres par mois au niveau des ongles de la main.

2. Les fonctions de la peau

Elles sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau retentit sur une ou plusieurs fonctions. Leur connaissance est donc indispensable avant tout geste esthétique.

2.1 Maintien de la température corporelle

La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraichissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit.

2.2 Barriere de protection du milieu extérieur

La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures. C'est une barrière efficace face aux micro-organismes. Elle évite également les pertes de fluide corporel et représente une membrane semi-perméable face au liquide extérieur. La peau protège aussi notre organisme des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des UV, et des agents infectieux tels que les bactéries et les champignons. La peau est continuellement exposée aux bactéries, mais la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques sont plus fréquentes que les infections bactériennes. Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil, notamment grâce à sa pigmentation.

❖ **Organe sensoriel des terminaisons nerveuses**

Contenues dans la peau et notamment le bout des doigts permettent à l'organisme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi à notre organisme d'avoir une sensibilité à la pression, à la chaleur et à la douleur. La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs qui réagissent en fonction de stimuli différents et renvoient des informations interprétables par le cerveau :

• des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique ;

• des terminaisons nerveuses libres ;

• des terminaisons nerveuses du complexe de Merkel ;

• Des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater Pacini, de Krause, et de Ruffini. Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme ;

• Les terminaisons nerveuses libres pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs (chaud et froid répartis dans toute la peau), des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la piqûre, aux températures supérieures à 40° ou inférieure à 20°. Ils ne sont pas sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.

❖ **Organes immunitaires**

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans mentionnées plus haut sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait, sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Après avoir capturé des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent à travers l'épiderme et le derme vers le système lymphatique de voisinage, où elles prennent le nom de cellules inter digitées et présentent l'antigène au lymphocyte T CD4+ qui se retrouve ainsi activé. Elles sécrètent par ailleurs plusieurs types de cytokines qui interviennent dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée.

❖ **Organes de vascularisation**

Véritables réservoirs, les vaisseaux sanguins du derme représentent 10% du sang chez l'adulte. Lors d'un exercice physique, ces vaisseaux se contractent et favorisent un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de Raynaud. L'épiderme, par contre, n'est pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont richement vascularisés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de veinules. Il existe 3 niveaux de réseaux. Un niveau hypodermique, un niveau dermique et un troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire derme réticulaire. Les lymphatiques naissent par une anse borne du sommet de papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artério-veineuses au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires. Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation. Curieusement, alors que les UV stimulent l'angiogenèse, le vieillissement, y compris photo-induit, s'accompagne d'une diminution des vaisseaux.

❖ **Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme**

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D.

❖ **Organes modulant « la thymique »**

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver).

❖ **Organes de la relation sociale et de la communication**

La peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Par exemple, érythème brutal qui reflète un embrassement. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même.

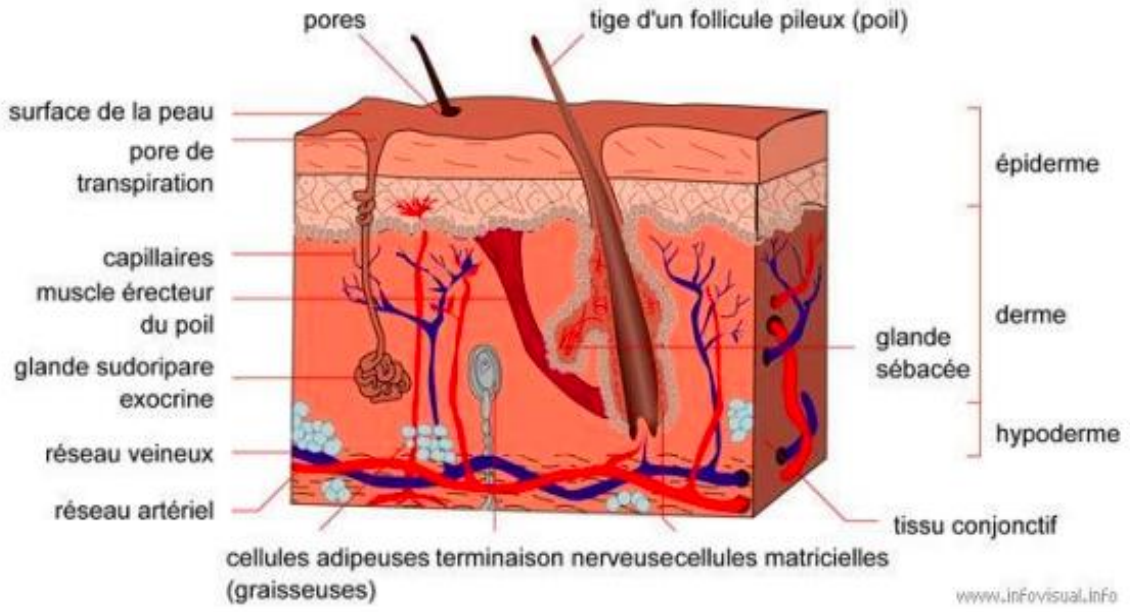


Figure 1: Structure de la peau [12]

3.Maladie de Heck :

3.1. Définition et synonymes

La maladie de Heck, également connue sous le nom d'hyperplasie épithéliale focale (HEF) ou d'hyperplasie épithéliale multifocale (HEM), est une affection néoplasique, virale, bénigne et asymptomatique qui se manifeste par de multiples papules blanchâtres ou rosées sur la muqueuse buccale. Cette affection virale, qui affecte principalement les enfants et les jeunes adultes, se caractérise par des lésions dont la surface peut être lisse ou rugueuse.

3.2. Contexte historique

L'affection a été décrite pour la première fois dans les années 1960, principalement chez de jeunes patients autochtones d'Amérique et d'Eskimos. L'éponyme "maladie de Heck" est issu de la description initiale par Heck et al.. Cette première observation d'une série de cas chez des enfants Navajos et d'autres Indiens d'Amérique a posé les bases de la compréhension de cette maladie et de son association initiale avec des populations spécifiques.

Le changement de nomenclature, de l'éponyme à la description scientifique d'hyperplasie épithéliale focale ou multifocale, témoigne d'une évolution de la compréhension médicale. Initialement identifiée au sein de communautés autochtones et inuits, la maladie a par la suite été diagnostiquée dans des populations diverses à travers le monde, notamment en Europe, en Amérique latine et en Asie. Cette découverte a remis en question l'idée que la maladie était exclusive à certains groupes ethniques.

L'identification des virus du papillome humain (VPH) de types 13 et 32 comme agents étiologiques spécifiques a fourni une explication scientifique à la nature de la maladie. Par la suite, le terme "hyperplasie épithéliale multifocale due au papillomavirus" a été proposé pour décrire la nature et la multifocalité de l'affection, marquant un passage d'une observation géographique à une compréhension plus approfondie de sa pathogenèse. Ce processus d'affinement terminologique, motivé par des découvertes cliniques et virologiques, reflète la

progression des connaissances en médecine, passant d'une simple désignation à une description basée sur la causalité.

3.3. Étiologie et pathogenèse

- Le lien viral : VPH de types 13 et 32

La maladie de Heck est une prolifération épithéliale induite par le VPH. Elle est spécifiquement causée par les types VPH 13 et 32, qui sont des types à faible risque oncogène. Ces types viraux sont distincts des VPH à haut risque comme le 16 et le 18, responsables de cancers, ainsi que des types 6 et 11, qui sont les principaux agents des condylomes acuminés. Bien que le VPH 13 et le 32 soient les plus fréquemment détectés, d'autres types tels que le VPH 90 ont été identifiés dans des cas rares, bien qu'il n'y ait pas de preuves de dysplasie ou de malignité associées.

- Modes de transmission

La transmission se fait principalement de personne en personne par contact étroit. Cette transmission peut avoir lieu par le partage d'ustensiles ou par des baisers. La tendance à l'apparition de la maladie au sein d'une même famille s'explique par la fois par une susceptibilité génétique et la transmission du virus par le contact rapproché entre les membres de la famille. La transmission du virus de la mère à l'enfant est également un mode de contamination possible. Le virus peut être transporté dans la salive, ce qui pourrait être une voie de transmission clé.

- Facteurs de risque de l'hôte et de l'environnement

Plusieurs facteurs prédisposent à l'infection et au développement de la maladie de Heck :

* Susceptibilité génétique : L'existence d'une prédisposition génétique est un facteur majeur. La présence de l'allèle de l'antigène leucocytaire humain-DR4 (HLA-DR4) (DRB1*0404) est associée à une vulnérabilité accrue à l'infection. Une théorie propose que cette molécule pourrait avoir une affinité de liaison insuffisante pour les peptides des VPH 13 et 32, ce qui augmenterait la

susceptibilité à l'infection. Ce facteur génétique peut expliquer la prévalence plus élevée dans les zones endémiques et la tendance à affecter plusieurs membres d'une même famille.

