

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du Mali

Un peuple - Un but - Une foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2018 – 2019

N°...../

THESE

**ASPECT ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET CLINIQUE
DU LUPUS SYSTÉMIQUE AU CNAM
(EX INSTITUT MARCHOUX)**

Présentée et soutenue publiquement le ... /.. /2019
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Mme Tati TRAORE

Pour l'obtention du Doctorat de médecine (Diplôme d'état)

JURY

PRESIDENT : Pr Kaya Assetou SOUCKHO

Co- DIRECTEUR : Dr Adama Aguisa Dicko

JURY : Dr Keita Binta Guindo

DIRECTEUR : Pr Ousmane Faye

TATI TRAORE

I

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018– 2019

ADMINISTRATION

DOYEN : Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : Ousmane FAYE - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : Dr. Monzon TRAORE- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : Monsieur Harouna SIDIBE – INSPECTEUR DU TRESOR

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr. Yaya FOFANA

Mr. Mamadou L. TRAORÉ

Mr. Mamadou KOUMARÉ

Mr. Ali Nouhoum DIALLO

Mr. Aly GUINDO

Mr. Mamadou M. KEITA

Mr. Sinè BAYO

Mr. Sidi Yaya SIMAGA

Mr. Abdoulaye Ag RHALY

Mr. Boukassoum HAIDARA

Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ

Mr. Massa SANOGO

Mr. Sambou SOUMARÉ

Mr. Abdou Alassane TOURÉ

Mr. Daouda DIAL

Mr. Issa TRAORÉ

Mr. Mamadou K. TOURÉ

Mme. Sy Assitan SOW

Mr. Salif DIAKITÉ

Mr. Abdourahmane S. MAIGA

Mr. Abdel Karim KOUMARÉ

Mr. Amadou DIALLO

Mr. Mamadou L. DIOMBANA

Mr. Kalilou OUATTARA

Mr. Mahamdou DOLO

Mr. Baba KOUMARÉ

Mr. Bouba DIARRA

Mr. Brehima KONARÉ

Mr. Toumani SIDIBÉ

Mr. Souleymane DIALLO

Mr. Bakoroba COULIBALY

Mr. Seydou DIAKITÉ

Mr. Amadou TOURÉ

Mr. Mahamane Kalilou MAIGA

Mr. Filifing SISSOKO

Mr. Djibril SANGARÉ

Mr. Somita KEITA

Mr. Bougouzié SANOGO

Mr. Alhousseini AG MOHAMED

Mme. Traoré J. THOMAS

Mr. Issa DIARRA

Mme. Habibatou DIAWARA

Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ

Biologie Cellulaire

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr. Mahamed TOURÉ

Mr. Alou BAH

Mr. Bocar SALL

Secouriste

Mr. Balla COULIBALY

Hématologie

Chirurgie Générale

Pharmacologie

Médecine Interne

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie

Santé-Publique

Medicine interne

Legislation

Toxicologie

Chimie Analytique

Chirurgie Générale

Orthopedie-Traumatologie

Chimie-générale et Minérale

Radiologie

Cardiologie

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

Parasitologie

Chirurgie générale

Zoologie-biologiste

Stomatologie

Urologie

Gynéco-Obstétrique

Psychiatrie

Bactériologie

Bactériologie-Virologie

Pédiatrie

Pneumologie

Psychiatrie

Cardiologie

Histo-Embryologie

Néphrologie

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Dermato-Léprologie

Gastro-entérologue

O.R.L

Ophtalmologie

Gynéco-Obstétrique

Dermatologie

Entomologie-Médicale

Pédiatrie

Ophtalmologie

Orthopedie-Taumatologie-

Pédiatrie



Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
Mr Yéminégué Albet Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
Mr. Bouraïma MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
Mr. Gangaly DIALLLO	Chirurgie Viscérale
Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
Mr abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie



LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE
D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES
PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
Mr. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R.L
Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
Mr. Samba Karim TIMBO	O.R.L Chirurgie maxillofaciale
Mr. Aly TEMBELY	Urologie
Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale
Mr. Birama TOGOLA	Chirurgie générale
Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R.L
Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R.L
Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Aladji Seïdou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation

Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
Mr. Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculai
36. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
38. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie



MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

Mr. Youssef SOW	Chirurgie Générale
Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
Mr. Boubacary GUINDO	O.R.L.-C.C. F
Mr. Siaka SOUMAORO	O.R.L
Mr. Youssef SIDIBÉ	O.R.L
Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R.L
Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
Mr. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr. Addoulay NAPO	Ophtalmologie
Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
Mr. Bougady COULIBALY	Protèse Scellée
Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie

Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
Mr. Tioukani Théra	Gynéco-Obstétrique
Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
Mr. Amadou Bocoum	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibraahim Ongoiba	Gynéco-Obstétrique
Mr. Ibrahima Ousmane Kanté	Gynéco-Obstétrique
Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale



ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

Mme. Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Adama DIARRA	Physiologie
2. Mr. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
3. Mr. Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie chef de DER
4. Mr. Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. Mr. Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
2. Mme. Safiatou NIARE DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
3. Mr. Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire
4. Mr. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire
5. Mr. Bokary Y SACKO	Biochimie
6. Mr. Bakary MAIGA	Immunologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Abdoulaye KONE	Parasitologie-Mycologie
2. Mr. Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie
3. Mr. Mamadou MAIGA	Bactériologie-Virologie
4. Mr. Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
5. Mme. Djeneba Bocar MAIGA	Bactériologie-Virologie
6. Mr. Sidi Boula SISSOKO	Histologie Embryologie et Cytogénétique
7. Mr. Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr. Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire

TATI TRAORE

9. Mr. Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
10. Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE	Biologie-Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr. Mamadou BA	Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
12. Mr. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
13. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
14. Mr. Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
15. Mr. Nouhoum SACKO	Hématologie/Oncologie/Cancérologie
16. Mme. Mariam TRAORE	Pharmacologie
17. Mr. Saidou BALAM	Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie



ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
2. Mr. Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
3. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
4. Mr. Moussa KEITA	Entomologie-Parasitologie
5. Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
6. Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
7. Mr. Djakaridja TRAORE	Hématologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

Mr. Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
Mr. Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr. Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

Mr. Abdel Kader TRAORE	Medicine interne
Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme. KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr. Abdoul Azize DIAKITE	Pediatrie
Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr. Ilo Bella DIALLO	Cadiologie
Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophthalmologie
Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

Mr. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Konimba DIABATE	Radiologie et Thérapie
Mr. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Thérapie
Mr. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
Mr. Djibril SY	Médecine Interne
Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
Mr. Seydou SY	Néphrologie
Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
Mr. Massama KONATE	Cardiologie
Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
Mme Adiaratou Coumba THIAM	Cardiologie
Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
Mr. Adama Seydou SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
Mr. Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie



Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
Mr. Fousseyini TRAORE	Pédiatrie
Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

Mr. Boubacari Ali TOURE Hématologie Clinique

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE**PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé
4. Mr. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
Mr. Massambou SACKO	Santé Publique
Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr. Modibo DIARRA	Nutrition

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr. Ousmane LY	Santé Publique
Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
Mr. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr. Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
Mr. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
Mr. Housseini DOLO	Épidémiologie
Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
Mr. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
Mr. Bassirou DIARRA	Recherche-Opérationnelle
Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique
Mr. Baba DIALLO	Épidémiologie
Mme. Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr. Souleymane GUINDO	Gestion
Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr. Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
Mr. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mr. Alou DIARRA	Cardiologie
6. Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
7. Mr. Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
8. Mr. Mamadou KARAMBE	Neurologie
9. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
10. Mr. Alassane PEROU	Radiologie



11. Mr. Boubacar ZIBEIROU
12. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA
13. Mme. Doulata MARIKO
14. Mr. Elimane MARIKO
15. Mr. Issa COULIBALY

ENSEIGNANTS EN MISSION

Mr. Lamine GAYE

Physique
Chimie-Organique
Stomatologie
Pharmacologie
Gestion

Physiologie

DEDICACES :

JE DEDIE CE TRAVAIL

A ALLAH

LE TOUT PUISSANT, le miséricordieux pour m'avoir donné la sante et la force de faire ce travail

TELLE EST LA GRACE d'Allah qu'il donne a qui il veut. Et Allah est le détenteur de l'énorme grâce

A mon père

Les mots me manquent pour exprimer mes sentiments, vous nous avez fait confiance, vous avez cru en nous et vous n'avez jamais hésité à faire des sacrifices pour nous.

