

Ministère des Enseignements supérieur
et de la recherche scientifique

République du Mali

Université de Bamako

Un Peuple – Un But – Une Foi

Faculté de Médecine, de Pharmacie
Et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2009 – 2010

Thèse N° 351

THESE

ETUDE DES HYPOCHROMIES LOCALISEES ACQUISES DANS LE SERVICE DE DERMATO- VENEREOLOGIE DU CNUAM (ex Institut Marchoux). Bamako (Mali)

Présentée et soutenue publiquement le 10/08/2010 à 12H. Devant
la faculté de Médecine, de Pharmacie Et d'Odontostomatologie

Par

Monsieur Bakary BAGAYOKO

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

JURY

PRÉSIDENT : Pr Mamadou DEMBÉLÉ

MEMBRE : Dr Pierre TRAORE

CODIRECTEUR : Dr Adama A DICKO

DIRECTEUR DE THÈSE : Pr Somita KEÏTA

DEDICACES

Bismillahi Rahmaani Rahiim
Au nom de Dieu, Clément et Miséricordieux

Je dédie cette thèse

A ALLAH Soubanah wa t'Allah

Lis, au nom de ton Seigneur qui a crée,
Qui a crée l'homme d'une adhérence,
Lis ! Ton Seigneur est très noble,
Qui a enseigné par la plume « le Calame »,
A enseigné à l'homme ce qu'il ne savait pas.
Sourate 96 « l'Adhérence » verset 1 à 5.
Par ta miséricorde, ta bonté et ta grâce, tu m'as assisté tout au
long de ma vie,
Je te prie Seigneur d'accepter ce modeste travail en témoignage
de ma reconnaissance et de ma foi. Fasses que je me souviene
toujours de Toi en toutes circonstances et que mes derniers mots
sur cette terre soient la prononciation de la « **CHAHADA** ».

A tous les malades du monde,

A tous ceux qui souffrent,

Je ne vous demande, ni vos opinions, ni vos croyances, ni votre
religion, mais quelle est votre souffrance ?

❖ A mon Père : **Mamadou Bagayoko**

Ton calme n'a sans doute pas été une indifférence, mais celui de la sagesse et de la conviction religieuse.

Que ce travail, fruit de tes efforts, soit le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection, que **Dieu** le tout puissant te garde très longtemps auprès de nous pour que nous puissions encore bénéficier de tes conseils si précieux dans la vie.

❖ A ma mère : **OUMOU COUMARE**

Femme sage, humble, prévenante, attentionnée, vigilante : tu es un exemple de vertu et de modestie.

Toi qui dirigeas mes premiers pas, toi, qui à chaque instant de mon évolution, as été présente.

Ce travail te revient intégralement. Que ce travail soit un réconfort et une revanche sur les temps difficiles de ta vie.

Qu'Allah le tout puissant te garde le plus longtemps possible à nos côtés !

❖ A ma tante : **ASTAN CAMARA**

Nous avons longtemps cheminé ensemble à la fois dans la joie et dans les souffrances.

Toi qui as contribué de façon louable à la réalisation de cette thèse et à la réussite de mes études.

Ce travail est à votre honneur.

❖ A tous mes frères, sœurs, cousins, cousines dont je me garderai de citer les noms par souci d'en oublier. Je vous invite à plus de courage et de rigueur dans tout ce que vous allez entreprendre dans la vie.

REMERCIEMENTS

MES REMERCIEMENTS VONT :

A la direction et au corps enseignant de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie pour la qualité des formations données.

- **A 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.
- **A tout le personnel du service de dermatologie,** votre collaboration franche et sans limite m'a été d'un apport inestimable, et il fait aussi bon d'être à votre compagnie ; merci pour tout, je vous serai reconnaissant.
- **A tous mes maîtres de stage : Pr Keita Somita, Dr Traoré Pierre, Dr Ousmane Faye, Dr Karim Coulibaly, Dr Dicko Adama.** Merci pour tout ce que vous m'avez donné comme formation.
- Particulièrement à docteur **Ousmane Faye,** vous avez été pour moi en plus d'un formateur, un grand soutien dans les situations difficiles. J'ai appris avec vous en plus du domaine médical le respect des valeurs morales. Merci que le seigneur vous

rembourse au centuple pour tous ce que vous avez fait pour moi et aussi pardon pour toutes les fois où mon respect a fait défaut.

- A Mr **Guimba CAMARA** votre simplicité dans le bon travail fait de vous une personne ressource pour moi. Puisse **Allah** le tout puissant vous garder encore plus longtemps auprès de nous.
- **A Mme Dako Sanata Koné, Mme Sogoba Jokebed, Mme Coulibaly Martha Samaké, Mme Bocoum Layla, Mme Camara Djaguassa,** pardonnez-moi de mes plaisanteries quelque fois de mauvais goût et merci pour votre disponibilité.
- **A tout le personnel médical et para médical du service de dermatologie :** le Major **Guimba Camara, Siaka Sanogo, Alexis Tiéno,** les infirmiers et infirmières ; sans vous ce travail serait périlleux, je vous suis reconnaissant.
- **A mes amis et compagnons d'études :** **Dr Alimatou Traoré, Dr Idrissa Tangara, Dr Faguimba Keïta, Dr Bakary Traoré :** je vous remercie pour votre soutien.
- **A mes aînés :** **Dr Sissoko Gassaga, Dr Mamadou Gassama, Dr Koné Abraham, Dr Jean G Coulibaly, Dr Alima Keïta, Dr Mamadou Bah, Dr Lassine Cissé, Dr Hassan Coulibaly, Dr Koureïchi Tall, Dr Amos Sidibé, Dr Binta Guindo, Prosper Mounkoro, Ousmane Sylla.** Nous avons partagé de dur labeur,

de détente, de peine et de bonheur. Que Dieu fasse que chacun de nous soit heureux après ces moments difficiles !

- **A mes cadets : Aboubacrine Traoré, Mahamane Keïta, Lassine Keïta, Ibrahim Traoré, Lamissa Cissé, Fatoumata Diarra,** en témoignage de mon affection pour vous. Je vous invite à l'ardeur dans le travail.

A mes camarades du Club de Sport : Mme Koïta Wassala, Thiérno, Mohamed, Mamadou Camara Viny, Fato, Fatim.

Grand merci pour tous ces moments de détente, de partage et de peine, restons toujours unis.

- A Mr Nomoko Sekou et à toute sa famille merci pour ces moments de souffrance et de joie, ensemble nous y arriverons !
- A Mr Faguimba Keita et à toute sa famille merci pour vos conseils et soutiens tant moral que matériel.
- A Mr Fofana Oumar informaticien à la DNSI qui n'a ménagé aucun effort pour que ce travail soit une réussite, grand merci.

Remerciement sincère à tous ceux qui de loin ou de près ont contribué à la réussite de ce travail tant précieux pour moi.

Hommages

A NOS MAITRES 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)

A notre Maître et président du jury:

Professeur Mamadou DEMBÉLÉ.

- **Professeur agrégée de médecine interne.**
- **Spécialiste en endoscopie digestive.**
- **Chargé de cours de sémiologie médicale et de thérapeutique à la FMPOS.**

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations, prouve votre disponibilité et votre humilité. Votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances et vos qualités humaines font de vous l'un des maîtres appréciés de la faculté.

Recevez, ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

A notre Maître et juge : Dr Ousmane FAYE.

- **Spécialiste en dermato-vénéréologie et en histopathologie cutanée.**
- **PHD santé et science de l'information biomédicale de l'université PIERRE et MARIE CURIE.**
- **Maitre assistant en dermatologie à la FMPOS.**

Cher maître vous avez toujours été à l'écoute de vos élèves. Votre grande connaissance médicale, votre rigueur dans le travail, votre attention, sans pareils vis à vis des autres vous valent toute notre admiration.

Recevez, à travers cette thèse, l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.

A notre Maître et codirecteur: Docteur Adama DICKO

- **Spécialiste en dermato-vénérologie.**
- **Maître assistant Chef clinique à la FMPOS en service au Centre National Universitaire d'Appui à la lutte Contre la Maladie (CNUAM).**

Nous voulons, en cette circonstance, vous remercier de la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail sous votre encadrement. Votre assiduité, votre amour pour le travail bien fait, votre souci constant à former et vos qualités humaines inestimables, font de vous un maître à imiter. Recevez par ce travail l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse :

Professeur SOMITA KEÏTA

- **Professeur titulaire de l'université en Dermato-Lepro-Vénérologie.**
- **Chef du département Dermato-Lépro-Vénérologie à la FMPOS.**
- **Coordinateur de l'enseignement post universitaire de Dermato-Lepro-Vénérologie (DES).**
- **Chevalier du mérite de la santé**
- **Chef du département clinique au CNUAM.**

C'est un privilège pour nous d'avoir travaillé sous votre direction sur ce sujet.

Vous êtes toujours resté disponible et c'est le moment de vous rendre un hommage mérité. Si ce travail est une réussite, nous le devons à votre compétence et à votre savoir-faire.

J'ai pu apprécier, cher Maître, vos dimensions sociales inestimables.

Sommaire

INTRODUCTION.....	16-18
OBJECTIFS.....	19-20
GENERALITES.....	21-51
MATERIELS ET METHODOLOGIE.....	52-58
RESULTATS.....	59-71
ICONOGRAPHIE.....	72-77
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	78-86
CONCLUSION RECOMMANDATIONS.....	87-90
REFERENCES.....	91-98
ANNEXES.....	99-103

ABREVIATIONS ET SIGLES

TH : Tâche hypochromique.

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

UVA : Ultraviolet A.

DS : Dermite séborrhéique.

Ec : Eczématide.

PV : Pityriasis versicolor.

Lp : Lèpre.

Vit : Vitiligo.

HI : Hypomélanose idiopathique.

HS : Hypochromie séquellaire.

DC : Dermite de couche

FMC : Formation médicale continue.

FMPOS : Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

LEC : Lupus érythémateux chronique

cm : centimètre

mm : millimètre

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

Parmi les troubles pigmentaires observés sur peau noire, l'hypochromie par son caractère affichant, est un motif fréquent de consultation dermatologique notamment chez l'enfant, qui totalise 4 p. 100 des cas [1]. Elle est définie comme « une lésion plane claire c'est à dire peu ou pas pigmentée par rapport à la peau normale avoisinante. Sa taille est variable allant de quelques mm à plusieurs cm de diamètre » [1].

Sur le plan clinique, le degré d'atteinte pigmentaire est facile à évaluer. Il peut s'agir d'une perte partielle de la pigmentation (hypochromie vraie) ou d'une absence totale de pigment (achromie) [2]. Elle s'observe au cours de nombreuses affections acquises de mécanisme physiopathologique divers entre autre :

- La destruction totale des mélanocytes observée au cours du vitiligo et du lupus érythémateux chronique.
- L'inhibition de la mélanogenèse observée au cours de l'usage de corticoïdes topiques, du pityriasis versicolor, de la lèpre et autres affections granulomateuses.
- L'accélération du turn-over épidermique empêchant l'imprégnation normale des cellules malpighiennes par le pigment mélanique observée au cours du psoriasis, de la dermite séborrhéique et des eczématides.

Elle engendre un préjudice psychoesthétique non négligeable désemparant souvent le praticien dans la prise en charge.

En Afrique très peu d'études ont été réalisées sur les hypochromies. Au Mali, dans le service de Dermato-vénérologie du CNUAM (ex Institut Marchoux) de Bamako le taux de prévalence de cette anomalie a été estimé à 4,1% des consultants de 2000 à 2001 [1]. Cette étude n'a rapporté que les aspects épidémio-cliniques des TH non lépreuses chez les enfants en milieu rural.