* Facteurs socio-économiques et d'hygiène : La maladie est plus fréquente chez les populations vivant dans des conditions de surpeuplement et de faible statut socio-économique. La pauvreté, la malnutrition, et une hygiène buccale et générale déficiente ont été signalées comme des facteurs contributifs.

* Immunosuppression : Le statut immunitaire est un déterminant critique dans la pathogenèse de la maladie. Les individus immunodéprimés, comme ceux atteints du VIH/SIDA ou sous traitement immunosuppresseur après une transplantation, présentent une prévalence plus élevée et des lésions plus étendues. Le lien direct entre l'état immunitaire et les manifestations cliniques a été observé dans des cas de syndrome de Waldmann, où la fluctuation des lésions d'HEF était parallèle à l'état d'immunodéficience du patient. Une meilleure gestion de la condition sous-jacente a conduit à une régression complète des lésions, démontrant l'importance d'une réponse immunitaire saine pour contrôler l'infection virale.

- L'interaction des facteurs de risque et des liens de causalité

L'épidémiologie particulière de la maladie de Heck ne peut être expliquée par un facteur unique. Au contraire, elle résulte d'une synergie complexe entre la prédisposition génétique de l'hôte, les conditions environnementales et la dynamique de transmission virale. La prévalence du VPH 13 et 32 dans des communautés spécifiques est renforcée par la présence d'un facteur génétique, l'allèle HLA-DR4, qui rend certains individus plus vulnérables à l'infection. Lorsque ces individus génétiquement prédisposés vivent dans des conditions qui facilitent la transmission par contact (par exemple, la vie en communauté, le surpeuplement ou le partage d'ustensiles), le virus se propage plus facilement au sein de la population.

De plus, l'évolution clinique de la maladie est étroitement liée à la réponse immunitaire de l'hôte. L'observation de la maladie chez des patients atteints de syndromes d'immunodéficience, comme le syndrome de Waldmann, démontre de manière convaincante que le système immunitaire est essentiel pour maîtriser la prolifération virale. Les variations de taille et de nombre des lésions chez une patiente avec ce syndrome étaient directement liées à la gravité de son déficit immunitaire. Ce cas a même montré que le déficit immunitaire favorisait l'apparition simultanée de l'HEF et d'un lymphome, suggérant que le contrôle immunitaire est un déterminant essentiel des manifestations cliniques. Cette analyse met en lumière que la maladie de Heck n'est pas simplement une infection, mais une expression pathologique complexe modulée par l'état de l'hôte.

2.4 Caractéristiques cliniques et macroscopiques

- Profil démographique

La maladie touche principalement les enfants et les jeunes adultes, bien que des cas aient été rapportés dans une large tranche d'âge, allant de 3 à 92 ans. L'âge moyen rapporté est de 23,1 ans. Les données sur la prédominance de genre sont contradictoires, certaines études indiquant un ratio de 4-5 femmes pour 1 homme, tandis que d'autres rapportent un ratio de 3 femmes pour 4 hommes, voire aucune différence.

- Morphologie et localisation des lésions

Les lésions de l'HEF se présentent comme des papules ou des nodules multiples, doux et non douloureux. Leur taille varie généralement de 0,2 à 3 cm. La couleur des lésions est typiquement blanche, rosée, ou similaire à celle de la muqueuse buccale environnante. La surface peut être lisse ou rugueuse, et les lésions multiples, souvent groupées, peuvent donner un aspect "pavé" ou "fissuré".

Les emplacements les plus fréquents sont la muqueuse labiale (en particulier la lèvre inférieure), la muqueuse buccale (joues internes) et la langue. Plus

rarement, les lésions peuvent affecter les gencives, le palais et la région des amygdales. Une caractéristique clinique distinctive est que les lésions s'affaissent ou disparaissent lorsque la muqueuse est étirée.

- Résolution des contradictions et utilité clinique

Les données démographiques, en particulier les rapports contradictoires sur la prévalence en fonction de l'âge et du sexe, soulignent le manque d'études épidémiologiques à grande échelle et cohérentes. Bien que la maladie soit majoritairement observée chez les jeunes, l'existence de cas chez des patients âgés de 57 ou même 92 ans suggère que l'hypothèse d'une régression spontanée systématique à l'âge adulte pourrait ne pas s'appliquer à tous les patients. Il est possible que chez les adultes, les lésions soient simplement moins nombreuses, plus plates et donc moins symptomatiques, entraînant une sous-déclaration.

La capacité des lésions à s'effacer lorsque la muqueuse est étirée est un indice clinique simple mais d'une grande valeur diagnostique. Cette observation correspond directement à la pathologie sous-jacente : l'hyperplasie est située dans l'épithélium et ne présente pas la composante fibreuse et dense que l'on retrouve dans d'autres lésions comme l'hyperplasie fibreuse. Cette caractéristique permet au clinicien de distinguer immédiatement l'HEF d'autres affections, facilitant ainsi le diagnostic différentiel dès la phase d'examen clinique.

3.5. Diagnostic et diagnostic différentiel

- Le protocole diagnostique

Le diagnostic de la maladie de Heck repose sur un protocole en plusieurs étapes, allant de l'évaluation clinique à l'analyse moléculaire.

* Examen clinique : La suspicion initiale est basée sur l'aspect clinique caractéristique et le profil démographique du patient, en particulier dans les populations à risque élevé.

* Biopsie et histopathologie : L'examen histopathologique d'un échantillon de biopsie est la méthode de référence pour confirmer le diagnostic. Les

caractéristiques clés incluent l'acanthose, la parakératose, l'allongement et l'anastomose des crêtes épithéliales, la koïlocytose et la présence de corps mitosoïdes.

* Confirmation moléculaire : La réaction en chaîne par polymérase (PCR) et le séquençage de l'ADN permettent de confirmer la présence et le type de VPH en cause. Chez les enfants, un simple grattage de la muqueuse pour l'analyse PCR peut être une alternative à la biopsie invasive.

- Diagnostic différentiel des lésions orales

Le diagnostic différentiel est crucial pour distinguer la maladie de Heck d'autres lésions buccales, en particulier celles également causées par des VPH.

La nuance du diagnostic et les implications médico-légales

La biopsie est un outil aux multiples facettes dans le diagnostic de la maladie de Heck, servant à la fois à la confirmation pathologique, à l'élimination des lésions et à des fins médico-légales. L'analyse histologique est le pilier du diagnostic, fournissant des preuves directes des caractéristiques pathognomoniques de l'affection. En cas de lésions d'importance esthétique ou fonctionnelle, l'exérèse chirurgicale fait office de biopsie excisionnelle, combinant ainsi le diagnostic avec une approche thérapeutique.

Une dimension essentielle de l'analyse diagnostique est son rôle dans la protection de l'enfance. L'identification des VPH 13 et 32 est cruciale, car ces types viraux n'ont été détectés que dans la muqueuse buccale. Cela permet de différencier les lésions de la maladie de Heck des verrues orales causées par d'autres types de VPH (par exemple, les condylomes acuminés associés aux VPH 6 et 11), qui pourraient soulever des questions de transmission sexuelle. Cette distinction est vitale dans les cas de suspicion d'abus sexuel sur des enfants.

De plus, une approche diagnostique experte doit reconnaître que, bien que des caractéristiques histologiques comme les "corps mitosoïdes" soient classiques de la maladie, leur présence n'est pas une condition sine qua non pour poser le

diagnostic. Le diagnostic final repose sur l'ensemble du tableau clinique et histologique, une nuance cruciale pour un pathologiste.

2.5. Pronostic et prise en charge thérapeutique

- Histoire naturelle et pronostic

La maladie de Heck est une affection bénigne sans potentiel de transformation maligne. L'histoire naturelle est souvent favorable, avec une régression spontanée des lésions, en particulier chez les enfants et les jeunes adultes, bien que cette régression puisse prendre des mois, voire des années. Il a été rapporté que les lésions peuvent persister pendant 10 ans.

- Indications pour le traitement

Étant donné que la régression spontanée est courante, une approche conservatrice de type "attente et surveillance" est souvent la première recommandation. L'intervention thérapeutique est généralement réservée aux cas où les lésions causent un inconfort fonctionnel (par exemple, en interférant avec la mastication) ou des préoccupations d'ordre esthétique.

- Modalités thérapeutiques

Une variété de traitements peut être utilisée pour gérer les lésions :

* Prise en charge conservatrice : L'amélioration de l'hygiène buccale et générale peut aider à la régression spontanée.