Vous nous avez appris l'honneur, la simplicité, la gratitude et maintes autres valeurs aussi nobles les unes que l'autre merci à vous pour cette amour.

Qu'Allah puisse vous apporter sante, bonheur, prospérité et longévité.

A ma mère

La simple pensée vers vous remplit mon cœur de bienêtre et de joie, femme de cœur.

Vous nous avez appris l'amour et le respect du travail bien fait.

Votre courage n'a d égales que votre générosité.

Je vous demande pardon pour chaque larme versée et chaque inquiétude ressentie.

Qu'Allah puisse vous apporter sante, bonheur, prosperite, et longévité

A mon mari :

Les mots ne seront jamais assez pour te dire tout l'amour et tout estime que je te porte.

Merci pour ton courage, ta fidélité et surtout ta patience, aussi je prie Dieu

Qu'il soit à la hauteur de tes espérances.

A MES FRERES :

La complicité et la joie de vivre qui ont toujours existe dans notre famille, avançons ensemble dans l'union tel est le souhait de notre père.

Remerciements :

Nous tenons à remercier

Tous les enseignants de la faculté de médecine pour la qualité de l'enseignement dispensent

A tout le personnel du service de dermatologie au cnam

Mes maitres de stage : **pr ousmane Faye, Dr colonel karim coulibaly, pr Adama dicko, Dr Keita Binta guindo, Dr Alima keita, Dr Amadou Dicko, Dr LASSINE Keita ? Dr Sala Sow, Dr GassamaMahamadou, Dr Sylla Ousmane, Dr Zeinebou Niangali, Dr Yamoussa Karenbenta, Dr aicha samake, Dr Bekaye Traore :**

Je vous remercie de votre disponibilité, et de la formation que nous avons reçue de vous.

A mes amis et collègues internes de la dermatologie :

Je ne regrette pas de vous avoir connu et collaboré avec vous durant cette année, car avec vous j'ai appris la complémentarité et la solidarité.

HOMMAGES AU MEMBRES JURY

A notre Maitre et Présidente du Jury

Pr Kaya Assétou SOUCKHO

- ✧ Maitre de conférences agrégée en Médecine Interne a la Faculté de Médecine et Odontostomatologie (FMOS)
- ✧ Première femme agrégée en Médecine au Mali
- ✧ Praticienne hospitalière dans le service de Médecine du CHU point G
- ✧ Spécialiste en endoscopie digestive
- ✧ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée
- ✧ Spécialiste en Médecine interne de l'université de Cocody (cote d'ivoire)
- ✧ Diplômée de formation post –graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-Entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc)
- ✧ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun)
- ✧ Membre du bureau de la société de médecine interne du Mali (SOMIMA)
- ✧ Membre du bureau de la société Africaine de Médecine interne (SAMI)

Chère maitre ;

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue font de vous un maitre respecté et admiré de tous. Nous vous prions cher maitre d'accepter l'expression de notre profonde considération.

A Notre Maître et juge de thèse

Professeur Adama Aguisa Dicko

- ✧ Maître de conférences en dermatologie à la FMOS
- ✧ Praticien hospitalier au service dermato-lepro-vénérologie du Centre National d'Appui à la lutte Contre la Maladie (CNAM)

Cher maître,

Permettez-nous de vous remercier d'avoir accepté de codiriger ce travail, votre accueil aimable et bienveillant vous nous avez enseigné l'amour de la dermatologie. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de notre grande estime.