Le but de notre étude est de rapporter, en plus des aspects épidémio-cliniques, les modalités de prise en charge des TH acquises observées dans le service de Dermato-vénérologie du CNUAM (ex Institut Marchoux) de Bamako.

OBJECTIFS

II-OBJECTIFS

1°) OBJECTIF GENERAL :

Etudier les aspects épidémio-cliniques et la prise en charge des tâches hypochromiques acquises observées dans le service de dermatologie-vénérologie du CNUAM Bamako (Mali).

2°) OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Décrire les aspects sociodémographiques et épidémiologiques des patients inclus dans l'étude.
- Décrire les caractères cliniques et les étiologies des cas observés.
- Décrire les modalités de prise en charge des TH et leurs résultats.

GENERALITES

III-GENERALITES

A - RAPPEL: STRUCTURE ET FONCTIONS DE LA PEAU [7]:

a – STRUCTURE DE LA PEAU:

Le revêtement cutané comporte la peau, ses annexes et les muqueuses superficielles. La peau est constituée, de l'extérieur vers l'intérieur par 3 couches distinctes :

L'épiderme, le derme et l'hypoderme.

1 - L'épiderme :

L'épiderme est un épithélium malpighien pluristratifié composé de 5 couches cellulaires superposées de la surface à la profondeur :

- La couche cornée : est la couche la plus externe. Elle est plus ou moins épaisse et composée des cellules mortes appelées cornéocytes dépourvus de noyaux.
- La couche claire : est formée d'une seule assise de cellules claires très aplaties. Cette couche ne s'observe que dans les régions péri folliculaires.
- La couche granuleuse : comporte 1 à 4 assises de cellules très aplaties pauvres en mitochondries et à noyaux granuleux.
- La couche épineuse ou corps muqueux de malpighie : c'est la couche la plus épaisse. Elle comporte 3 à 10 assises de cellules polygonales :

les kératinocytes malpighiens. Ces cellules s'aplatissent peu à peu vers la surface.

- La couche basale : c'est la couche la plus profonde de l'épiderme. Elle est formée d'une seule assise de cellules cuboïdes reposant sur une membrane basale. Cette couche germinative est le siège d'une forte activité mitotique. Entre ces cellules basales s'intercalent les cellules responsables de la mélanogenèse (les mélanocytes) et les cellules immuno compétentes (cellules de Langherans).

2 - Le derme :

C'est un tissu conjonctif constitué d'une substance fondamentale, de fibres conjonctives et d'éléments cellulaires (fibroblastes, fibrocytes).

3 - L'hypoderme :

C'est un tissu adipeux divisé en lobes graisseux séparés par des travées conjonctivo-vasculaires et nerveux. Dans le derme et l'hypoderme cheminent les formations vasculaires et nerveuses.

4 - LES ANNEXES DE LA PEAU :

La peau renferme diverses formations dites annexes :

Le follicule pilo-sébacé formé du poil et de la glande sébacée appendue au canal pileaire.

Les glandes sudorales ecrines; dessinent un canal qui perfore le derme et l'épiderme pour s'aboucher à la surface de la peau par l'intermédiaire d'un orifice appelé pore (ostium).

Les glandes sudorales apocrines, sont des glandes qui déversent leurs produits de sécrétion (la sueur) dans le follicule pileux.

5 - AUTRES COMPOSANTS CELLULAIRES DE L'EPIDERME

Les mélanocytes, sont des cellules claires intercalées entre les cellules germinatives de la couche basale.

Les cellules de Langherans : ce sont des cellules de défense de l'organisme (les macrophages).

Les corpuscules et terminaisons ou cellules de Merckel installées entre les cellules germinatives, véhiculent l'information sensitive.

b – FONCTIONS DE LA PEAU:

1- Protection :

- Agressions mécaniques : fibres élastiques du derme + couche cornée + coussins graisseux de l'hypoderme
- Agressions chimiques : sébum
- Microbes : couche cornée + cellules de Langherans dans le derme
- Les radiations solaires : pigments

2- Thermorégulation :

- Par évaporation de la sueur
- Par vasoconstriction pour éviter la déperdition de chaleur

3- Information :

- Par les terminaisons sensorielles : sensations tactiles, douloureuses, thermiques

4- Excrétion :

- Elimination des produits de déchets et des produits toxiques grâce à la sueur

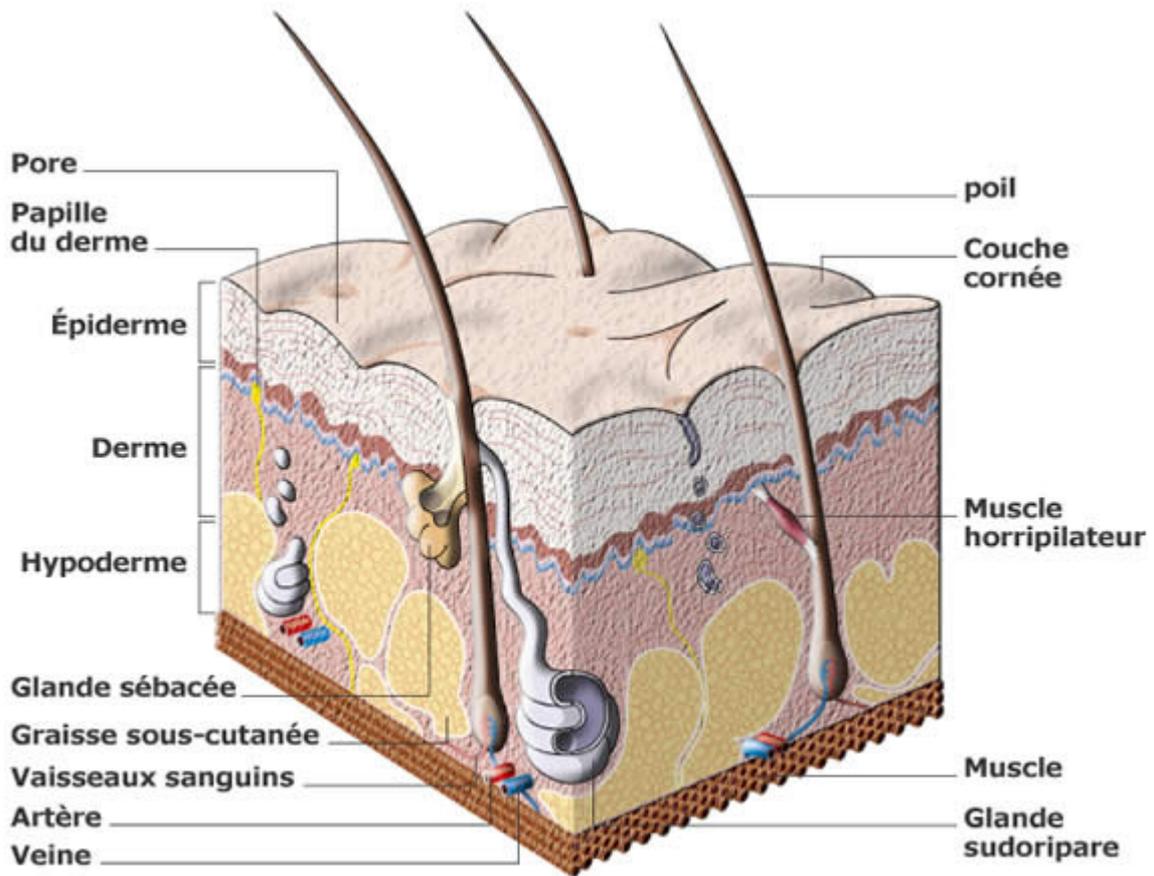
5- Métabolisme :

- Rôle dans la synthèse de la vitamine D sous l'action des rayons lumineux ultraviolets

6- Absorption :

- Des substances grasses
- Des médicaments (patch)

STRUCTURE DE LA PEAU



B - DEFINITION D'UNE TACHE HYPOCHROMIQUE:

Une tache hypochromique localisée se définit comme « une lésion plane claire, c'est à dire peu ou pas pigmentée par rapport à la peau normale avoisinante. Sa taille est variable allant de quelques mm à plusieurs cm de diamètre » [1].

C - PHYSIOLOGIE DE LA PIGMENTATION :

Plusieurs pigments, normalement présents dans la peau, lui confèrent sa couleur. Ce sont :

- Les mélanines, qu'il s'agisse d'eumélanine ou de phaéomélanines (couleurs variant du jaune marron au noir);
- L'hémoglobine réduite et l'hémoglobine oxydée (couleur rosée);
- Le carotène (couleur jaune orangée).

A l'état normal, ce sont les mélanines qui jouent un rôle prépondérant dans le déterminisme de la coloration du tégument.

1 - Mélanogenèse normale :

Les mélanines sont les pigments responsables de la couleur de la peau des cheveux et des poils. Ces pigments sont élaborés par les mélanocytes de l'épiderme et des follicules pileux, leur synthèse a lieu dans des organelles spécialisées : les mélanosomes.

La pigmentation de la peau et des phanères est liée à leur contenu en mélanine mixte, polymère formé de deux types de mélanines en proportion variable:

Les phaéomélanines dont la couleur varie du jaune au brun rouge, et les eumélanines de couleur noire ou brune.

Les étapes biochimiques de la synthèse des mélanines sont sous la dépendance d'une enzyme : la tyrosinase, qui catalyse l'hydroxydation de la tyrosine en dopa et l'oxydation de la dopa en dopaquinone. Cette enzyme est considérée comme d'importance primordiale dans la mélanogénèse et comme l'enzyme cible des mécanismes de régulation de la production de pigment. Toute fois, il est maintenant admis qu'il existe d'autres phénomènes de régulation de la production des mélanines, indépendants de la tyrosinase, dits post tyrosinasiques [8].

2 - Le système pigmentaire :

Le mélanocyte synthétise des organes spécifiques: les mélanosomes. En fonction de la charge mélanique des mélanosomes, on a individualisé 4 stades de maturation :

Stade 1, organite sphérique contenant une trame fibreuse protéique diffuse,

Stade 2, organite ovale qui possède de nombreux filaments protéiques disposés périodiquement ;

Stade 3, organite ovale partiellement mélanisé ;

Stade 4, organite ovale totalement mélanisé.

Ces 4 stades se retrouvent dans les eumélanosomes et les phaéomélanosomes mais ces derniers conservent du stade 1 à 4 une morphologie sphérique [9] [10].

Dans la peau, les mélanocytes sont en contact étroit par l'intermédiaire de ses prolongements dendritiques avec les kératinocytes avoisinants.

L'ensemble mélanocyte kératinocytes voisins constitue une unité fonctionnelle qui a reçu le nom d'unité épidermique de mélanisation [11].

Les mélanosomes matures de type 4 synthétisés par les mélanocytes sont transférés dans les kératinocytes avoisinants soit par phagocytose, soit par simple transfert. Le nombre de mélanocytes pour un tissu donné est constant chez les sujets de races différentes. La différence de pigmentation dépend de la maturité du mélanosome, du nombre et de l'agencement des mélanosomes (libres ou groupés) dans les kératinocytes.

Par contre le nombre de mélanocytes varie d'un tissu à l'autre. Les tissus les plus riches sont : la peau du visage et des parties génitales, la muqueuse nasale et orale et le bulbe des cheveux [12]. Le nombre, la taille, le type et le mode de distribution des mélanosomes sont sous contrôle génétique. Chez les sujets de race noire, les mélanosomes sont plus grands, nombreux et isolés ; chez les sujets de race blanche, ils sont plus petits, réunis en groupe de 5 à 10 avec des espaces et

entourés par une membrane (phagosome) ; chez les sujets de race jaune, ils sont identiques aux précédents mais le groupement est plus compact sans espace [12] [13]. Ce mode de groupement, en particulier chez les sujets de race blanche, peut être modifié en mélanosome isolé sous l'action des ultraviolets A (UVA) et d'un photosensibilisant [14]. Les radiations UV ont aussi une action directe d'activation de la mélanogénèse et augmentation du nombre des mélanocytes [15].