* Méthodes d'ablation : La chirurgie d'excision, l'électrocoagulation ou la thérapie au laser CO_2 sont des options efficaces pour enlever les lésions. La biopsie excisionnelle permet de confirmer le diagnostic tout en traitant la lésion. La cryothérapie, qui consiste à geler les lésions avec de l'azote liquide, est également une méthode bien établie.

* Approches pharmacologiques : Des traitements topiques comme la crème d'Imiquimod et les rétinoïdes, ainsi que l'interféron alpha 2b par voie orale, ont été testés avec des résultats variables.

- Récidive et facteurs de pronostic

Bien que le pronostic soit généralement excellent et que la récidive soit rare chez les patients immunocompétents, il est impératif de considérer l'état immunitaire sous-jacent du patient. Les cas de récidive sont fortement corrélés à l'immunosuppression. Un cas documenté chez un patient séropositif au VIH a montré trois récidives en un an. Cette observation clinique établit une relation de causalité entre un système immunitaire affaibli et la persistance ou la récurrence de la maladie. Par conséquent, lors de l'évaluation du pronostic et du plan de traitement, il est essentiel de prendre en compte le statut immunitaire du patient, car l'échec de la régression ou la récidive de l'HEF peut être un indicateur d'une condition systémique non contrôlée.

2.6 Le rôle de la vaccination contre le VPH dans la prévention

- Composition des vaccins VPH actuels

Les vaccins contre le VPH, comme le vaccin nonavalent Gardasil 9, protègent contre un certain nombre de types viraux spécifiques. Ce vaccin est conçu pour prévenir les infections et les maladies causées par les VPH de types 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 et 58.

- Efficacité contre la maladie de Heck

Il est crucial de souligner que les vaccins actuellement disponibles ne confèrent aucune protection contre la maladie de Heck. La raison de cette inefficacité est que ces vaccins ne contiennent pas d'antigènes ciblant spécifiquement les VPH de types 13 et 32, qui sont les agents étiologiques de la maladie. Par conséquent, la vaccination contre le VPH ne peut pas être considérée comme une mesure de prévention de l'hyperplasie épithéliale focale.

- Contexte de santé publique plus large

Bien que les vaccins VPH n'offrent pas de protection contre la maladie de Heck, ils demeurent un outil de santé publique essentiel pour la prévention de maladies plus graves liées au VPH. Ils sont hautement efficaces pour prévenir le développement de verrues génitales (condylomes acuminés) causées par les VPH 6 et 11, ainsi que de plusieurs types de cancers (cancers du col de l'utérus,

de l'anus, de la vulve, du vagin et de l'oropharynx) associés aux VPH à haut risque comme les types 16 et 18.

2.7. Conclusion et recherche future

- Synthèse des résultats

L'hyperplasie épithéliale focale (maladie de Heck) est une affection virale bénigne de la muqueuse buccale, causée par les VPH 13 et 32. Son épidémiologie complexe s'explique par la combinaison de facteurs génétiques, environnementaux et immunitaires. Bien que le pronostic soit généralement favorable avec une régression spontanée, la maladie peut persister et nécessiter une intervention en cas de problèmes fonctionnels ou esthétiques. Le protocole diagnostique, associant un examen clinique à des analyses histologiques et moléculaires, est essentiel pour une prise en charge précise. L'identification des types de VPH a également des implications médico-légales importantes en milieu pédiatrique. Les vaccins VPH actuels ne protègent pas contre cette maladie, mais leur rôle dans la prévention des affections plus graves, notamment les cancers, reste primordial.

- Orientations de recherche future

Plusieurs lacunes importantes dans les connaissances sur la maladie de Heck justifient des recherches supplémentaires. Les données épidémiologiques actuelles sont limitées et présentent des contradictions, ce qui appelle à la réalisation d'études à plus grande échelle pour mieux cerner la véritable prévalence de la maladie et résoudre les ambiguïtés concernant le profil démographique des patients.

La dynamique précise de la transmission interpersonnelle n'est pas encore complètement élucidée, notamment le rôle exact de la salive et d'autres voies. De plus, les études sur la récidive de la maladie sont principalement basées sur des rapports de cas. Des études longitudinales sur des cohortes plus importantes, en particulier chez des patients immunodéprimés, seraient nécessaires pour établir des taux de récurrence fiables et mieux comprendre les facteurs qui

influencent le pronostic à long terme. Enfin, une exploration plus approfondie des bases biologiques de la maladie, y compris les déterminants moléculaires et les facteurs de l'hôte, est requise pour combler les lacunes et ouvrir la voie à des approches de gestion plus ciblées.

PATIENTS ET METHODES

II. PATIENTS ET MÉTHODES

1. Lieu d'étude

Cette étude a été menée au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU-Gabriel Touré), l'un des principaux centres de référence du Mali pour la prise en charge des pathologies pédiatriques, dermatologiques et autres. Situé au cœur de Bamako, le CHU Gabriel Touré assure la consultation, l'hospitalisation. Le service de Dermatologie, où l'étude a été réalisée, dispose d'une expertise reconnue dans le diagnostic et la prise en charge des dermatoses virales, notamment celles d'origine HPV telles que la maladie de Heck. Durant notre étude, le service a collaboré avec le département d'ORL, de Stomatologie et de la Pédiatrie pour la prise en charge des lésions orales.

2. Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, basée sur un recueil rétrospectif des données. Elle a porté sur les dossiers d'enfants âgés de 0 à 15 ans, vus en consultation dermatologique pour une maladie de Heck au CHU Gabriel Touré, ayant consultés du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2024, soit une durée de dix (10) ans.

3. Population d'étude

L'étude a concerné l'ensemble des enfants présentant une maladie de Heck et suivis en consultation dermatologique durant la période définie.

3.1. Définition des cas

Un cas de maladie de Heck a été défini par la présence d'au moins un des éléments suivants :

- Papules ou nodules buccaux multiples, blanchâtres, rosés ou couleur muqueuse, à surface lisse ou discrètement verruqueuse ;

- Lésions en plaques confluentes typiques de l'hyperplasie épithéliale focale
- Atteinte prédominante au niveau de la muqueuse buccale (lèvres, joues, langue), évoquant cliniquement une infection à HPV ;
- Confirmation histologique, lorsque réalisée, montrant des signes compatibles avec l'hyperplasie épithéliale focale (hyperacanthose, koïlocytes)
- Diagnostic posé par un dermatologue ou un stomatologue.

3.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude :

- Les enfants âgés de 0 à 15 ans consultant pour une maladie de Heck durant la période d'étude ;
- Les dossiers contenant suffisamment de données cliniques, épidémiologiques ou paracliniques pour l'analyse ;
- Les cas confirmés cliniquement, et/ou histologiquement lorsqu'un examen avait été réalisé.

3.3. Critères de non-inclusion

- Les dossiers incomplets ou non exploitables ;
- Les enfants consultant pour d'autres affections buccales ou dermatologiques sans diagnostic de maladie de Heck ;
- Les patients dont le suivi n'a pas été assuré dans le service durant la période définie.

4. Méthode d'échantillonnage

Un échantillonnage exhaustif a été utilisé.

Tous les dossiers répondant aux critères d'inclusion ont été systématiquement retenus.

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête standardisée, élaborée à partir :

- des registres de consultation,

- des dossiers médicaux,
- des comptes rendus histologiques lorsque disponibles.

5. Variables étudiées

a. Données sociodémographiques

- Âge ;
- Sexe ;
- Origine géographique ;
- Ethnie ;
- Niveau socio-économique (si disponible) ;
- Antécédents familiaux de lésions buccales similaires.

b. Données cliniques

- Motif de consultation ;
- Localisation des lésions (lèvres, muqueuse jugale, langue, gencives, etc.) ;
- Nombre et type de lésions (papules, nodules, plaques) ;
- Caractère isolé ou confluent des lésions ;
- Durée d'évolution avant la consultation ;
- Symptômes associés (gêne, prurit, douleur, troubles alimentaires ou phonatoires) ;
- Atteintes extra-buccales éventuelles.

c. Données paracliniques

- Histologie (quand réalisée) : hyperplasie épithéliale, papillomatose, koïlocytes ;

d. Données thérapeutiques et évolutives

- Traitements prescrits (topiques, cryothérapie, laser, autres) ;
- Évolution sous traitement ;
- Récidives ;
- Suivi clinique.

6. Saisie et analyse des données

La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 22.

- Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne ± écart-type, ou en médiane si nécessaire.
- Les variables qualitatives ont été présentées en fréquences et pourcentages.

7. Aspects éthiques

- Il s'agit d'une étude rétrospective à but scientifique et épidémiologique.
- Aucune donnée nominative n'a été collectée.
- L'exploitation des dossiers s'est faite dans le respect strict de la confidentialité et de l'anonymat des enfants.
- Chaque patient a été identifié par un code unique attribué pour l'étude.