A notre Maitre et Juge

Dr Keita Binta Guindo

✧ Dermatologue vénérologue au CNAM

Cher Maitre,

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

**A notre Maitre et Directeur de thèse,
Professeur Ousmane FAYE**

- ✧ Professeur titulaire en dermatologie à la FMOS
- ✧ Spécialiste en dermato–lépro-vénérologie et en anatomopathologie dermatologique
- ✧ Chef de service de dermatologie du CNAM
- ✧ Charge de recherche au centre National D'appui à la lutte contre la maladie
- ✧ Ph. D en épidémiologie et science de l'information biomédicale de l'université Pierre et Marie curie.
- ✧ Vice Doyen de la FMOS de Bamako
- ✧ Coordinateur du projet de télé dermatologie du Mali
- ✧ Coordinateur du DES de dermato lépro-vénérologie

Cher maitre,

Nous ne saurions vous remercier assez pour nous avoir accepté dans votre service, avec spontanéité et considération. Ce fut un privilège pour nous de vous avoir comme directeur de thèse. Merci pour vos mots d'encouragements sans cesse renouvelés. Merci d'avoir guidé nos premiers pas dans cette profession. Ainsi, est la marque de notre profonde admiration.

ABBREVIATIONS

FAN	: Facteurs anti- Nucléaire
AAS	: Acideacétylsalicylique
AC	: Anticorps
ACR	: American College of Rheumatology
ADN	: Acide déoxyribonucleique
AINS	: Anti inflammatoire non Stéroïdien
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
ANTI CCP	: Anti- peptidiques Cycliques Citrullines
ANTI RNP	: Anti Ribonucléoprotein
ANTI SM	: Anti Smith
APS	: Antipaludeen de Syntheses
ARN	: AcidRibonucléique
AVC	: Accident Vasculaire Cerebral
AVK	: Antivitamine K
BAAR	: Bacille acido- alcoolo Résistants
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
CNAM	: Centre National d'Appui à la lutte contre Maladie
ELISA	: Enzyme Linked Immunosorbent Assay
EMG	: Electromyogramme
EOG	: Electro oculogramme
EVA	: Echelle Visuelle Analogique
FIVE	: Fécondation in Vitro
FO	: Fond d'Œil
FR	: Facteur Rhumatoïde
FMOS	: Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie
Gram +	: Gram positive
Gram -	: Gram négative
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HVC	: Hépatit virale C
HDL	: High Density Lipo-protein
HLA	: Human Leucocyte Antigèn
HCQ	: Hydroxy chloroquine
HLM	: Hématies Leucocytes-Minute
HTA	: Hypertension Artérielle
LES	: Lupus Erythémateux Systémique
Anti SSA	: Syndrome sec
Anti SSB	: Syndrome sec

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge	38
Tableau II : Répartition des malades selon la profession.....	38
Tableau III : motifs de consultation.....	38
Tableau IV : Répartition de l'échantillon selon les signes cutanés	39
Tableau V : Caractéristiques de nos cas	40
Tableau VI : Répartition selon les signes extra cutanées	59
Tableau VII : Répartition de l'échantillon selon les signes biologiques.....	59
Tableau VIII : Répartition de l'échantillon selon la présence d'anticorps	59
Tableau IX : Répartition selon la présence d'une protéinurie	60
Tableau X : Répartition de l'échantillon selon la pathologie associée. N=7	60
Tableau XI : Répartition de l'échantillon selon l'évolution	60

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de la peau	14
Figure 1 : Répartition de l'échantillon selon le sexe	37
Figure 1 : Répartition de l'échantillon selon le statut matrimonial.....	38

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	2
Objectif général	2
Objectifs spécifiques	2
I. GENERALITES	3
I.1 Anatomie de la peau	3
I.1.1 Epiderme	3
I.1.2 Derme	8
I.1.3 L'hypoderme	8
I.1.4 Les annexes cutanées	9
I.2. Les fonctions de la peau	10
2.1) Maintien de la température corporelle	11
2.2) Barriere de protection du milieu extérieur	11
I.3. Lupus systémique	14
I.3.1 Définition	14
I.3.2 Intérêt	15
I.3.3 Epidémiologie	15
I.3.4 Physiopathologie	16
I.3.5 Manifestations cliniques	21
I.3.6 Autres formes cliniques	22
II. METHODES ET PATIENTS	33
2-1) Cadre d'étude	33
2-2) Type et durée d'étude	33
2-3) Population d'étude	33
2-4) Variables	36
III. RESULTATS	37
IV. ICONOGRAPHIES	62
V. DISCUSSION	64
V-1) Limites de notre travail	64
V-2) Données épidémiologiques	65