D - ASPECTS CLINIQUES :

1 - DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique d'hypochromie est en général très facile devant le contraste de pigmentation entre la lésion et la peau pigmentée qui l'entoure. En revanche, la mise en évidence de l'affection causale n'est pas toujours aisée. Cependant, en règle générale, un nombre très limité d'affections causales représente la majorité des demandes de soins. Les principales causes d'hypochromie localisée sur peau noire sont représentées par le pityriasis versicolor, les eczématides ou dartres, le nævus achromique (ou hypochromique), le vitiligo et les dermites de couche. La dépigmentation cosmétique, une mode observée dans les populations noires, peut elle aussi engendrer une hypochromie circonscrite. Un autre aspect sémiologique particulier de l'hypochromie est représenté par l'achromie mouchetée. Généralement due à la

persistance périfolliculaire de points pigmentés au sein des nappes achromiques. Cet aspect s'observe au cours de l'onchocercose, l'eczéma chronique (siège pré tibial), de la sclérodermie systémique et toute autre dermatose prurigineuse chronique.

En zone d'endémie, la lèpre est une cause d'hypochromie, qui doit être recherchée en première intention.

La distinction entre le diagnostic de la lèpre et certaines de ces pathologies n'est pas aisée. La plus part de ces dermatoses bénéficient à leur actuelle d'algorithmes décisionnels dont les performances sont bien connues (voir algorithme) [22].

En plus de ces pathologies, certaines affections bien que rares, peuvent être observées en milieu spécialisé. Il peut s'agir entre autre de la sarcoïdose, du granulome de Leiker, du lupus et du psoriasis (liste non exhaustive).

2 - CONDUITE DE L'EXAMEN CLINIQUE :

Devant une tâche hypochromique, l'examen clinique est en général suffisant pour établir un diagnostic étiologique. L'histologie n'est pas toujours indispensable ; elle aide essentiellement à trancher les cas difficiles. L'interrogatoire s'efforcera à préciser l'origine géographique du patient, la durée d'évolution des lésions, les circonstances d'apparition, le circuit thérapeutique parcouru et la présence éventuelle de troubles neurologiques localisés ou à distance.

L'examen clinique d'un malade porteur de lésion hypopigmentée ne doit pas être limitatif. Le malade doit être déshabillé et entièrement examiné car ce geste peut mettre en évidence une lésion typique jusque-là inconnue du patient.

L'éclairage doit être suffisant, si possible naturel. Parfois, pour mieux objectiver la lésion et apprécier l'infiltration, voire une bordure discrètement papuleuse, il est crucial d'examiner à jour frisant. Ainsi, l'on appréciera l'aspect de la lésion : le degré d'atteinte pigmentaire, la bordure, la présence de squames, l'unicité ou la multiplicité des lésions, la taille, la sensibilité tactile à l'aide d'un tampon d'ouate, éventuellement la sensibilité thermique. L'existence ou non de prurit doit être noté.

Il importe de ne pas méconnaître certains aspects physiologiques de la peau noire comme les lignes de démarcation [4] observés sur les membres ou l'abdomen. De même, un contraste de pigmentation lié à l'usage de cosmétiques dépigmentant sur des zones difficiles à éclaircir mérite d'être connu. Dans la majorité des cas, le contexte épidémiologique et l'examen clinique sont suffisants pour déterminer l'étiologie et confirmer le diagnostic. Le bilan para clinique doit être le plus limité possible. Parfois, surtout lorsque les traitements d'épreuves sont insuffisants ou devant des aspects atypiques comme la présence d'une infiltration, on a recours à un bilan para clinique qui dans ce cas précis doit comporter obligatoirement un examen histologique.

Au total, les examens cliniques et para cliniques les plus contributifs au diagnostic d'une hypochromie localisée sont :

- ✓ le grattage méthodique de la surface et le scotch-test pour la recherche d'un agent fongique (dermatophyte ou levure).
- ✓ la recherche de troubles de la sensibilité.
- ✓ l'histologie. En cas de suspicion de lèpre, l'examen des troncs nerveux périphériques doit être systématique et comparatif des deux côtés.

E- PRINCIPALES ETIOLOGIES DES TH :

1- Lèpre

Encore appelée maladie de Hansen, est une affection d'origine infectieuse due à une mycobactérie : *Mycobacterium leprae*.

L'expression clinique de la maladie est fonction de l'immunité que l'organisme infecté oppose à l'invasion bactérienne.

Physiopathologie :

Le bacille a un tropisme particulier pour le tissu nerveux. Il semble pénétrer par les vaisseaux sanguins, endo-nerveux pour atteindre sa cible, la cellule de Schwann, dans laquelle il peut se multiplier librement.

Il se développe alors une immunité cellulaire, les bacilles vont être phagocytés par des histiocytes devenant les cellules épithélioïdes, puis les cellules géantes, la disposition des lymphocytes en couronne

donnera l'aspect de granulome tuberculoïde, granulome immunologique à temps de renouvellement court. Si des bacilles survivent, ils vont envahir la peau (*lésions hypochromiques cuivrées*), ce qui appellera une réponse immune sous forme de granulome. La lèpre sera de type tuberculoïde dont l'expression est avant tout liée à la violence des réactions immunitaires dirigées contre le bacille de Hansen.

Si au contraire il ne se développe pas d'immunité, les histiocytes ne pourront détruire les bacilles et les transporteront vers d'autres parties du nerf, vers d'autres nerfs, via la circulation. L'absence de réponse cellulaire explique les lésions nerveuses tardives. Les bacilles qui envahissent le derme sont phagocytés par les histiocytes prenant alors un aspect spumeux (cellule de Virchow) et au cytoplasme bourré de bacilles en globi. Ces cellules finissent par se rompre et les bacilles libérés sont capturés par de nouveaux histiocytes. De nombreux tissus sont alors envahis. L'aspect histologique sera celui d'un granulome non immunologique, à temps de renouvellement long. C'est la lèpre de type lépromateuse. Dans cette forme le déficit de l'immunité cellulaire ne concerne que le bacille de Hansen bien que les réponses cellulaires in vitro et in vivo soient plus faibles vis-à-vis d'autres antigènes que chez les sujets normaux.

Actuellement en régression dans de nombreux pays endémiques [5], elle est exceptionnelle en France métropolitaine [6], où elle constitue souvent une pathologie d'importation.

En zone d'endémie, sa fréquence relative dans la population générale a été évaluée : il s'agit d'une cause statistiquement rare d'hypochromie, puisque sa probabilité de survenue était estimée à 1 cas sur 20000 tâches claires [1]. Néanmoins, du fait du pronostic et du traitement particulier de cette affection, ce diagnostic doit rester une préoccupation majeure.

La présentation clinique est très variée. La plus fréquente est celle de macules hypochromiques en nombre variable, à bords relativement bien limités, de localisation ubiquitaire. L'hypochromie est en général de teinte cuivrée sur peau foncée et légèrement claire ou érythémateuse sur peau mate.

Elle comporte très souvent une certaine infiltration ou une bordure papuleuse visible lors de l'examen à jour frisant. Il n'y a pas de prurit. L'hyposudation et les troubles de la sensibilité tactile sont des arguments déterminants, presque toujours spécifiques d'une infection à *M. leprae*. À noter que chez le jeune enfant, et dans les localisations faciales, ces signes sont difficiles à objectiver. Dans les formes paucibacillaires (PB), les lésions sont peu nombreuses, généralement inférieures à 10 et disposées de façon asymétrique sur le tégument, sans localisation

préférentielle. Elles sont de grande taille, supérieure à 5 cm jusqu'à plus de 15-20 cm de diamètre, avec une limite nette par rapport à la peau saine avoisinante. Elles peuvent être maculeuses ou infiltrées. Par contre, dans les formes multibacillaires (MB), les lésions sont très nombreuses, classiquement plus de 20 lésions pouvant aller jusqu'à plus de 100 lésions. Elles ont une disposition bilatérale et symétrique, également être maculeuses ou infiltrées avec des contours souvent flous ou nuageux. L'examen histologique met en évidence un granulome inflammatoire occupant le derme moyen et profond, toujours organisé autour des glandes sudorales et des filets nerveux dermiques parfois détruits ou augmentés de volume, signes pathognomoniques d'une infection à *M. leprae*. La coloration de Ziehl, négative dans les formes PB, met en évidence des bacilles acido-alcool résistants dans les formes MB. La palpation comparée des nerfs périphériques peut mettre en évidence une hypertrophie nerveuse. Ainsi, les signes caractéristiques de la lèpre peuvent être définis : lésion cutanée hypo ou anesthésique, hypertrophie nerveuse périphérique et présence de *M. leprae* dans les prélèvements cutanés [7]. La présence d'au moins deux de ces signes confirme le diagnostic.

Actuellement, un algorithme décisionnel performant a été proposé en zone d'endémie dans le cadre des tâches claires [8]. Les dartres achromiantes, la sarcoïdose, le granulome de Leiker « granuloma

multiforme », dermatose bénigne décrite essentiellement chez des adultes africains et dont les rapports avec le granulome actinique et le granulome annulaire ont été discutés), la leishmaniose lupoïde constituent les principaux diagnostics différentiels de la lèpre en pratique courante [9].

***Traitement :**

Le traitement de la lèpre repose sur la polychimiothérapie. Cette stratégie de traitement des nouveaux cas de la lèpre, recommandée à tous les pays d'endémie lépreuse par l'OMS a révolutionné la prise en charge des malades qui, dans le temps étaient condamnés au traitement à vie par la DDS.

Elle est appliquée sur terrain en fonction de la forme de la lèpre :

- est dite forme paucibacillaire un malade présentant moins de 5 lésions cutanées et ou un seul tronc nerveux atteint ;
- est dite forme multibacillaire un malade présentant plus de 5 lésions cutanées et ou plusieurs troncs nerveux atteints.

a- Poly chimiothérapie de la lèpre paucibacillaire(PB) :

- Durée du traitement : 6 mois
- Molécules utilisées et posologie :
 - Rifampicine (gélule de 300mg) : 2 gélules (600mg) en prise unique mensuelle supervisée.

- Disulone (DDS comprimé de 100mg) : 1 comprimé par jour auto-administré sans supervision.

b- Poly chimiothérapie de la lèpre multibacillaire(MB) :

- Durée du traitement : 12 mois
- Molécules utilisées et posologie :
 - Rifampicine (gélule de 300mg) : 2 gélules (600mg) en prise unique mensuelle supervisée.
 - Clofazimine (Lamprène ou B663 gélule de 100mg) : 3 gélules (300mg) en prise unique mensuelle supervisée.
 - DDS : 1 comprimé/jour auto-administré sans supervision.
 - Clofazimine (B663) : 50mg/jour auto-administré sans supervision.

c- Perspectives thérapeutiques : Nouvelles molécules en phase d'étude (Ofloxacine, Rifapentine, Moxifloxacine, Minocycline).

2- Pityriasis versicolor (PV)

C'est la première cause de tâche claire chez le jeune enfant [1]. Elle est due à *Malassezia furfur*, forme filamenteuse de *pityrosporum orbiculaire* (levure lipophile). Cliniquement, on observe des macules hypochromiques de petite taille parfois coalescentes réalisant de vastes nappes recouvertes de squames fines. Cette hypochromie est surtout visible après exposition solaire et persiste longtemps après la guérison.