RESULTATS

II. RESULTATS

1. Fréquence :

Au terme de notre étude, nous avons recensé 163 cas de maladie de Heck sur un total de 3949 patients consultés, soit une fréquence de 4,13%.

2. Données sociodémographiques

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge(ans)	Effectif(n)	Pourcentage (%)
[0-5[	28	17,2
[6-10[	79	48,5
[11-15]	**56**	**34,3**
Total	**153**	**100,00**

La tranche d'âge de 6 à 10 ans a représenté 48,5 %.

L'âge moyen a été de 9,2±2,8ans.

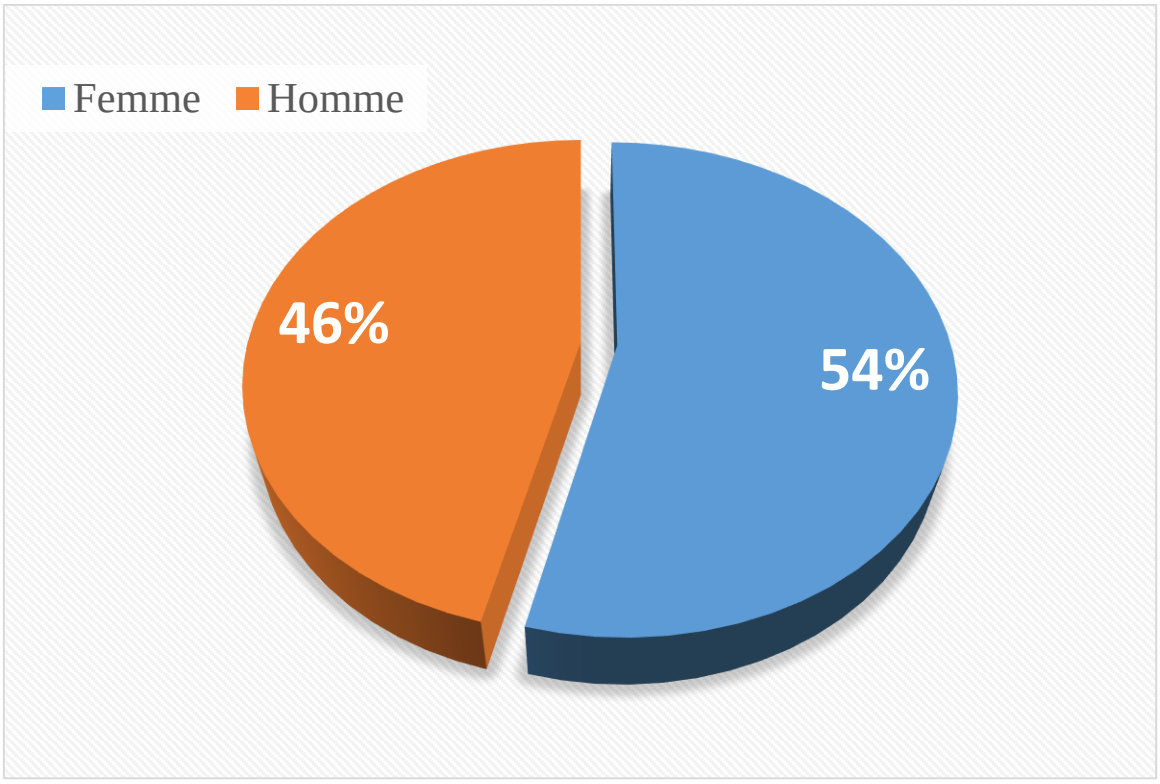


Figure 2 : Répartition selon le sexe

Sex-ratio(M/F) = 0,85.

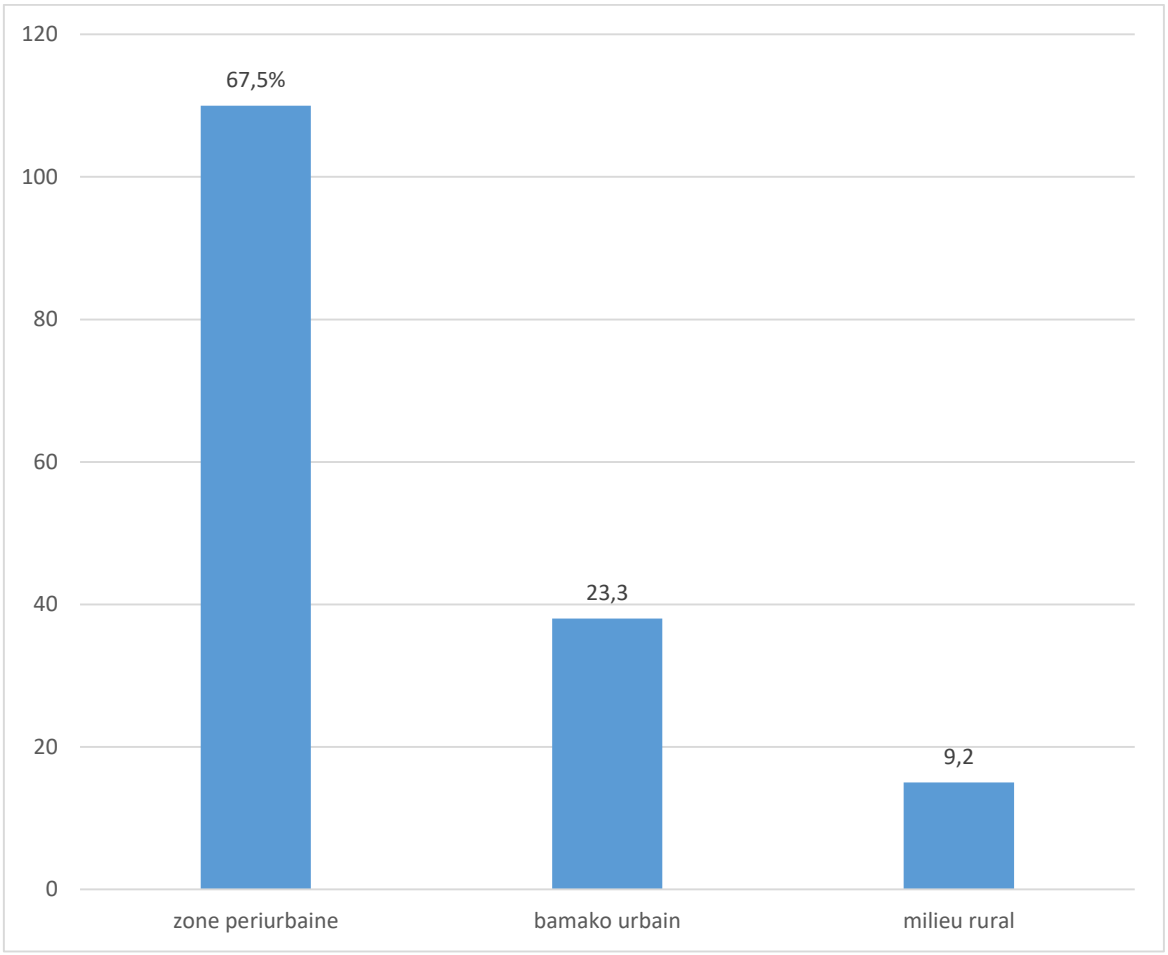


Figure 3 : Répartition des patients selon l'origine géographique

La zone périurbaine a représenté 67,5 %.

Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif (n)	Pourcentage %
Bambara	58	35,6
Peulh	29	17,8
Sonrhaï	21	12,9
Malinké	19	11,7
Sénoufo	12	7,4
Soninké	11	6,7
Dogon	8	4,9
Autres	5	3
Total	163	100

Les bambaras et les peulhs ont représenté respectivement 35,6 % et 17,8 %.

Tableau III : Répartition des patients selon le niveau de vie socio-économique

Niveau socio-économique	Effectif(n)	Pourcentage (%)
Faible	97	59,5
Moyen	54	33,1
Élevé	12	7,4
Total	**163**	**100,00**

Le niveau socio-économique faible a représenté 59,5 %.

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Antécédents familiaux	**Effectif (n)**	**Pourcentage (%)**
Oui	**42**	**25,8**
Non	121	74,2
Total	**163**	**100,00**

Il n'y a pas d'antécédents familiaux dans 74,2 %.

3. Données cliniques :

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Découverte de lésions buccales	95	58,3
Préoccupation esthétique	38	23,3
Gêne fonctionnelle	17	10,4
Douleurs buccales	8	4,9
Consultation de contrôle/référée	5	3,1
Total	163	100

La découverte de lésions buccales a représenté 58,3%.