CONCLUSION	68
RECOMMANDATIONS	69
VI. REFERENCES	70
ANNEXES	74
Fiche D'enquete.....	74
Fiche Signaletique.....	76
Serment d'Hippocrate	77

INTRODUCTION

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie inflammatoire auto-immune de cause inconnue, caractérisée par une atteinte systémique touchant plusieurs organes et une évolution chronique par poussées (Dubois) entre coupées par des périodes de rémission [1].

L'étiologie de la maladie lupique reste inconnue, mais fait probablement intervenir des interactions complexes entre des facteurs hormonaux, génétiques, environnementaux [2], médicamenteux, viraux et les rayons ultraviolets.

Il s'agit d'une affection cosmopolite, grave en raison des complications multiviscérales, le traitement est long et onéreux. Le diagnostic repose sur les critères de l'ARA.

En Afrique subsaharienne (LES) a été décrit pour la première fois à DAKAR en 1960 par BASSET [3]. Vingt-six ans plus tard, CISSE [4], toujours à DAKAR décrit six observations colligées en dix ans. TAYLOR [5] au Zimbabwe, a rapporté aussi trente un cas en six ans la même année. Cette rareté classiquement admise en Afrique contraste avec une prévalence plus élevée dans les populations noires américaines [6].

Dans notre contexte, l'enclavement des pratiques traditionnelles, l'étendue du pays sont des facteurs qui retardent le diagnostic et exposent les patients aux complications.

Aucune étude n'a été réalisée en milieu dermatologique au Mali.

Une meilleure connaissance du profil des patients et des facteurs évolutifs de la maladie permettra d'améliorer la prise en charge des cas.

Le but de ce travail est de décrire le profil épidémioclinique des cas de lupus systémique en service de Dermatologie

OBJECTIFS

Objectif général

Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques du lupus systémique en milieu dermatologique au CNAM.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence du lupus systémique au CNAM.
- Décrire les manifestations cutanées et extra cutanées du lupus systémique chez nos patients.
- Décrire les éléments biologiques retrouvés au moment du diagnostic.

I. GENERALITES

I.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.

I.1.1 Epiderme

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, 1 à 4 millimètres. Il est fin au niveau des paupières où il mesure environ 0,1 millimètre, plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds là où, il peut atteindre 1 millimètre. Le derme est 20 fois plus épais, il est le plus épais au niveau du dos où il peut atteindre 3 à 4 millimètres.

Il est en constant renouvellement. C'est un épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique. Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée. La restitution ad integrum de cette barrière cutanée est un des objectifs des traitements esthétiques. En effet, son rôle protecteur assuré par la couche cornée est la résultante de modifications biochimiques, métaboliques et immunologiques qui se font au

niveau des kératinocytes tout au long de sa migration de la couche basale jusqu'à sa desquamation finale. Des études récentes soulèvent l'hypothèse que le stratum corneum assurerait un rôle régulateur de la prolifération et différenciation épidermique [7]. Ceci ouvre des horizons importants sur le rôle des peelings notamment superficiels.

Néanmoins, il est important de savoir qu'aujourd'hui, la fonction des kératinocytes ne se limite pas uniquement à un rôle de barrière, mais que ce sont également des cellules qui ont une activité immunologique à part entière, pouvant ainsi exprimer des antigènes de classe et certaines molécules d'adhésion comme ICAM1 leur conférant une activité de cellules présentatrices d'antigènes. Ils produisent aussi de nombreuses cytokines (IL-1, IL-8, IL-6, TNF...).

Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la superficie : la couche basale où ils ont un maximum d'activité proliférative, la couche spinieuse, la couche granuleuse, et la couche cornée. Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée. Celle-ci est schématiquement constituée de piles de cellules nucléées aplaties, les cornéocytes soudés par des jonctions serrées avec un ciment extracellulaire constitué principalement de lipides (céramides, acide gras libres, triglycérides, cholestérol).