Elle est due à l'action toxique pour les mélanocytes des acides gras sécrétés par la levure. Les lésions siègent habituellement sur les parties hautes du corps : face et tronc.

Le grattage méthodique objective la présence de petites squames fines (signe du copeau). En cas de doute clinique, le scotch-test confirme le diagnostic en mettant en évidence le champignon, avec les levures regroupées en grappes arrondies caractéristiques et les filaments courts en microscopie optique.

*** Traitement :**

- Antimycosique local, en application matin et soir pendant 3 semaines.
- Hygiène vestimentaire et corporelle au cour du traitement.

3- Dartres ou eczématides

C'est la deuxième cause de tâche claire chez le jeune enfant, soit 30 p. 100 des étiologies [1]. Sur le plan clinique, il s'agit généralement d'une macule hypochromique sèche arrondie de quelques centimètres de diamètre, discrètement squameuse et parfois très cuivrée pouvant ressembler à une lésion lépreuse, à la différence que la sensibilité cutanée est conservée.

La surface est parfois spinulosique et ses limites sont plus ou moins précises. Les lésions siègent généralement sur la partie haute du corps

(face, tronc); les membres peuvent également être touchés [10]. L'éruption peut être prurigineuse au début. Le diagnostic est surtout clinique. L'interrogatoire retrouve souvent la notion de soins d'hygiène « excessifs » ou inadaptés (utilisation régulière de savons antiseptiques, toilette effectuée à l'aide d'instruments irritants...), ou la notion d'atopie. L'histologie, si elle est pratiquée, met en évidence des signes d'eczéma comme la spongiose [11]. Une lèpre doit être suspectée devant toute eczématide non améliorée par les émoullients et évoluant depuis plus de 6 mois.

*** Traitement :**

- Vaseline pour hydrater.
- IEC (information, éducation, conseils).

4- Nævus hypochromique ou achromique

Bien que non concerné par notre étude et souvent découverte à l'occasion d'une visite systématique, cette entité ne pose guère de problème diagnostique du fait de la notion de présence dès la naissance. L'aspect clinique est typique et réalise une macule hypopigmentée ou achromique à limite nette et à bordure déchiquetée. Présent chez 1 p. 100 de la population, il pose plus souvent des problèmes d'ordre esthétique surtout dans les localisations faciales.

*** Traitement :**

Le traitement est essentiellement chirurgical, et repose sur l'exérèse de la lésion.

Un traitement esthétique au laser des grands nævus mélanocytaires profonds (nævus de Ito ou de Ota) est envisageable, mais on manque de recul ; la dermabrasion précoce a également été utilisée, de grandes séries souvent monocentriques existent mais ne permettent pas de conseiller cette méthode.

5- Vitiligo

C'est la traduction clinique de la perte progressive des mélanocytes de l'épiderme et du réservoir folliculaire [12]. L'étiologie reste imprécise ; une dysimmunité, le rôle des frottements répétés ont souvent été évoqués. L'aspect clinique est variable et fonction de l'ancienneté de la maladie. Les lésions siègent souvent dans les zones péri-orificielles, les extrémités et endroits soumis à un traumatisme répété. Au début, il s'agit de macules hypopigmentées uniques ou multiples mimant des eczématides, voire une dermatite séborrhéique (vitiligo minor).

Plus tard, à la phase d'état, les lésions deviennent franchement achromiques et alors très affichantes ; ainsi le diagnostic ne pose guère de problème. Il n'y a pas de modification de texture de la peau.

*** Traitement :**

- La photochimiothérapie orale, associant les psoralènes et les UVA, reste actuellement le seul traitement qui permet d'espérer d'obtenir une repigmentation de la peau lésionnelle du vitiligo, qui reste toutefois partielle dans la majorité des cas. Les psoralènes utilisés sont le 8-méthoxy-psoralène (8-MOP), le triméthylpsoralène et le 5-méthoxy-psoralène (5-MOP).
- Les dermocorticoïdes peuvent être recommandés pour le traitement des vitiligos très localisés. Toutefois, une surveillance très stricte doit être exercée pour détecter aussi précocement que possible les effets secondaires locaux et interrompre les dermocorticoïdes si nécessaire.
- Conseils de protection solaire pour éviter les coups de soleil.
L'éviction des microtraumatismes, considérés comme le primum movens de l'extension du vitiligo, a été recommandée.

6- Dyschromie créole

Décrite chez les métis clairs, il s'agit de macules hypochromiques apparaissant progressivement dans la région lombosacrée à partir de l'adolescence, pour s'estomper vers la quarantaine [13]. Les lésions sont de petites macules hypochromiques alternant avec des zones qui paraissent hyperpigmentées par contraste (peau normale). Sur le plan physiopathologique, elle est la traduction clinique d'une mélanogénèse

de type intermédiaire entre la peau caucasöide et celle négroïde. Le diagnostic est en général clinique, mais les lésions sont souvent confondues avec un PV particulièrement rebelle.

* **Traitement** : Abstention thérapeutique.

7- Dermite séborrhéique (DS)

Il s'agit d'une dermatose très fréquente d'étiologie inconnue ; elle touche l'adulte, surtout de sexe masculin. Elle réalise des lésions hypochromiques ou parfois erythémato-squameuses et prurigineuses. Le prurit et les lésions de grattage engendrent la surinfection.

Les lésions siègent préférentiellement à la face, au cuir chevelu, aux sillons nasogéniens et rétro-auriculaires. Au niveau du thorax, les régions interscapulaire et pré-sternale sont les plus touchées. Les lésions sont souvent difficiles à différencier d'une eczématide, d'un vitiligo débutant ou d'un psoriasis. L'atteinte des plis, la présence de squames humides et l'image histologique aideront à établir le diagnostic. Il faut signaler que les formes profuses sont hautement prédictives d'une infection par le VIH [14].

* **Traitement** :

Il n'y a pas de traitement spécifique dans l'ignorance des causes exactes de cette affection ; les produits utilisés ont des résultats intéressants,

mais purement suspensifs, ce qui impose de conserver un traitement d'entretien.

- Les shampooings réducteurs à base de goudrons.
- Les antifongiques locaux (Fazol), voire généraux.
- Les dermocorticoïdes de classe 3. Ils sont toutefois à éviter au maximum en raison des effets rebonds à l'arrêt du traitement, et du risque de dépendance vis-à-vis de ce traitement.

On s'aidera de diverses mesures complémentaires :

- Thérapeutiques anxiolytiques.
- Une exposition solaire modérée peut être conseillée en été.

8- Tréponématoses endémiques

Les lésions dyschromiques de ces affections surviennent à la phase tardive de la maladie et se traduisent par une dépigmentation incomplète très particulière ; la plus connue étant la dyschromie pintoïde. Il s'agit d'une lésion vitiligoïde parsemée de petits îlots de peau saine distribués au hasard, parfois hyperpigmentés, à disposition acrale triangulaire sur les poignets, les éminences thénars et parfois les jambes [9].

Les sérologies tréponémiques sont positives à des taux généralement faibles. La maladie peut guérir spontanément mais les séquelles pigmentaires persistent après plusieurs années. Il faut noter qu'en zone

d'endémie, on peut, chez certains individus, découvrir des tests sérologiques positifs en l'absence de toute maladie.

*** Traitement :**

Le traitement par la pénicilline retard benzathine-pénicilline (Retarpen) parfois une dose unique permet d'écourter la durée d'évolution et interrompre la chaîne de transmission. Dose par injection IM stricte :

Adulte. 2,4 M.UI

Enfant. \geq 25 Kg : 1,2 M.UI

Enfant. \leq 25 Kg : 0,6 M.UI

9- Onchocercose

Encore appelée cécité des rivières, l'onchocercose est une filariose oculo-cutanée. Au cours de l'évolution peuvent survenir des lésions hypochromiques mouchetées surtout localisées aux jambes, aspect non spécifique de l'onchocercose qui peut en fait se rencontrer au cours de toute affection prurigineuse chronique. En zone d'endémie, c'est un marqueur tardif mais non significatif de la maladie. La recherche de microfilaries dans la biopsie cutanée exsangue dans la région lombaire (test de confirmation) pouvant être négative à ce stade, le diagnostic repose alors sur les autres signes évocateurs de la maladie: hyperéosinophilie, prurit diffus, pachydermie, nodules sous cutanés

calcifiés ou non. L'hypochromie lenticulaire idiopathique, le vitiligo sont les principaux diagnostics différentiels.

*** Traitement :**

Le traitement actuel repose sur l'ivermectine (MECTIZAN): prise unique à jeun avec de l'eau, sans manger pendant les 2 heures suivantes, à la dose de 150µg/kg (répétée après 3 à 12 mois), soit :

Poids = 65-84 kg: 12mg

Poids = 45-64 kg: 9mg

Poids = 26-44 kg: 6mg

Poids= 15-25 kg: 3mg

10- Mycosis fongoïde (MF) hypochromiant

Il s'agit d'une affection classiquement décrite chez le Noir et l'Asiatique et survenant en général chez l'adulte jeune [15]. Cliniquement, les lésions sont des macules hypopigmentées uniques ou multiples présentes de façon isolée ou associées à des lésions classiques de MF.

Les lésions sont facilement prises au début pour une eczématide, un vitiligo voire un PV ; ce qui conduit fréquemment au retard diagnostique.

Le diagnostic suspecté devant la persistance de lésion hypochromique ou l'association à d'autres lésions typiques sera confirmé par l'histologie, qui retrouve un aspect de lymphome épidermotrope classique.

* Traitement :

Le choix du traitement est directement lié au stade évolutif de la maladie déterminé sur l'examen clinique et le bilan paraclinique.

On distingue deux types thérapeutiques :

- des traitements locaux comprenant la corticothérapie locale, la photochimiothérapie locale, l'électronthérapie et les applications locales d'antimitotiques ;
- des traitements par voie générale comprenant les rétinoïdes, l'interféron alpha, la chimiothérapie générale et la photophorèse.

11- Sarcoïdose

C'est une cause relativement peu fréquente de lésion hypochromique chez les sujets à peau noire. Les lésions cliniques sont très polymorphes et de localisation généralement ubiquitaire.

Cependant certaines localisations sont évocatrices : péri orbitaire, péri buccale ou nasale. Il peut s'agir de papules, de nodules discrètement hypopigmentés d'aspect lupoïde à disposition annulaire évocatrice ou de macules franchement hypochromiques, cuivrées, isolées ou associées à ces lésions. La ressemblance avec la lèpre est assez forte tant sur le plan clinique qu'histologique. Cependant, l'absence de troubles neurologiques et de BAAR dans la peau est en faveur de la sarcoïdose,

dont le diagnostic sera ultérieurement réconforté par la présence d'un granulome épithélioïde et la diffusion du processus pathologique à d'autres organes. Parfois une confrontation anatomo-clinique est indispensable. Devant une suspicion de sarcoïdose, on discutera une lèpre, une leishmaniose lupôïde, une tuberculose cutanée.

*** Traitement :**

Le traitement de référence des formes graves ou étendues est la corticothérapie générale généralement programmée pour une durée de 18 mois à 2 ans. Un traitement local peut être envisagé pour certaines formes infiltrantes : cryothérapie ; injections intra-lésionnelles de corticoïdes qui peuvent accélérer la régression.

De nombreux traitements généraux ont été utilisés avec des résultats très variables : la vitamine C à haute doses, les antipaludéens de synthèse, l'isoniazide, l'allopurinol, la thalidomide, l'isotrétinoïne, le méthotrexate. Mais la corticothérapie générale reste le traitement le plus efficace pour toutes les formes particulières par leur intensité, leur localisation, leur durée, voire la gêne qu'elles peuvent constituer pour le malade sur le plan social.