Tableau VI : Répartition des patients selon la localisation des lésions

Localisation	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Lèvres	**120**	**73,6**
Muqueuse jugale	98	60,1
Langue	62	38,0
Gencives	**28**	**17,2**
Palais	14	8,6
Plancher buccal	6	3,7

Plusieurs localisations pouvaient être observées chez un même patient.

Tableau VI : Répartition des patients selon le type de lésions.

Type de lésions	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Papules	**142**	**87,1**
Plaques	15	9,2
Nodules	6	3,7
Total	**163**	**100,00**

Les papules ont représenté 87,1%.

Tableau VIII : Répartition selon le nombre de lésions

Nombre de lésions	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Unique	**21**	**12,9**
2 à 5 lésions	57	35,0
6 à 10 lésions	49	30,1
>10 lésions	36	22,0
Total	**163**	**100,00**

Les nombres de 2 á 5 lésions et de 6 á 10 lésions ont représenté respectivement 35,0 % et 30,1 %.

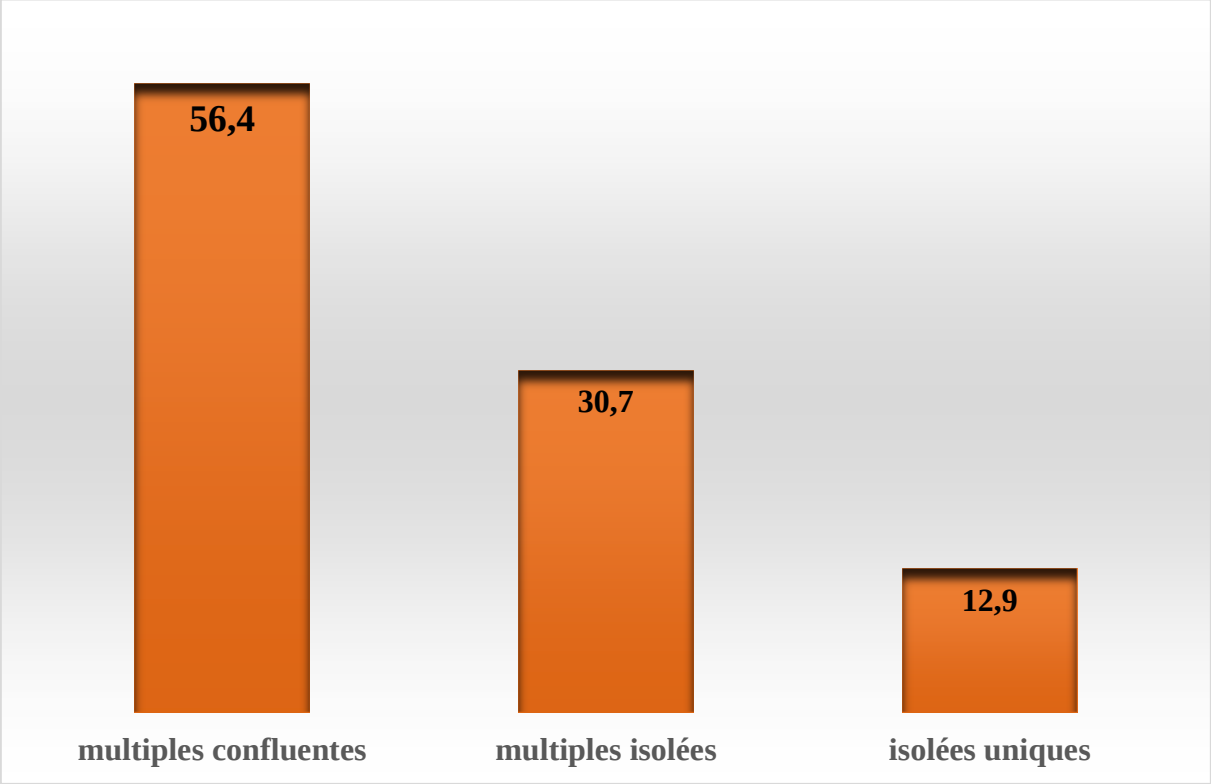


Figure 4 : Répartition selon le caractère des lésions

Les lésions multiples confluentes ont représenté 56,4 %.

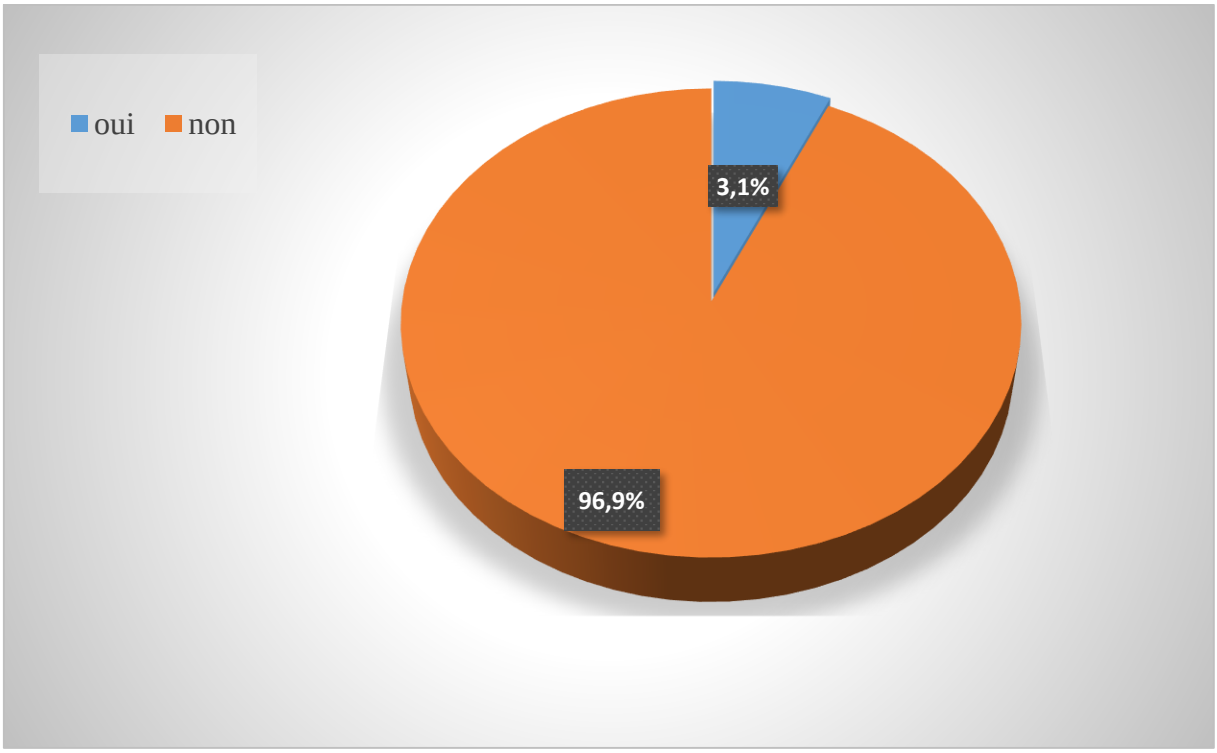


Figure 5 : Répartition selon l'existence d'atteintes extra-buccales

L'absence d'atteintes extra-buccales a représenté 96,9 %.

Tableau VI : Répartition selon la durée d'évolution avant la consultation

Date d'évolution	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 6 mois	**39**	**23,9**
6 à 12 mois	65	39,9
13 à 24 mois	41	25,2
➢ **24 mois**	18	11,00
Total	**163**	**100,00**

La durée d'évolution avant la consultation de 6 à 12 mois a représenté 39,9 %.

Tableau VII : Répartition des patients selon les symptômes associés

Motif de consultation	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Aucun symptôme	144	88,3
Gêne buccale	10	6,1
Douleur	4	2,5
Trouble alimentaire	3	1,8
Trouble de la phonation	2	1,2
Total	163	100

L'absence de symptôme a représenté 88,3 %.

ableau VIII : Répartition des patients selon la réalisation de l'examen histologique.

Histologie réalisée	**Effectif (n)**	**Pourcentage (%)**
Oui	**27**	**16,6**
Non	136	83,4
Total	**163**	**100,00**

Il n'y a pas eu de réalisation d'examen histologique dans 83,4 %.

Tableau IX: Principales anomalies histologiques observées (n=27)

Anomalies histologiques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hyperplasie épithéliale	27	100,0
Papillomatose	23	85,2
koilocytes	21	77,8
Acanthose	19	70,4
Hyperkératose légère	8	29,6

Plusieurs anomalies pouvaient être observées chez un même patient.

L'hyperplasie épithéliale a représenté 100 %.