Les kératinocytes basaux comprennent trois populations :

- les cellules souches de l'épiderme que l'on trouve plus particulièrement au niveau des crêtes épidermiques inter-papillaires ;
- les cellules amplificatrices qui se divisent avant d'entrer dans les compartiments de différenciation cités juste avant ;
- les cellules post-mitotiques qui restent en position basale.

Au cours de sa migration au sein de l'épiderme, le kératinocyte voit apparaître en plus des filaments de kératine, au sein de cytoplasme, des granulations basophiles qui sont bien identifiées au niveau de la couche granuleuse, couche où apparaissent les marqueurs de la différenciation terminale de l'épiderme. Par la suite, de manière brutale, les kératinocytes perdent leur noyau et se transforment en cornéocytes qui constituent les couches cornées, ensemble de cellules sans noyau, mais fonctionnelles, réunies par un ciment. L'ensemble assure la fonction de barrière de l'épiderme.

Les hémi-desmosomes accrochent les kératinocytes basaux à la matrice extracellulaire et les desmosomes, les kératinocytes entre eux. Au niveau de la couche cornée ces desmosomes se transforment en cornéo-desmosomes. La fonction barrière de la couche cornée est renforcée à sa surface par l'existence d'un film invisible fait d'un mélange de sueur et de sébum, c'est le film hydrolipidique qui rend la peau pratiquement imperméable à l'eau, mais laisse passer des petites molécules permettant ainsi d'appliquer certains médicaments et certains cosmétiques.

Au total donc, la différenciation épidermique peut être considérée comme un processus de maturation continue et orientée des kératinocytes avec des changements morphologiques, et biochimiques, le tout aboutissant à la formation de la couche protectrice superficielle constamment renouvelée.

Aujourd'hui, l'identification des antigènes constituant l'épiderme par immunohistochimie permet d'avoir une approche plus précise de leur localisation et de leur disparition.

Ainsi, les kératines qui sont les filaments intermédiaires des cellules épithéliales ont une expression différente entre les cellules de la couche basale et les cellules de la couche cornée (kératines k1 à k20). En ce qui concerne les cellules souches kératinocytaires, elles sont situées au niveau du bulge (zone entre la glande sébacée et le point d'attache du muscle érecteur) du follicule pilosébacé. Les principaux marqueurs reconnus pour leur identification aujourd'hui sont K15, CD200, CD34, CD271, mais leur identification demeure difficile car un marqueur spécifique est toujours recherché. Elles ont aussi comme caractéristique d'être exprimées plus fortement les intégrines Béta 1 et le facteur de transcription P53 [8,9].

Les données immuno-histochimiques permettent également de mieux connaître les molécules constituant les desmosomes qui peuvent être divisées en molécules transmembranaires et en molécules constituant les plaques situées sur le versant interne de la membrane cellulaire. Les principales molécules transmembranaires sont les desmoglénines (1, 2, 3) ainsi que les desmocollines (1, 2 et 3). Les principales molécules des plaques sont les desmoplakines (1 et 2) l'envoplakine, la périplakine, la plakoglobine, et les plakophilines (1 et 2).

À noter qu'il existe un troisième type de molécule qui n'est ni une molécule de plaque ni une molécule transmembranaire et qui s'appelle la cornéodesmosine. Elle se situe dans la partie superficielle de l'épiderme.

La molécule qui constitue les grains de kératohyaline de la couche granuleuse est la profilaggrine qui au niveau de la couche cornée se transforme en filaggrine. Les molécules de l'enveloppe des cornéocytes sont nombreuses. Les plus connues sont la loricine et l'involutrine.

L'étude immuno-histochimique de ces molécules permet d'étudier les conséquences des traitements physiques au niveau de la barrière cutanée.

À côté des kératinocytes, 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 réexprimer 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.

I.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.

I.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 VascularEndothelialGrowth Factor (VEGF), l'Insulin-Like Growth Factor (IGF), Hepatocyte Growth Factor (HGF), et le Transforming Growth Factorbeta 1 (TGF- β 1). Elles auraient notamment un effet anti radicalaire, stimulant de la synthèse et de la migration des fibroblastes [10].