12- Autres affections hypochromiantes

- L'hypochromie lenticulaire idiopathique, de constatation banale chez les Noirs comme chez les Blancs, est facile à reconnaître, bien qu'il s'agisse d'une entité difficile à définir.

- Des hypochromies circonscrites peuvent être observées au cours de dermatoses inflammatoires comme le lupus érythémateux chronique, le psoriasis, le pityriasis lichénoïde chronique. Du fait de l'aspect clinique souvent très évocateur et de la topographie caractéristique, le diagnostic de ces lésions ne pose habituellement pas de problème majeur.

Certaines dermatoses inflammatoires laissent souvent en guérissant des séquelles pigmentaires hypo ou hyperpigmentées; il s'agit notamment de la dermatite séborrhéique, des candidoses périnéo-fessières et des intertrigos surinfectés, surtout chez l'enfant.

- TABLEAU 1 : Principales étiologies des hypopigmentations localisées et critères diagnostiques simples (liste non exhaustives).

Etiologies	Aspect clinique	Topographie préférentielle	Diagnostic Positif	Diagnostic différentiel
Lèpre	Macule(s) cuivrée(s)	ubiquitaire	2 des signes suivant : lésion cutanée hypo ou anesthésique, hypertrophie nerveuse, présence de BAAR	Eczématide, PV, sarcoïdose
Eczématides	Macule(s)cuivrée(s) Aspect peau sèche	Surtout visage	Enfant, amélioration sous émollient	Lèpre, Vitiligo, DS
PV	Tâches squameuses	Face, tronc	Signe du copeau, scotch test +	Eczématides, DS
Vitiligo	Hypo ou achromie	Ubiquitaire	Achromie texture conservée, décoloration des poils	DS, dartre, lèpre
Dyschromie créole	Macule hypochromique	Lombes	Clinique, inefficacité des antifongiques	PV
Nævus achromique	Macule hypochromique	Ubiquitaire	Présent à la naissance, bords déchiquetés	Lèpre, PV
DS	Macule hypochromique	Tête : face, cuir chevelu	Squames humides, histologie	Vitiligo, psoriasis, eczématide
Tréponématoses endémiques*	Nappes vitiligoïdes	Mains, pieds	Clinique, sérologie tréponémique, contexte épidémiologique	Vitiligo acral
Onchocercose*	Achromie mouchetée***	Jambes surtout	Clinique, Mise en évidence microfilaires ±,nodules, pachydermie	Vitiligo, Hypochromie lenticulaire idiopathique
Sarcoïdose	Papules, nodules hypochromiques	Péri orbitaire, narinaire	Lésions polymorphes; aspect annulaire ou lupoïde ; histologie	Lèpre, granulome de Leiker, leishmaniose
Hypochromies post- inflammatoires et « perinflammatoires »** Perilionnelle Ex : halo nævus	Lésions hypochromiques, squames ±, Infiltration ±, Erythème résiduel ±	Variable selon la pathologie	Notion de dermatose préexistante, découverte de lésions spécifiques, topographie caractéristique, histologie	Psoriasis Dermite de couche

* Affections souvent achromiantes.

** Psoriasis, lupus, sarcoïdose, granulome de Leiker (liste non exhaustive).

*** Signe clinique non spécifique.

PV : Pityriasis versicolor ; DS : Dermatite séborrhéique.

MATERIELS

ET

METHODES

IV - METHODOLOGIE

A / CADRE D'ETUDE:

Notre étude a été réalisée dans le service de dermatologie- leprologie- vénéréologie 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 disparition de l'OCCGE.

Ses missions principales sont : la formation médicale continue (FMC), la recherche opérationnelle et vaccinologique, l'appui au programme de lutte contre la maladie. Son domaine d'action couvre la lèpre, la dermatologie, les Infections Sexuellement Transmissibles et le SIDA (IST/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 a conféré le statut hospitalo-universitaire 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.

B/ PERIODE D'ETUDE :

Notre étude s'est déroulée de juillet 2007 à juin 2008.

C/ TYPE D'ETUDE :

Il s'agissait d'une étude descriptive longitudinale des cas inclus au cours de la période d'étude.

D/ POPULATION D'ETUDE :

Tous les patients vus en consultation dermatologique pour tâches hypochromiques; quels que soient l'âge, le sexe, et la provenance.

E / ECHANTILLONNAGE :

1- Critères d'inclusion:

- Avoir une tâche hypochromique : la TH étant défini comme « une lésion plane claire, c'est à dire peu ou pas pigmentée par rapport à la peau normale avoisinante. Sa taille est variable allant de quelques mm à plusieurs cm de diamètre » [1].
- Etre consentant de participer à l'étude, accepter le traitement et le suivi.

- Tout cas de tâche hypochromique répondant aux critères ci – dessus a été inclus dans l'étude.

2- Critères de non inclusion :

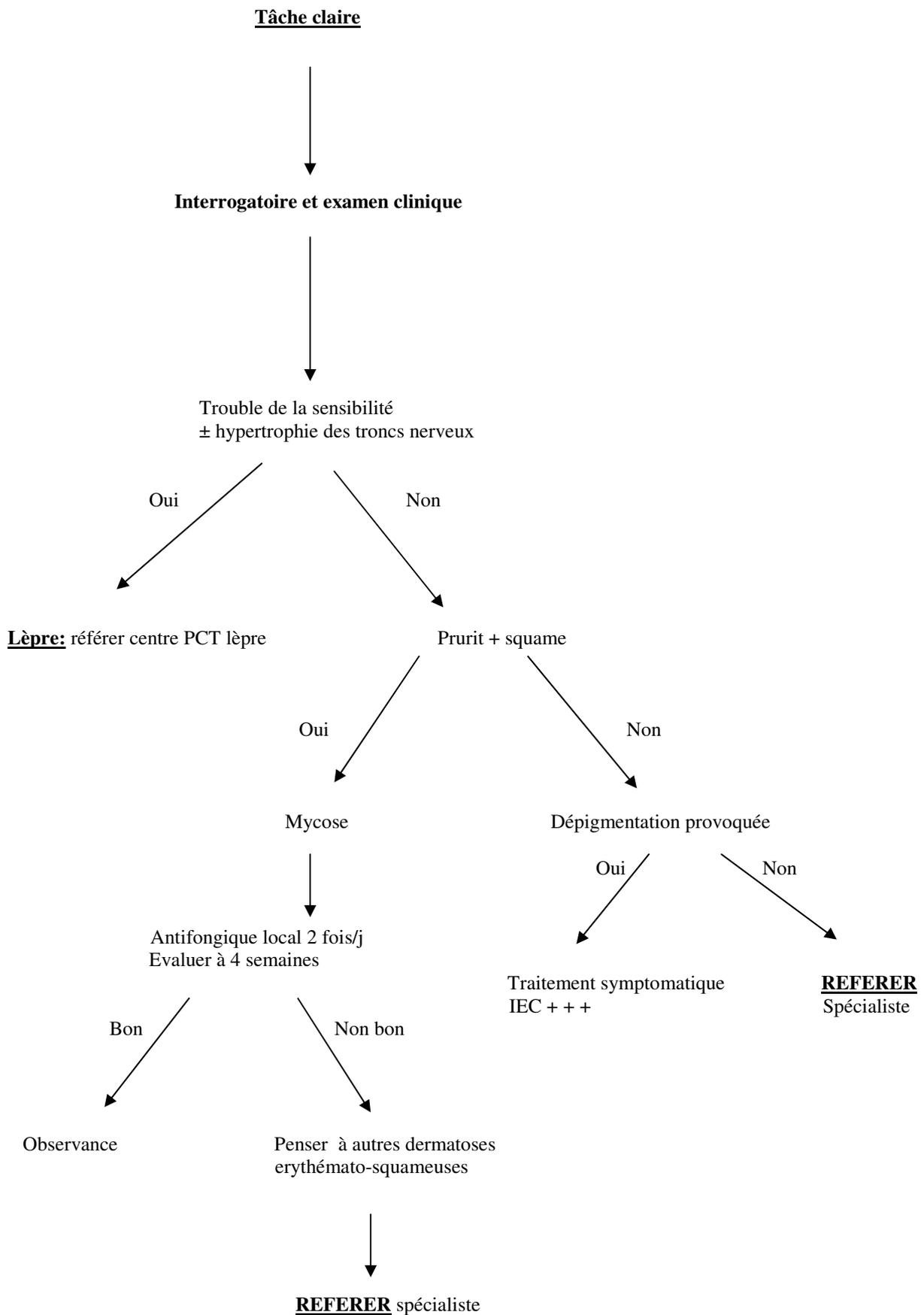
Tout patient non consentant de participer à l'étude.

Tâche hypochromique congénitale.

F/ MODALITE DE PRISE EN CHARGE :

Les cas inclus ont été pris en charge à l'aide de l'algorithme ou ordinogramme suivant :

Algorithme :



NB:

- Lèpre: tâche avec des bordures infiltrées, sans prurit, ni squames.
- Mycose: tâche squameuse prurigineuse avec des bordures actives.
- Dépigmentation provoquée : tâche hypo ou achromique indolore ni prurit.
- IEC: information éducation et conseil
- Dermatoses érythémato-squameuses: DS, Eczématide, PV, Dermite de couche, Psoriasis, Lupus érythémateux chronique.

F/ METHODE DE COLLECTE DES DONNEES :

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 (voir fiche d'enquête).
- Les antécédents médicaux, chirurgicaux
- Mode de vie (alcool, tabac, cola.....)
- Les aspects cliniques des lésions : bordure ; diamètre ; surface (squameuse, lisse, hypo ou achromique).
- Etiologies des lésions
- Le traitement antérieur
- Prise en charge selon l'algorithme et leurs résultats.
- Molécules utilisées selon groupement clinique ou étiologie.

G/ CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Nous avons eu au préalable le consentement de tous les patients inclus dans l'étude. La confidentialité des données était assurée. Les

formulaires enregistrés étaient gardés dans un tiroir dont la clef était confiée à l'enquêteur.

H/ SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES :

Les données ont été saisies sur EPI info version 6.0 et analysées sur SPSS.

RESULTATS

V-RESULTATS

Au cours de la période d'étude 530 cas de TH ont été observés dans le service parmi 15468 consultants. Nous en avons inclus 253 cas conformément aux critères. Les autres cas ne répondant pas aux critères non pas fait l'objet d'étude (nævus achromique congénital, refus de participer à l'étude, dossiers incomplets).

A / Caractéristiques socio-démographiques :

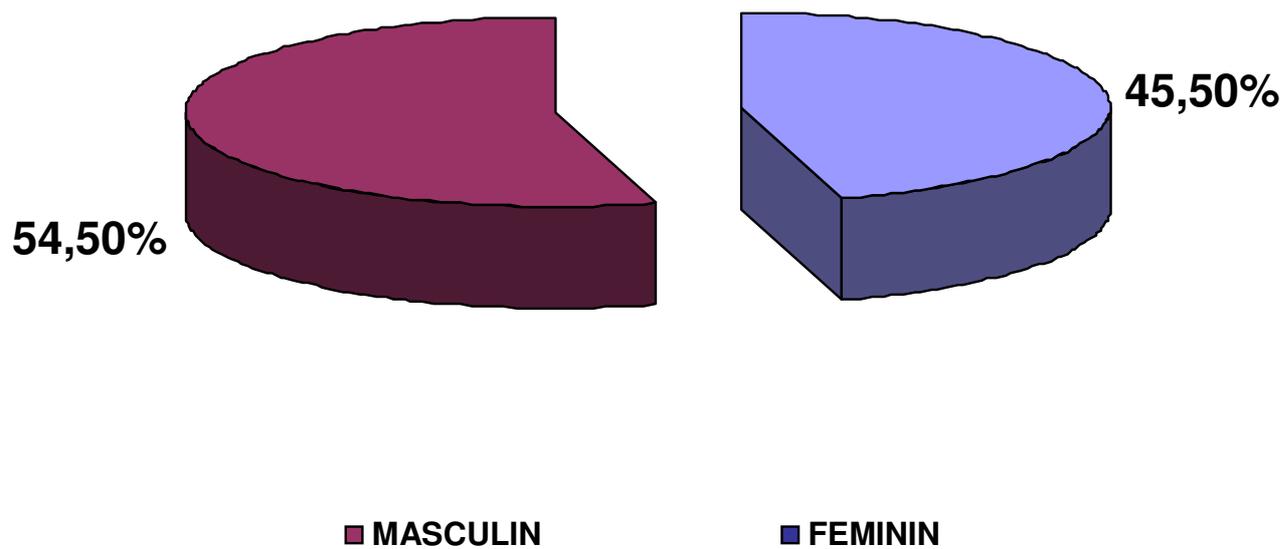
- **Tableau 2** : répartition des patients en fonction de l'âge.