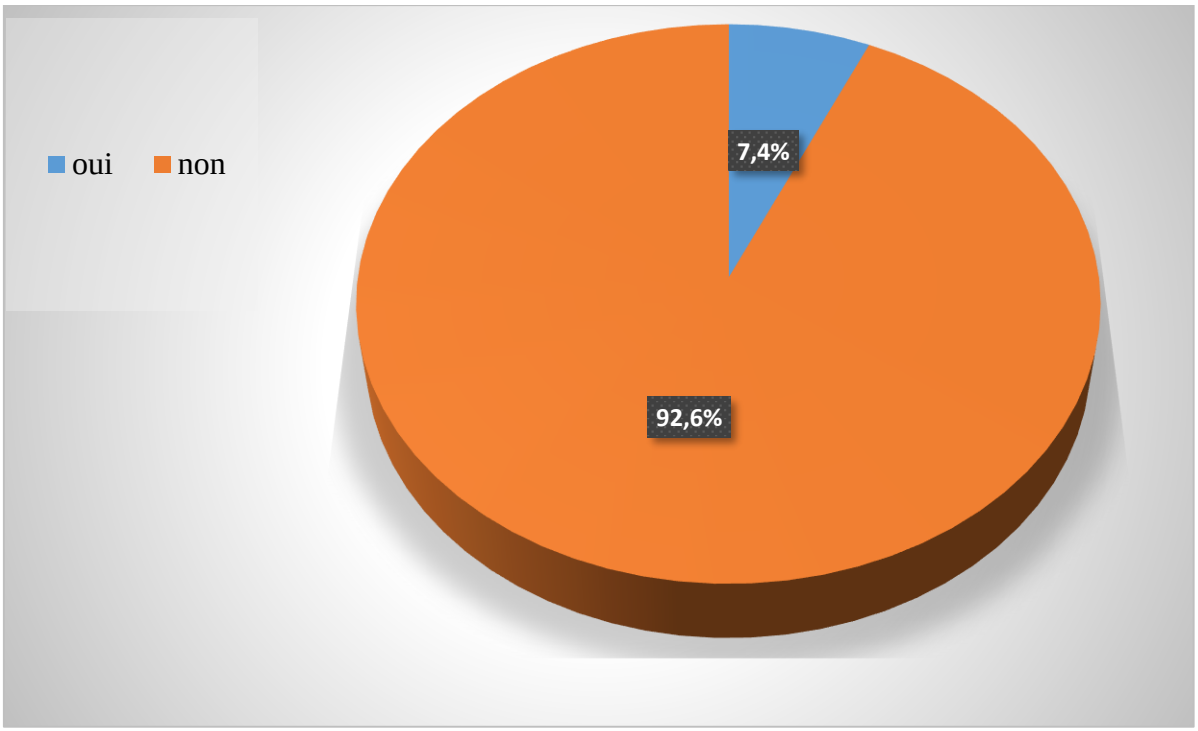


Figure 6 : Répartition selon la conclusion histopathologique (n=27)

La compatibilité avec une maladie de Heck a représenté 92,6 %.

4. Données thérapeutiques

Tableau X: Répartition des patients selon le traitement reçu.

Traitement	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Cryothérapie	**148**	**90,8**
Électrocoagulation	13	8,0
Surveillance simple	2	1,2
Total	**163**	**100,00**

La cryothérapie a représenté 90,8 %.

Tableau XI: Répartition des patients selon l'évolution sous traitement

Évolution	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Guérison complète	136	83,4
Régression partielle	18	11,0
Lésions stables	6	3,7
Perdus de vue	3	1,9
Total	163	100

La guérison complète a représenté 83,4 %.

Tableau XII: Répartition des patients selon le délai de guérison (n=136)

Délais de guérison	Effectif (n)	Pourcentage (%)
≤ 1 mois	**34**	**25,0**
2 á 3 mois	69	50,7
4 á 6 mois	25	18,4
>6 mois	8	5,9
Total	**136**	**100,0**

Le delais de guerison comprise entre 2 à 3 mois a représenté 50,7 %.

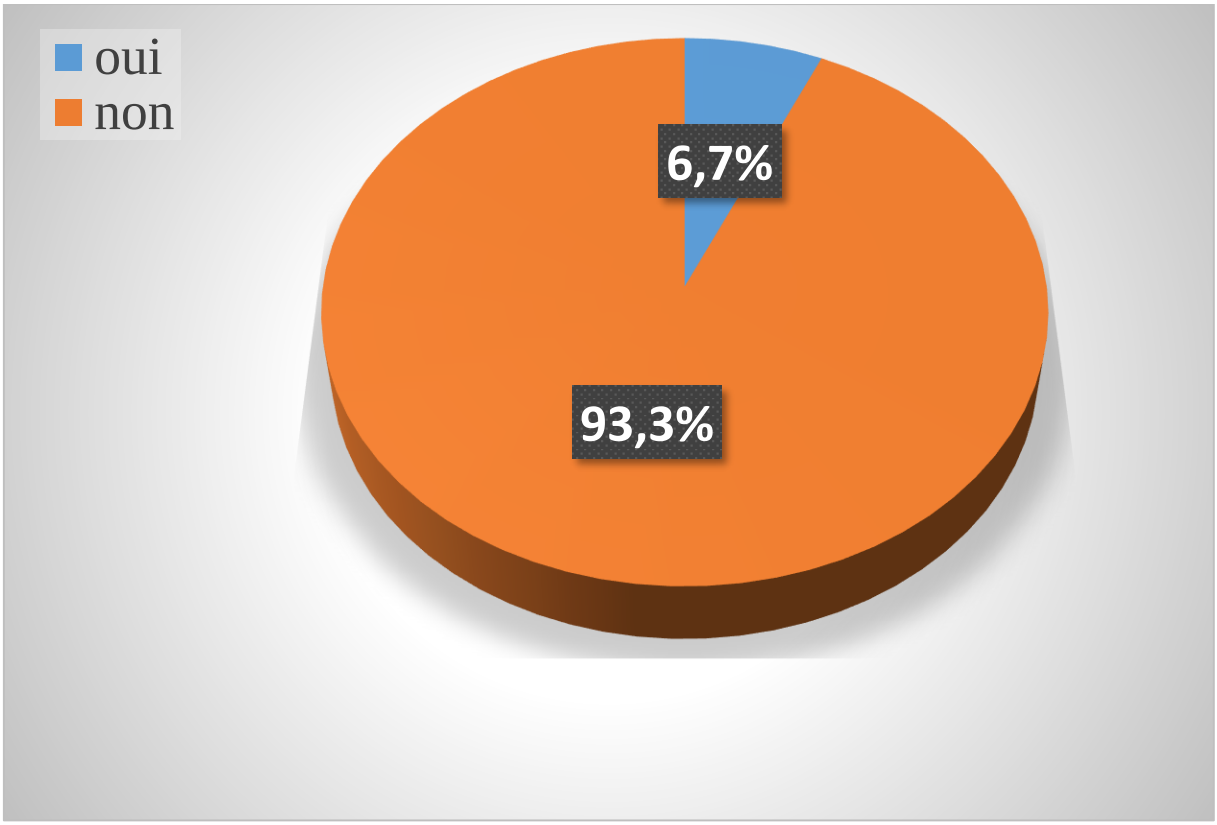


Figure 7 : Répartition des patients selon la survenue des récidives

L'absence de récidives a représenté 93,3 %.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la durée du suivi clinique

Durée de suivi	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 3 mois	**29**	**17,8**
3 á 6 mois	81	49,7
7 á 12 mois	39	23,9
> 12 mois	14	8,6
Total	**163**	**100,00**

La durée du suivi clinique comprise entre 3 à 6 mois a représenté 49,7 %.

ICONOGRAPHIE

IV. Iconographie



Figure 8 : Une patiente de 7 ans présentant de multiples lésions au niveau des lèvres.



Figure 9 : une patiente de 8 ans présentant des lésions au niveau de la muqueuse des lèvres.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

V. Commentaires et discussion

1. Méthodologie

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec un recueil rétrospectif des données. Elle portait sur les dossiers des enfants de 0 à 15 ans ayant consulté, chez qui un diagnostic de maladie de Heck a été posé et ayant bénéficié d'une prise en charge à l'unité de dermatologie du CHU Gabriel TOURE. La période d'étude s'étendait du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2024, soit une durée de dix (10) ans. Cependant nous avons été confrontés à des limites et difficultés : les données incomplètes (antécédents, nombre de lésions, dimensions des lésions, durée d'évolution des lésions), mauvaise observance thérapeutique par faute de manque de moyen, l'étude n'a été réalisé qu'à l'unité dermatologique. Toutefois cette étude nous a permis de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et prise en charge des cas de maladie de Heck observées chez les enfants de 0 à 15 ans au CHU Gabriel TOURE et de formuler des recommandations.