I.1.4 Les annexes cutanées

Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères. Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares éccrines, 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 éccrines sont indépendantes des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau. Ces annexes cutanées sont d'origine ectoblastique. Les glandes sudoripares éccrines 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 pileaire 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.

I.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 rafraîchissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit.

2.2) Barrière 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.

a. 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.

b. Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme

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

c. 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).

d. 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.

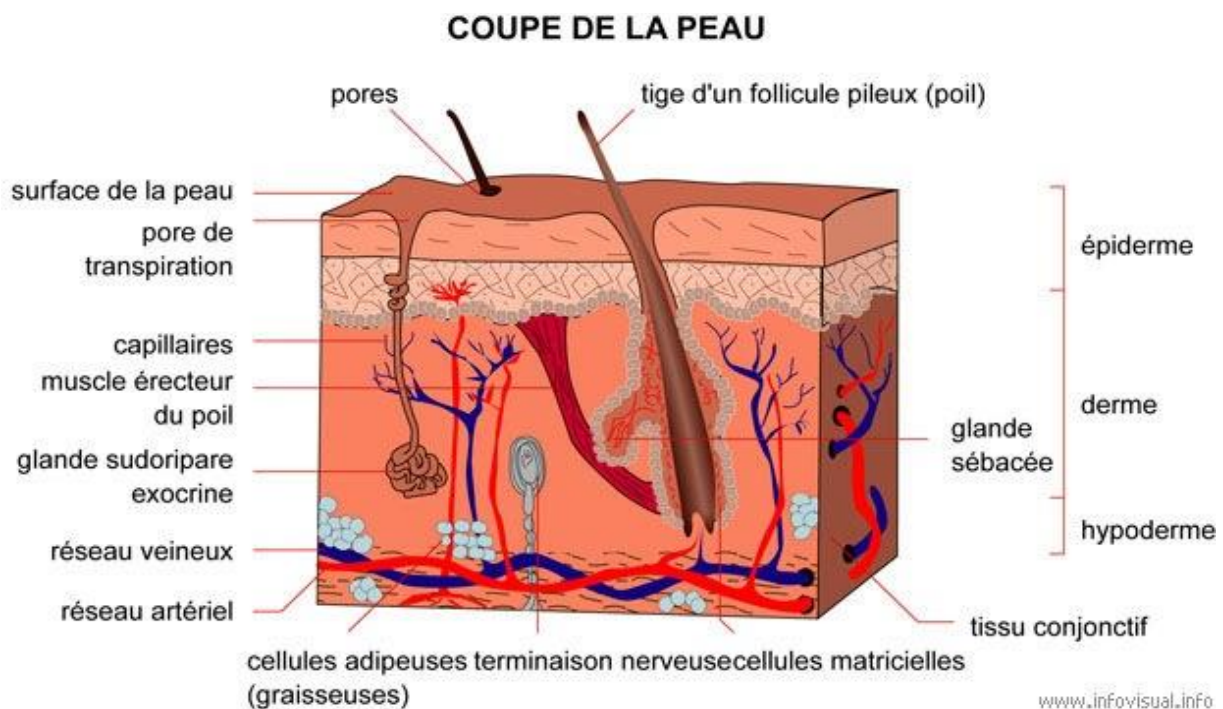


Figure 1 : Anatomie de la peau

[11] copyright c 2005-2016-Bernard Dery.

I.3. Lupus systémique

I.3.1 Définition

Le lupus (loup en latin) érythémateux systémique (LES) est une maladie inflammatoire de cause inconnue, caractérisé sur le plan biologique par la production de multiple auto anticorps dont les plus caractéristiques sont dirigés

contre certain composant du noyau tel que l'acide désoxyribonucléique (ADN) natif et les nucléosomes. [1].

I.3.2 Intérêt

C'est une affection fréquente chez les femmes en âge de procréer. Les manifestations cliniques sont polymorphes ce qui rend le diagnostic souvent difficile. C'est une maladie grave et mortelle (atteintes multi viscérales)

Le traitement est long et émaillé des rechutes fréquentes. Cela entraîne un préjudice esthétique et fonctionnel, avec altération de la qualité de vie.