Age (ans)	Fréquence	Pourcentage (%)
0 - 5	56	22,13
6 - 10	16	6,32
11 - 15	17	6,72
16 - 25	69	27,30
26 - 35	42	16,60
36 - 45	22	8,70
46 - 55	14	5,53
56 - 65	11	4,30
66 - 75	1	0,4
76 - 85	5	2
Total	253	100%

L'âge de nos malades variait de 5 à 85 ans avec une moyenne d'âge de 37,7 ans \pm 38 ans.

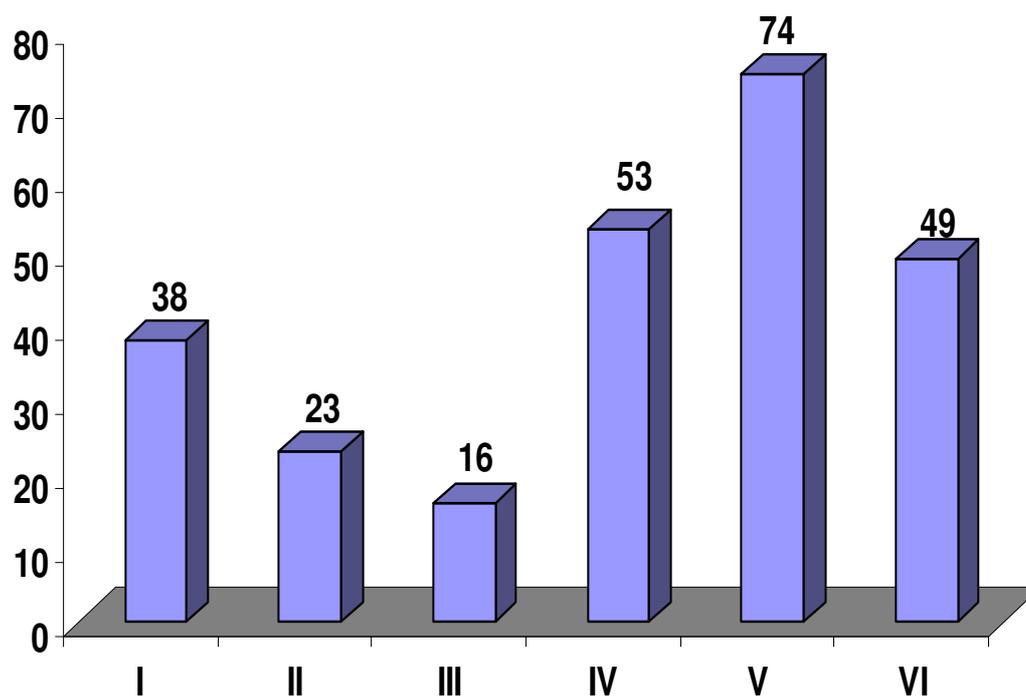
La tranche d'âge 16 – 25 ans représentait 27,30 % des cas.

- **Secteur 1** : répartition des patients en fonction du sexe.



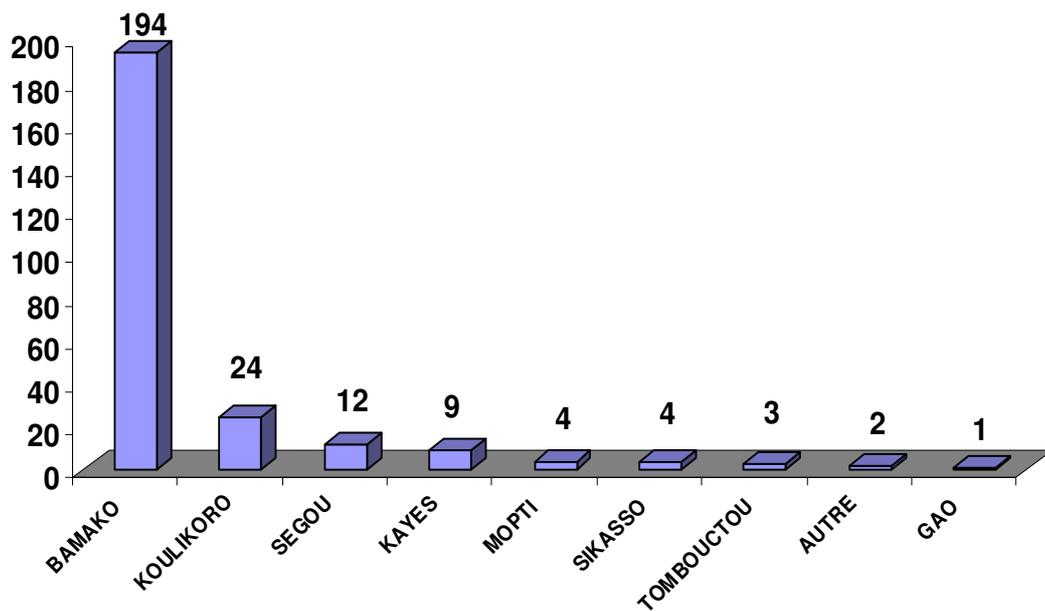
Le sex-ratio était de 1,2 en faveur du sexe masculin.

- **Figure 1** : répartition des patients selon la résidence dans le district de Bamako.



74 patients venaient de la commune V au total (29,25% cas).

-Figure 2 : répartition des patients selon la provenance (régions du Mali et autre provenance).



La majorité de nos patients résidait à Bamako (194 cas, soit 76,7%).

- **Tableau 3** : répartition des patients en fonction de l'ethnie.

ETHNIE	Fréquence	Pourcentage
Bambara	59	23,32%
Malinké	48	18,97%
Sarakolé	40	19,76%
Peulh	39	15,42%
Sonrhaï	17	6,72%
Dogon	12	4,74%
Senoufo	9	3,56%
Maure	6	2,37%
Bozo	5	1,98%
Mianka	4	1,58%
Bobo	4	1,58%
TOTAL	253	100%

L'ethnie Bambara a été la plus représentée (59/253 cas soit 23,32 %).

- **Tableau 4** : répartition des patients en fonction des antécédents.

ATCD	Fréquence	Pourcentage (%)
Dermatoses non spécifiées	55	21,74
Tâches claires	34	13,44
Aucun	164	64
Total	253	100%

164 patients n'avaient pas d'antécédents de dermatose.

B / Données cliniques :

- **Tableau 5** : répartition des patients en fonction de la localisation de la lésion.

Siège	Fréquence	Pourcentage (%)
Tête	75	29,64
Tronc	19	7,51
Membres	23	9,09
Tête + Tronc	30	11,86
Tête + Membres	17	6,72
Tronc + Membres	24	9,49
Diffus	65	25,69
Total	253	100

La localisation céphalique a été la plus représentative avec 75/253 cas soit 29,64 %.

- **Tableau 6**: répartition des patients en fonction des étiologies.

Etiologies	Fréquence	Pourcentage (%)
Dermatite séborrhéique	59	23,3
Eczématide	51	20,2
Vitiligo	48	18,97
PV	47	18,55
Lèpre	32	12,6
Dermite de couche	5	2
Dermatophytie	2	0,8
Hypomelanose idiopathique	2	0,8
Psoriasis	2	0,8
Lupus discoïde	1	0,4
Hypochromie séquellaire	4	1,58
Total	253	100

La dermatite séborrhéique était l'étiologie la plus rencontrée (59/253 cas soit 23,3%).

- Tableau 7 : répartition des étiologies en fonction de l'âge et du sexe.

Age	Masculin	Féminin	Etiologie	Fréquence	Pourcentage
0 - 5	30	26	Ec	34	61,82
6 - 10	6	10	Ec	5	33,33
11 -15	7	10	DS	5	31,25
16 - 25	42	27	PV	25	35,21
26 - 35	24	18	Vit	14	34,14
36 - 45	14	8	Lp; DS	(8),(8)	(34,78),(34,78)
46 - 55	4	10	Lp	6	42,86
56 - 65	7	4	DS	5	45,45
66 - 75	1	0	Lp	1	0,01
76 - 85	2	2	Lp ; Vit	(2),(2)	(40),(40)

Les eczématides ont été l'étiologie dominante dans la tranche d'âge de 0 - 10 ans (39/72 cas soit 95,15 %).

Dans la tranche d'âge de 16 - 25 ans, le PV a été l'étiologie la plus fréquente (25/69 cas soit 35,21%).

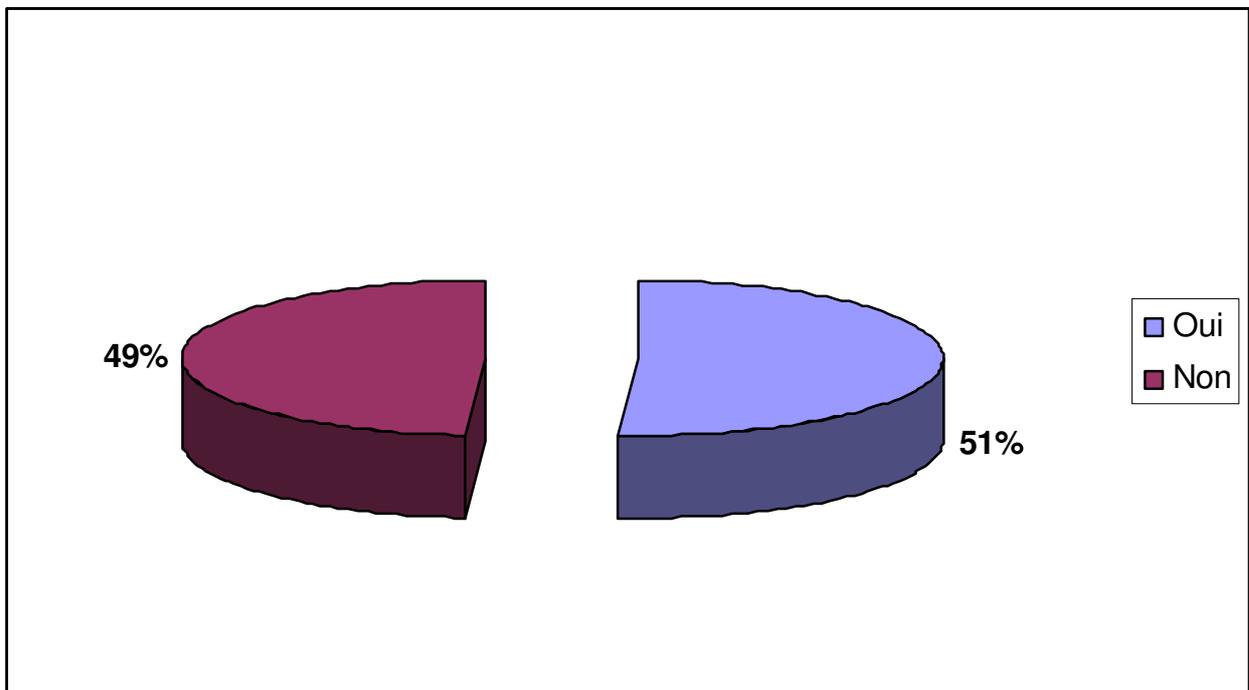
Le vitiligo a été l'étiologie la plus retrouvée dans la tranche d'âge de 26 - 35 ans (14/42 cas soit 34,14%).