2. Fréquence

Au terme de notre étude, nous avons recensé 163 cas de maladie de Heck sur un total de 3949 patients consultés, soit une fréquence de 4,13%. L'âge moyen des patients était de 9,2 ans, avec une légère prédominance féminine. La majorité des enfants (67,54 %) provenait de zones périurbaines. Les lésions observées étaient des papules multiples dans 87,32 % des cas, localisées principalement sur les lèvres (73,6 %), la muqueuse jugale (60,1 %) et la langue (38,0 %).

Les auteurs Thangaraj R et Garafa V rapportaient des prévalences plus élevées de l'ordre 7,4 % à 21 % [13,14]. Il s'agissait des travaux réalisés en Amérique latine. Ces auteurs ont suggéré un lien entre l'ethnicité et la survenue de la maladie de Heck.

Un gène de susceptibilité pourrait expliquer les différences de prévalences entre les populations [15].

Cette différence s'explique par la limite d'âge de notre étude (15 ans).

3. Caractéristiques socio-démographiques

3.1 Age

La moyenne d'âge de notre étude a été de 9,2 ans avec une prédominance de la tranche d'âge de 6 à 10 ans. Ce qui est supérieur aux données de la littérature selon laquelle les adultes jeunes sont les plus exposés aux principaux facteurs de risque classiques de maladie de Heck **[13,15]**. En effet Sneha sheti rapporte une moyenne d'âge de 23 ans chez ces cas **[16].**

3.2 Sexe

Une prédominance féminine a été observée dans notre étude dans 54,0% des cas. Ce résultat est comparable à celui de Sneha sheti et Chindia ML qui trouvèrent une prédominance féminine dans 75% des cas **[13,16]**. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le caractère inesthétique des lésions chez les filles incitant les parents à les amener en consultation dermatologique.

3.3 Antécédents familiaux de la maladie de Heck :

L'antécédent familial de la maladie de Heck a été retrouvé chez 25,8% de nos patients. Cela signifie que la maladie de Heck n'est pas forcement lié aux antécédents familiaux des patients.

3.4Ethnie

Les bambaras et les peulhs étaient majoritaire, représentant respectivement 35,6% et 17,8%. La prédominance de ces deux ethnies pourrait s'expliquer par leurs fortes densités dans la population de Bamako.

3.5 Résidence

La plupart des patients résidaient en zone périurbain et à Bamako respectivement avec 67,5% et 23,3%. Ce résultat s'explique par la situation géographique du CHU Gabriel TOURE.

3.6 Niveau socio-économique :

La population a faible niveau socio-économique a représenté plus de la moitié de notre étude soit 59,5%. Ce résultat est en rapport avec la littérature de Sneha

sheti qui a trouvé une fréquence plus élevée dans parmi les populations socialement défavorisées [16]. Cette prédominance pourrait s'expliquer par le niveau de vie social faible conduisant au retard dans les consultations dermatologiques et leur prise en charge.

4. Données cliniques

4.1 Signe fonctionnel

Les lésions sont habituellement asymptomatiques. Cependant, dans notre étude le signe fonctionnel était dominé par des lésions buccales avec 58,3 %. Ce résultat est superposable à celui de Dos Santos PJBJB qui trouva 52,57 % chez des Amérindiens d'Amazonie centrale **[19]**. Celui-Ci est supérieur au résultat de Shulman JD qui trouva 10,26 % aux États-Unis **[20]**.

4.2 Topographie

La majorité des lésions avait une localisation au niveau des lèvres et de la muqueuse jugale respectivement 73,6% et 60,1%. Ce résultat est en rapport avec celui des chercheurs **Agnew C, Alexander S, Prabhu N [17]**.

4.3 Nombre et type des lésions

Dans notre cas, l'aspect clinique était papuleux 87,1%. Cette étude est de même tendance qu'avec celle de Sneha sheti qui a trouvé 83,87 % **[16]**.

4.4 Groupement lésionnel

Dans notre étude, les lésions multiples confluentes étaient majoritaires avec 76,47%.

5. Données paracliniques

5.1. Histologie :

Dans notre étude, l'examen histologique a été réalisé seulement sur un effectif de 27 patients soit 16,6 % de notre effectif de 163 cas.

Une hyperplasie épithéliale a été diagnostiquée chez la totalité entière de notre échantillon soumise à l'examen. Par ailleurs, d'autres affections ont été

détectées telles que la papillomatose (85,2%), les koilocites (77,8%), l'acanthose (70,4%), une hyperkératose légère (29,6%).

Parmi les cas d'hyperplasie épithéliale, une compatibilité avec une maladie de Heck a été trouvé dans 92,6 %.

5. Prise en charge

5.1 Traitement

La maladie guérit spontanément en quelques mois ou années. La cryothérapie, l'électrocoagulation, l'exérèse chirurgicale, le laser CO2, l'interféron injectable sont quelques modalités de traitement disponibles. Cependant dans notre étude, le traitement le plus utilisé était la cryothérapie avec 90,8%. Ce traitement est différent de celui de Köse AA M Safali et de Thangaraj R qui traitaient respectivement avec l'interféron injectable et avec la crème d'imiquimod topique à 5 % **[13,18]**.

5.2 Durée et évolution après traitement

Dans notre étude, nous avons obtenu une guérison complète chez 83,4% des patients dans un délais inferieur à 6 mois. Ce résultat est superposable à celui de Thangaraj R qui a eu une guérison complète de cas en 3 mois de [13]. Mais notre délai est supérieur à celui des auteurs Köse AA M Safali, HB Taştan qui ont traité des cas dans une durée de 14 semaines [18].

5.3 La survenue des récidives

Dans notre étude, la survenue des récidives était très négligeable car 93,3 % des cas n'ont pas récidivés.

5.4 La durée du suivi clinique

Dans notre étude, tous les patients ont été suivis dans une durée de 3 à 12 mois. La majorité de ces patients soit 49,7 % ont eu une régression complète des signes cliniques. Ce résultat est superposable à celui de Thangaraj R qui a eu une guérison complète de cas en 3 mois de [13].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. Conclusion et recommandations

1. Conclusion :

Cette étude rétrospective portant sur 163 cas de maladie de Heck chez les enfants vus en consultation dermatologique au centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE met en évidence la persistance de cette affection dans notre contexte.

Bien que bénigne, son caractère chronique et son retentissement esthétique et fonctionnel en font un véritable problème de santé publique pédiatrique. Nos résultats soulignent l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge adaptée afin d'améliorer la qualité de vie des enfants atteints et de prévenir les complications évolutives.

Ces constats appellent à renforcer les actions de sensibilisation, de dépistage et de suivi, tout en encourageant des études complémentaires pour une meilleure compréhension des facteurs de risque et l'optimisation des stratégies thérapeutiques dans notre environnement.

2. Recommandations :

Au regard des résultats de notre étude sur la maladie de Heck chez les enfants en consultation dermatologique au centre hospitalier universitaire Gabriel Toure, nous formulons les recommandations suivantes :

- **Aux autorités sanitaires :**

- Intégrer la surveillance de la maladie de Heck dans les programmes de santé scolaire et communautaire.
- Favoriser la mise en place de campagnes nationales de sensibilisation sur les affections buccales et cutanées infantiles.
- Encourager et financer des études multicentriques afin de mieux évaluer l'ampleur de la maladie à l'échelle nationale.

- **Aux personnels de santé :**

- Renforcer le dépistage précoce lors des consultations de routine en pédiatrie et en soins primaires.
- Orienter rapidement les cas suspects ou atypiques vers les services de dermatologie pour un diagnostic de confirmation.
- Sensibiliser les parents à consulter dès l'apparition de lésions buccales persistantes chez leurs enfants.

- **Aux cliniciens dermatologues :**

- Développer des protocoles de prise en charge adaptés au contexte local pour améliorer le suivi des enfants atteints.
- Promouvoir la formation continue des médecins généralistes et des internes sur la reconnaissance et la gestion de la maladie de Heck.
- Stimuler la recherche clinique pour approfondir la compréhension des facteurs étiologiques et explorer de nouvelles options thérapeutiques.