Tableau 8 : classification selon les étiologies.

ETIOLOGIES			Fréquence	Pourcentage
Infectieuse	Mycosique	PV	47	18,55
	Mycobacterienne	Lèpre	32	12,6
Immuno-allergique		Dermite séborrhéique	59	23,3
		Eczématide	51	20,2
		Vitiligo	48	18,97
		Mycosis fongoïde	0	0
		Sarcoïdose	0	0
Dys-immunitaire		HI	2	0,8
		LEC	1	0,4
Post-inflammatoire		HS (post cosmétique)	4	1,8
		Dermite de couche	5	2
		Psoriasis	2	0,8

Les dermatoses d'origine immuno-allergique étaient l'étiologie la plus fréquente.

- **Secteur 2** : répartition des patients en fonction du traitement antérieur.



La moitié de nos patients avaient effectué un traitement avant de consulter dans le service (129 cas soit 51%).

- **Tableau 9** : répartition des patients en fonction du traitement reçu.

Produits Utilisés	Fréquences	Pourcentage
Antifongique	100	39,53
Autre	76	30,03
Dermocorticoïde	45	17,79
Réfé rer	32	12,65
Total	253	100,00

Autre : oxyde de zinc, vaseline ou émollie nt

Réfé rer : cas de lèpre

Les antifongiques ont été les molécules les plus utilisées dans le traitement des TH (100 cas, soit 39,53%).

- Tableau 10 : résultats après traitement.

Etiologie	Molécules	Résultats				
		Guéri	Améliorer	Réfé rer	Non amélior er	Abstention
DS	Antifongique	59	0	0	0	0
Vit	Dermocorticoïde	0	8	0	40	0
PV	Antifongique	47	0	0	0	0
Ec	Emollient, Oxyde de zinc	51	0	0	0	0
Lp	Réfé rer*	0	0	32	0	0
DC	Antifongique	5	0	0	0	0
HS	Oxyde de zinc	0	5	0	2	0
Mycose	Antifongique	2	0	0	0	0
HI	RAS*	0	0	0	0	2
Total		164	13	32	42	2

* Réfé rer pour traitement PCT

* RAS : aucun traitement

La performance de notre algorithme a été révélée par un nombre important de guéris (164 cas, soit 64,82 %).

ICONOGRAPHIE

I-DERMATOSES IMMUNO-ALLERGIQUES



Fig. 1 : Dermite Séborrhéique



Fig. 2 : Eczématides (Photo K. Coulibaly).



Fig. 3. Vitiligo : macules achromiques, noter la présence d'îlots de peau saine.
(Photo K. Coulibaly)

II- DERMATOSES INFECTIEUSES



Fig. 4. Lèpre : lésions hypochromiques cuivrées de BT : noter les lésions satellites (Photo K Coulibaly).



Fig.5 : *Pityriasis versicolore* (photo A Dicko)

III- DERMATOSES DYS-IMMUNITAIRES



Fig. 6 : Lupus érythémateux chronique (O Faye)

IV- DERMATOSES POST- INFLAMMATOIRES



Fig. 7 : Hypochromie séquellaire d'une « dermite d'occlusion » (A Dicko)

*COMMENTAIRES ET
DISCUSSION*

V / COMMENTAIRES ET DISCUSSION

A / METHODOLOGIE :

Notre étude descriptive a permis de recueillir l'échantillon le plus important concernant les taches hypochromiques. Au total 530 cas ont été vus sur un nombre de 15468 consultations. On a retenu 253 cas (2 %) de TH conformément aux critères d'inclusion. Une étude antérieure avait été menée pour la première fois dans une zone rurale proche de Bamako, dans le cadre d'un projet pilote de lutte contre les maladies de peau courante par O Faye et coll. Sur un effectif de 1729 cas, 71 cas de TH ont été retenus.

Les résultats issus de notre étude nous permettent de se faire une idée sur les caractères socio-démographiques, épidémiocliniques et la prise en charge des TH dans le service de Dermatologie vénérologie du CNUAM.

B / DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

⇒ Selon l'âge et le sexe : La tranche d'âges comprise entre 16 - 25 ans était la plus rapportée (27,30 %), précédée par la tranche d'âge 0 - 5 ans (22,13 %). La prédominance de ces tranches d'âge s'explique par le nombre important de certaines étiologies de TH dont la DS et les eczématides qui ont été les causes de TH les plus fréquentes dans

notre étude. Ce résultat est similaire à celui rapporté par d'autres auteurs [1].

Les hommes représentaient 54,50% des cas (138) avec un sex-ratio en leur faveur 1,2.

⇒ Selon l'ethnie : l'ethnie Bambara était la plus rapportée (23,32%), cela s'explique par sa plus grande représentativité au Mali, notamment à Bamako.

⇒ Selon la résidence et la provenance : la commune V a été la résidence de la plus part de nos cas (29,25 %).

⇒ Selon l'existence d'antécédent familial : notre étude a révélé que 64% des patients n'avaient pas d'antécédent de dermatose, en revanche 13,44% ont affirmé l'existence de tâche claire.

C / DISCUSSION CLINIQUE :

⇒ Selon la durée d'évolution : la presque totalité de nos patients ont vu leurs lésions évoluées entre 0 - 12 mois (223) soit 88,14% ; cela pourrait s'expliquer par le fait que très souvent la tâche claire ne comporte aucun signe fonctionnel (douleur) empêchant l'activité quotidienne du patient.

⇒ Selon la localisation de la lésion : les lésions étaient plus localisées à la tête (cuir chevelu, visage), cela s'explique aisément par la topographie

préférentielle de la dermite séborrhéique et des eczématides au niveau de la tête [1] ; [14].

⇒ Selon le traitement antérieur : plus de la moitié de nos patients avait reçu un traitement avant nos consultations (51%). 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.

⇒ Selon l'étiologie : les principales étiologies rencontrées au cours de notre étude ont été :

- les dermatoses immuno-allergiques : la DS 23,30%, les eczématides 20,20% suivi du vitiligo 18,97%.
- les dermatoses infectieuses : qui sont le PV 19,4% et la lèpre 12,6%.
- les dermatoses post-inflammatoires : le psoriasis 2% et HS 1,8%.
- les dermatoses dys-immunitaires : le lupus 0,4% et HI 0,8%.

La fréquence élevée de la DS s'explique par le jeune âge de nos patients et par sa prédominance chez les hommes qui étaient plus nombreux dans notre échantillon (54,50%), ce résultat est également rapporté par d'autres auteurs [22].

Les eczématides qui restent des dermatoses relativement fréquentes chez les enfants, occupent le deuxième rang (20,2%), également rapporté par d'autres auteurs [1].

Bien que l'étiologie reste imprécise le vitiligo occupe une place importante dans notre étude (18,97% des cas). Des antécédents familiaux de tâche hypochromique ont été décelés chez les patients chez qui le diagnostic de vitiligo a été retenu. Il faut surtout retenir que les lésions du vitiligo sont exacerbées par les frottements.

Le pityriasis versicolor est une cause fréquente de tâche claire, soit 18,55% de nos cas, touche les deux sexes et prédomine chez les sujets jeunes. Certaines de ces formes sont achromiantes. Cette achromie est surtout visible après exposition solaire et persiste longtemps après la guérison.

En milieu d'endémie lépreuse, les TH constituent les principaux diagnostics différentiels de la lèpre. Nous avons retenu 32 cas dont 5 cas étaient en état réactionnel et 1 cas sur terrain immunodéprimé. Notre étude révèle quelques points de réflexion, d'autant plus que la lèpre considérée comme maladie à tendance à être éliminée est en recrudescence à l'heure actuelle, qui s'explique par une augmentation de nouveau cas posant un problème épidémiologique.

⇒ Selon l'étiologie en fonction de l'âge et du sexe :

- Les eczématides ont été les étiologies les plus fréquentes dans les tranches d'âge de 0 - 5 ans et de 6 - 10 ans avec respectivement (61,82%), (33,33%). La prédominance masculine est plus marquée dans la première tranche.

- La DS a été la cause de TH la plus fréquente dans les tranches d'âge de 11 -15 ans et de 56 - 65 ans avec respectivement (31,25%), (45,45%).

- Dans la tranche d'âge 16 - 25 ans le PV a été la première étiologie de TH (35,21%). On note une prédominance masculine dans cette tranche.

- Dans la tranche d'âge de 26 - 35 ans le vitiligo a été la cause de TH la plus fréquente (34,14%). Dans les deux tranches d'âge précédentes le sex-ratio était en faveur des hommes.

- Dans la tranche d'âge de 36 - 45 ans il y a eu autant de lèpre que de DS 8 cas (34,78%) chacune.

- La lèpre a été l'étiologie de TH la plus rapportée dans la tranche d'âge de 46 - 55 ans (42,86%), de 66 - 75 ans avec seulement 1 cas chez un homme et de 76 - 85 ans soit 40 % des cas.

- Dans la tranche d'âge de 76 - 85 ans les hypochromies sont relativement peu nombreuses avec au total 4 cas dont 2 cas de vitiligo soit 40%.

⇒ Selon l'étiopathogénie en fonction de l'âge et du sexe :

- Les dermatoses d'origine immuno-allergiques ont été la classe étiopathogénique dominante dans les différentes tranches d'âge au cours de notre étude. De 0 - 5 ans elles sont les plus fréquentes soit 90,91 % des cas avec une prédominance masculine.

- Les dermatoses d'origine infectieuse occupent le second rang, soit 35,21 % des cas dans la tranche d'âge de 16 - 25 ans. Les hommes étaient plus nombreux.

D / DISCUSSION THERAPEUTIQUE :

La plupart de nos patients ont reçu un traitement en fonction de l'étiologie. Les molécules les plus utilisées sont les antifongiques (39,53%), les dermocorticoïdes (17,79%), les émoullients et oxyde de zinc (30,03%) conformément à notre algorithme.

Le taux de guérison global de l'échantillon était de 64,82%, 5,13% d'amélioration, 12,64% référés, 16,6% (vitiligo, hypochromie séquellaire) n'ont pas observé d'amélioration et 0,81% (Hypomelanose idiopathique) non traité.

Les dermatoses immuno-allergique notamment les eczématides, la DS ont répondu efficacement au traitement par les dermocorticoïdes et émoullients avec un taux de guérison de 93,5%. Certains auteurs font état du taux de guérison de 84% [22]. Ce pendant on a enregistré 4,2% d'amélioration de cas de vitiligo sous dermocorticoïdes de classe faible en application locale.

En ce qui concerne les dermatoses infectieuses plus particulièrement les mycoses et le PV on a observé une efficacité des antifongiques à base d'Imidazolés topiques. Des récives de certains cas de PV notamment

les formes assez étendues ont été constaté, révélé également par d'autres Auteurs [8].

Les cas de lèpre (12,64 %) ont été référés dans les centres PCT conformément à notre algorithme.

Dans la classe des dermatoses post-inflammatoires on a obtenu un taux de guérison de 98%, notamment les dermites de couches traitées par l'oxyde de zinc. Dans la littérature le taux de guérison à l'oxyde de zinc varie selon les auteurs (54-92%) [12]. Pour les cas d'hypochromies séquellaires liés à l'usage de cosmétiques ou dépigmentant nous avons enregistré d'énorme cas d'échec toutes méthodes thérapeutiques confondues et on a perdu de vue la totalité de ces malades. Les cas de perte de vue s'expliquent par un découragement des patients sous un traitement long sans résultats.

Comme mesures d'accompagnement du traitement nous déconseillons aux malades de cesser certaines pratiques, qui sont à l'origine de nombreux cas de maladies de peau (irritations, allergies, aggravation ou extension des lésions) :

- l'utilisation des matériaux agressifs pour la toilette pierre ponce, éponge végétale....), qui dessèchent la peau et même augmente la tâche claire.
- L'utilisation de produits dépigmentants et irritants « tcha-tcho », qui sont à l'origine de nombreux cas de maladies de peau chez

l'adulte, et qui peuvent laisser des séquelles définitives très disgracieuses.

D'une façon plus générale, l'existence d'une dermatose non améliorée ou aggravée après l'application d'un composé, quel qu'il soit (médecine traditionnelle, médicament...) doit conduire à l'arrêt de l'application de ce produit et inciter à consulter dans un service spécialisé.

Au contraire, l'application cosmétique de produits gras neutres qui protègent la peau (comme le beurre de karité pur) est une pratique qui est à encourager.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

VI- CONCLUSION

Les données actuelles sur les TH et leurs étiologies dans la population générale étant rarement rapportées dans la littérature [15,16], le but de ce travail était de déterminer la prévalence, les causes et la prise en charge des TH en milieux hospitaliers. Ainsi de Juin 2007 à Juillet 2008 nous avons mené une étude descriptive.

Au total 253 cas ont été enregistrés sur 15468 consultations.

L'étude nous a permis de connaître :

La prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio de 1,2.

La dermatite séborrhéique (23,3%) était l'étiologie la plus fréquente.

Les eczématides ont été l'étiologie la plus rencontrée chez les enfants.

La survenue d'une TH est un signe clinique évocateur de lèpre notamment chez le sujet à peau noire, son identification est particulièrement importante pour le dépistage précoce de la maladie.

Les TH sont caractérisées par une grande diversité sémiologique parfois déroutant et d'étiopathogénie multiple dont la prise en charge est souvent délicate. Nous avons classé en quatre (4) grands groupes l'étiologie des TH : les dermatoses immuno-allergiques (63,56%), infectieuses (31,44%), dys-immunitaires (1,2%) et post-inflammatoires (3,8%). Les dermatoses immuno-allergiques ont été les plus nombreuses. Ce sont des pathologies ayant souvent un impact psychologique important nécessitant surtout une IEC dès le premier

diagnostic. Malgré la disponibilité de nombreux moyens thérapeutiques, le traitement de certaines étiologies s'avèrent difficile et sans succès.

VII-RECOMMANDATIONS

Notre travail apporte une contribution à l'état actuel des connaissances sur la prévalence des TH, leurs étiologies et leur prise en charge dans le service de dermalogie-vénérologie du CNUAM. A cet effet nous recommandons aux malades:

- ✓ venir en consultation pour toute tâche apparue sur la peau et sans tendance à disparaître spontanément.

- ✓ Aux autorités sanitaires :

- Mettre en place une stratégie nationale de prise en charge des TH.
- Soutenir la formation d'un nombre suffisant de personnel sanitaire pour la prise en charge des TH.
- Redynamiser le processus de dépistage de la lèpre.

- ✓ Aux personnels de santé :

Information, éducation et conseils auprès de la population afin qu'elle puisse se présenter précocement en consultation dermatologique pour tout cas de tâche, et abandonner les attitudes thérapeutiques néfastes.

REFERENCES

VIII-REFERENCES

1. Faye O, Thiam N'diaye H, Keita S, Traore AK, Hay R, Mahé A. High prevalence of non-leprotic hypochromic patches among children in a rural area of Mali, West Africa. *Lepr Rev* 2005;76:144-6.
2. Mahé A. *Dermatologie sur peau noire*. Paris 2000, Doin ; 206p.
3. Job CK, Nayar A, Narayanan JS. Electron microscopic study of hypopigmented lesions in leprosy. *Br J Dermatol* 1972;87:200-12.
4. Futcher PH. A peculiarity of pigmentation of the upper arms of negroes. *Science* 1938; 88:570-1.
5. World Health Organization. Leprosy elimination project: Report 2003; 39 p.
<http://www.who.int/lep/Reports/s20042.pdf>.
6. Flageul B. Étude épidémiologique de la maladie de Hansen en France métropolitaine de 1995 à 1998. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:17-20.

7. Pfaltzgraff RE, Bryceson A. Clinical leprosy. In: *Leprosy*. Hastings RC. Ed Medicine in the Tropics series 1985. Churchill Livingstone 1985, pp. 134-76.
8. Martin RF, Lugo-Somolinos A, Sanchez JL. Clinicopathologic study on pityriasis alba. *Bol Asoc Med P R* 1990;82:463-5.
9. Gauthier Y, Cario-Andre M, Lepreux S, Pain C, Taieb A. Melanocyte detachment after skin friction in non lesional skin of patients with generalized vitiligo. *Br J Dermatol* 2003;148:95-101.
10. Guillet G, Hélénon R, Guillet MH, Gauthier Y, Ménard M. Hypomelanose confluyente et progressive du métis mélanoderme. *Ann Dermatol Venereol* 1992;119:19-24.
11. Mahé A, Simon F, Coulibaly S, Tounkara A, Bobin P. Predictive value of seborrheic dermatitis and other common dermatoses for HIV infection in Bamako, Mali. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34:1084-6.

12. Cordell N, Duval-Modeste AB, Courville P, Joly P. Mycosis fongoïde hypopigmenté. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132:4557.

13. Leiker D L. Differential diagnosis of leprosy. *In* Leprosy. Hastings R C. Ed *Medicine in the Tropics* series 1985. Churchill Livingstone 1985, pp 177-92.

14. Canizares O, Harman RRM. *Clinical Tropical Dermatology*, second ed. Blackwell Scientific Publications 1992, Oxford.

15. Mahé A, Prual A, Konaté M and Bobin P. Skin diseases of children in Mali: a public health problem. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; 89: 467-70.

16. Bechelli LM, Haddad N, Pimenta WPJ, Pagnano PMG, Melchior E, Fregnan RC, Zanin LC, Arenas A. Epidemiological survey of skin diseases in

schoolchildren living in the Purus Valley (Acre State, Amazonia, Brazil). *Dermatologica* 1981;163:78-93.

17. World Health Organization. Leprosy elimination project: Report 2003; 39 pages. www.who.int/lep/

18. Baohong J. Interview sur la situation actuelle de la lèpre dans le monde. Le bulletin de l'ALLF 2002; n°10 :16-18

19. World Health Organization. 6th Meeting of WHO Technical Advisory Group on Elimination of Leprosy (TAG) Geneva, 9 and 10 February 2004.

20. Saunderson, P, Groenen G. Which physical signs help most in the diagnosis of leprosy? A proposal based on experience in the AMFES project, ALERT, Ethiopia. *Lepr Rev* 2002; 71: 34-42.

21. Saunderson PR, Ross WF. Training for integration. *Lepr Rev* 2002; 73: 130-137.

22. Mahé A, Faye O, Thiam N'Diaye H, Ly F, Konaré H, Keita S, Traoré AK, Hay R. Definition of an algorithm for the management of skin diseases at primary health care level in sub-Saharan Africa. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005; 99:39-47

23. ORTONNE J.P; MOSHER D.B; FITZPATRICK T.B. *Hypomelanoses of hair and skin*. New York Plenum press, 1983.

24. *DICTIONNAIRE ENCYCLOPEDIQUES DES SCIENCES MEDICALES*. Paris 1865, II, p.411.

25. WITKOP C.J. Abnormalities of pigmentation in ery, rimoin (Eds): *Principes and pratic of medical genetics*. Churchill Livingstone, 1983; 622-627.

26. TODA K. et al. Alteration of racial differences in mélanosome distribution in human epidermis after exposure to ultraviolet light. *Nature, New Biology*, 1972, 236:143-145.

27. IMOKAWA G. Autocrine and paracrine regulation of melanocytes in human skin and in pigmentary disorders. *Pigment Cell Res* 2004;17:96-110.
28. SZABO G. Photobiology of melanogenesis cytological aspect with special reference to difference in racial coloration. Pergamon Press, Oxford, 1967, 8:379-396
29. SZABO G., GERALD A., PATHAK M., FITZPATRICK T. Racial differences in the fate of mélanosome in human epidermis. *Nature*, 1969, 222: 1081-1082
30. ELAINE N MARIED. Anatomie et physiologie humaine, 4è édition ; 1999.
31. GARROD A. The croonian lectures in inborn errors of metabolism General and introductory. *J.Lancet*, 1908, 2: 1-7.
32. Criber B, Grosshans E. EMC, 1995.
33. Wechsler J. Pathologie cutanée non tumoral. Elsevier. 2005.
34. P McKee. Pathology of the skin, Mosby 1996.

ANNEXES

Fiche d'enquête

I- Identification des patients

N° d'identification :..... Ethnie.....
Nom..... Prénoms.....
Profession/occupation..... Age..... Sexe.....
Village..... Cercle..... Région..... Ville.....

II- Interrogatoires

Motif de consultation :.....
Durée d'évolution :.....
Traitement antérieurs :.....

-Antécédent familial Oui: Non:
Si oui à préciser:.....

- Niveau Socio-économique :

Bon :

Moyen

-Comportement de l'entourage immédiat face aux TH :
.....
.....

III- Les aspects cliniques:

-Tâches dépigmentées: Oui: Non: Si oui le nombre: < < à
> à 20:

Aspect :.....
Surface.....
Bordures :.....
Taille :.....

Siège:
Tête :.....
Cou :.....
Tronc :.....
Membres :.....
Diffus :.....

Trouble de la sensibilité :.....

Autres lésions

Oui: Non Si oui siège:.....

-Autres pathologies associées: Oui Non: Si oui à préciser:
.....
.....

Diagnostic :.....

Confirmation :.....

IV- Nos modalités de prise en charge :

V- Evolution :.....

Fiche signalétique

Nom : BAGAYOKO Prénom : Bakary

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Etudes des hypochromies localisées acquises dans le service de dermato-vénéréologie du CNUAM (ex **INSTITUT MARCHOUX**) – Bamako (Mali)

Année universitaire : 2008 / 2009

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 : Notre travail est une étude descriptive longitudinale menée dans le service de dermato-vénéréologie du CNUAM de juillet 2007 à juin 2008 sur tous les malades consultants pour TH.

Au cours de ce travail nous nous sommes proposés de déterminer les caractéristiques démographiques et épidémiologiques des malades vus pour TH, de décrire les aspects cliniques observés et de rapporter les modalités de prise en charge des cas ainsi que les résultats du traitement.

Nous avons colligé 253 cas conformément aux critères d'inclusion.

La saisie faite sur le logiciel Epi info et analysée sur SPSS nous a permis de noter :

- Une fréquence élevée des taches claires chez les enfants et adolescents

Une prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio égale à 1,2

La majorité des patients était des élèves et étudiants

La dermite séborrhéique était l'étiologie la plus observée (23,3%)

Les TH cuivrées étaient très évocatoire de la lèpre.

Nous avons obtenues une bonne évolution des lésions sous émollient et anti-fongiques.

Mots clés : TH, épidémiologique, prise en charge dermatologique.

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'Etre 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 servirait 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.