REFERENCES

VII. Références

1. **Archard HO, Heck JW, Stanley HR**. Focal epithelial hyperplasia: An unusual oral mucosal lesion found in Indian children. Oral Surg Oral med Oral Pathol. 1965;20(2):201-12.
2. **Bagan JV, Ramirez J, LIoria E, Bagan L**. Focal epithelial hyperplasia. A virus-induced lesion: a report of 36 cases. Int J Oral Maxilofac Surg. 1992;21(6):339-41
3. **Syrjanen S** Human papillomavirus infections and oral tumors. Med Microbiol Immunol. 2003;192(3):123-8.
4. **Flaitz CM**. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease): a review and update. Oral Surg Radiol Endod. 2000;90(5):630-5.
5. **Ortega KL, da Silva Santos PS, Jorge J Jr**. Oral focal epithelial hyperplasia in a Brazilian population : a retrospective study. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal. 2011;16(1): e111-4.
6. **Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC**. Oral and maxillofacial Pathology. 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2016.p.196-8.
7. **Feller L, Lemmer J.** Focal epithelial hyperplasia (Heck disease): a rare disease with important implications. SADJ. 2008;63(7):390-2.
8. **Dainichi T, Ueda S, Furue M, Hashimoto T**. By the grace of peeling: the brace function of the stratum corneum in the protection from photo-induced keratinocyte carcinogenesis. Arch Dermatol Res; 2008; (Supp1 1) (300): S31-8.
9. **Abbas O, Mahalingam M**. Epidermal stem cells: practical perspectives and potential uses. Br J Dermatol 2009; 16(2): 228-36.
10. **Inoue K, Aoi N, Sato T, Yamauchi Y, Suga H, Eto H, and al**. Differential expression of stem-cell-associated markers in human hair follicle epithelial cells. Lab Invest, 2009; 89(8): 844-56.
11. **Won**-Serk K, Byung-Soon P, Jong-hyuk S. Protective role of adipose-derived stem cells and. Document their soluble factors in photo aging. Arch Dermatol; 2009; 301 (5) :329-336.

12. Coupe de la peau. Document disponible en ligne, télécharger 2019. Disponible sur : www.infovisual.info
13. **Thangaraj R, Misra S**. Heck's Disease. Indian Pediatr. 15 mars 2023;60(3):243.
14. **Garrafa V**. Alteraçöes multiplas e benignas da mucosa bucal em indígenas brasileiros. In: Adaptação a enfermidade e sua distribuição entre grupos indigenas da bacia amazônica [Internet]. [cité 14 févr 2024]. p. 139-57. Disponible sur: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-893484.Thangaraj R, Misra S. Heck's Disease. Indian Pediatr. 15 mars 2023;60(3):243.
15. **Bendtsen SK, Jakobsen KK, Carlander ALF, Grønhøj C, von Buchwald C**. Focal Epithelial Hyperplasia. Viruses. 2 août 2021;13(8):1529.
16. **Sethi S, Ali A, Ju X, Antonsson A, Logan R, Jamieson L**. An update on Heck's disease-a systematic review. J Public Health (Oxf). 27 juin 2022;44(2):269-85
17. **Agnew C, Alexander S, Prabhu N**. Multifocal Epithelial Hyperplasia. J Dent Child (Chic). 15 janv 2017;84(1):47-9.
18. **Köse AA M Safali, HB Taştan, Z Kurumlu, AR Gür** ,O. Focal epithelial hyperplasia treated with interferon alpha-2a. Journal of Dermatological Treatment. 1 janv 2001;12(2):111-3.
19. **Dos Santos PJBJB, Bessa CFN, de Aguiar MCFCF, do Carmo MAV**. Cross-sectional study of oral mucosal conditions among a central Amazonian Indian community, Brazil. J Oral Pathol Med. 2004;33:7–12.
20. **Shulman JD.** Prevalence of oral mucosal lesions in children and youths in the USA. Int J Paediatr Dent. 2005;15:89–97.

ANNEXES

VIII. Annexes

FICHE D'ENQUÊTE

ETUDE : MALADIE DE HECK CHEZ LES ENFANTS EN CONSULTATION DERMATOLOGIQUE AU CHU GABRIEL TOURE

Code du patient : _____

Date de collecte : __ /__ /_____

I. DONNÉES SOCIODÉMOGRAPHIQUES

1. Âge (ans) : ____
2. Sexe :

□ Masculin
□ Féminin

3. Provenance :

□ Bamako urbain
□ Zone périurbaine
□ Zone rurale

Préciser : _____

4. Ethnie :

□ Bambara
□ Peulh
□ Sonrhaï
□ Malinké
□ Sénoufo
□ Soninké
□ Dogon
□ Autre : _____

5. Niveau socio-économique :

□ Faible
□ Moyen
□ Élevé
□ Non précisé

6. Antécédents familiaux de lésions similaires :

□ Oui
□ Non
□ Non précisé

Si oui, préciser le lien de parenté :

__

II. DONNÉES CLINIQUES

7. Motif de consultation :

□ Découverte de lésions buccales
□ Préoccupation esthétique
□ Gêne fonctionnelle
□ Douleur
□ Autre : _____

8. Durée d'évolution avant consultation :

___ mois

9. Localisation des lésions (plusieurs réponses possibles) :

□ Lèvres
□ Muqueuse jugale
□ Langue
□ Gencives
□ Palais
□ Plancher buccal
□ Autre : _____

10. Nombre de lésions :

□ Unique
□ 2 à 5
□ 6 à 10
□ >10

11. Type de lésions :

□ Papules
□ Nodules
□ Plaques
□ Mixte

12. Caractère des lésions :

□ Isolées

□ Multiples
□ Confluentes

13. Couleur des lésions :

□ Rosée
□ Blanchâtre
□ Couleur muqueuse
□ Autre : _____

14. Symptômes associés :

□ Aucun
□ Douleur
□ Gêne buccale
□ Trouble alimentaire
□ Trouble de la phonation
□ Prurit
□ Autre : _____

15. Atteinte extra-buccale :

□ Oui
□ Non

Si oui, préciser :

__

III. DONNÉES PARACLINIQUES

16. Histologie réalisée :

□ Oui
□ Non

17. Résultats histologiques :

□ Hyperplasie épithéliale
□ Papillomatose
□ Koïlocytes
□ Hyperacanthose
□ Hyperkératose
□ Autre : _____

18. Conclusion histologique :

□ Compatible avec maladie de Heck
□ Lésion HPV non spécifiée

□ Autre : _____

IV. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

19. Traitement reçu :

□ Cryothérapie
□ Électrocoagulation
□ Traitement topique
□ Surveillance simple
□ Autre : _____

20. Nombre de séances :

__

V. DONNÉES ÉVOLUTIVES

21. Évolution sous traitement :

□ Guérison complète
□ Régression partielle
□ Lésions stables
□ Aggravation
□ Perdu de vue

22. Délai de guérison :

□ ≤ 1 mois
□ 2 à 3 mois
□ 4 à 6 mois
□ > 6 mois

23. Récidive :

□ Oui
□ Non

Si oui, délai de récidive :

__

24. Durée du suivi :

□ < 3 mois
□ 3 à 6 mois
□ 7 à 12 mois

□ > 12 mois

Observations :

—

—

Fiche signalétique

Nom : COULIBALY

Prénom : Bréhima

Nationalité : Malienne

Titre : maladie de Heck chez les enfants en consultation dermatologique au CHU Gabriel TOURE : étude rétrospective de 163 cas.

Année universitaire : 2024 - 2025

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie.

Secteur d'intérêt : Dermatologie

Adresse électronique : brehima2303@gmail.com

Résumé : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec un recueil rétrospectif des données sur une période de 10 ans allant du 1er Janvier 2015 au 31 Décembre 2024 à l'unité de dermatologie du CHU Gabriel TOURE. L'étude a porté sur les dossiers des enfants de 0 à 15 ans consultés à l'unité de dermatologie, chez qui un diagnostic de maladie de Heck a été établi et traité durant la période de l'étude.

Au cours de ce travail nous nous sommes proposés de déterminer les caractéristiques socio- démographiques et épidémiologiques des enfants de 0-15 ans vus pour maladie de Heck, de décrire les aspects cliniques observés et de rapporter les modalités de prise en charge des cas.

Nous avons colligé 163 cas de maladie de Heck conformes aux critères d'inclusion. La saisie faite sur le logiciel SPSS version 22 nous a permis de noter :

- ✓ Une fréquence de 4,13% de cas chez les enfants
- ✓ Une prédominance des filles avec un sex-ratio égal à 0,85

- ✓ L'âge moyen a été de 9,2 ± 2,8 ans avec une fréquence élevée chez la tranche d'âge de 6-10 ans soit 48,5%
- ✓ La majorité des patients provenait des zones périurbaines
- ✓ Les lésions buccales ont été le plus grand motif de consultation
- ✓ Les localisations au niveau des lèvres et la muqueuse jugale ont été les plus fréquentes
- ✓ La majorité des lésions était multiples confluentes
- ✓ La cryothérapie a été le traitement le plus utilisé
- ✓ La durée moyenne du traitement a été de 4±2,34 mois.

Mots clés : Enfant, maladie de Heck, papillomavirus, muqueuse buccale, CHU Gabriel TOURE, Mali.

Serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

Je le jure.