I.3.3 Epidémiologie

Maladie ubiquitaire, La prévalence du LES dans la population générale est difficile à apprécier, aux USA la prévalence globale de l'affection est estimée à 40 à 50 pour 100 000 par Lawrence [12] et à 23,8 pour 100 000 par Jacobson [13]. En Europe une étude anglo-saxonne réalisée à Nottingham rapporte une prévalence de 24,7 pour 100 000 dans la population générale contre 207 sur 100 000 dans la population noire de la même région [14].

Le lupus érythémateux aigu (LEA) est observé essentiellement chez la femme, avec un sex-ratio femmes/hommes de 9/1. [15]

I.3.4 Physiopathologie

Le Lupus systémique résulte d'interactions probables entre des gènes de susceptibilités et des facteurs d'environnement.

Cette interaction a pour conséquence une réponse immune anormale comportant une hyperréactivité lymphocytaire T et B, qui n'est pas réprimée par les circuits habituels d'immunorégulation, et la production d'auto anticorps en particulier d'anticorps antinucléaires d'anticorps anti ADN. Sois en se fixant directement sur leur cible et en activant le complément, soit par l'intermédiaire de complexes immuns circulants.

✓ **Prédispositions génétique :**

- Fréquence accrue de la maladie chez les jumeaux monozygotes ;
- Atteinte d'un membre de la famille dans 10% des cas ;
- Plusieurs gènes sont probablement impliqués. Les quelques marqueurs mis en évidence ont peu d'intérêt pratique à l'exception de déficits en fraction du complément (C4 essentiellement)

✓ **Facteurs d'environnement qui déclenche une poussée de la maladie :**

- Ils sont pour la plupart inconnue ;
- Les rayons ultraviolets B (280-320 nm) ;
- de nombreux médicaments induisent une maladie apparente au lupus : mais avec des différences cliniques et immunologique ;
- L'appartenance au sexe féminin est un facteur de susceptibilités (la prévalence chez les femmes en âge de procréer est 7 à 9 fois supérieur à la

prévalence chez les hommes, sex-ratio 3 femmes pour 1 homme au cours des périodes pré et post ménopausiques.

➤ **Signes**

1) Type de description : Lupus systémique chez la jeune femme de 32 ans. En dehors de la grossesse

➤ **Cliniques :**

a) circonstances de découverte

Elles peuvent être fortuite après un avortement à répétition ou des lésions cutanées.

b) signes généraux

Ils témoignent habituellement de l'évolution de la maladie et s'accompagnent de fatigue de façon constante et parfois de la perte de poids.

c) Signes cutanés

On note au niveau de la peau :

Peau glabre : Il est caractérisé cliniquement par son aspect érythémateux, plus ou moins œdémateux ou squameux, voire papuleux.

Dans la forme localisée, les lésions siègent principalement sur les joues et le nez, en *vespertilio* ou en loup, respectant relativement les sillons naso-géniens, s'étendant souvent sur le front, les orbites, le cou dans la zone du décolleté. L'œdème, parfois important, peut gêner l'ouverture des yeux.

Dans la forme diffuse, les lésions prédominent généralement sur les zones photo-exposées, réalisant une éruption morbilliforme, papuleuse, eczématiforme

ou bulleuse. Sur le dos des mains, les lésions lupiques atteignent surtout les zones interarticulaires qui, à l'inverse, sont respectées dans la dermatomyosite.

Dans les formes bulleuses du lupus suraigu existent de vastes décollements, survenant toujours en zones érythémateuses lupiques.

Muqueuses : Les lésions buccales de LEA sont érosives, localisées préférentiellement sur les gencives, le palais, les joues ou les lèvres, tantôt bien supportées, tantôt très douloureuses, gênant l'alimentation. L'atteinte génitale est beaucoup plus rare, généralement associée à une atteinte buccale.

➤ **Signes extra cutanées :**

Signes articulaires :

Les arthralgies résument les manifestations articulaires une fois sur quatre. Elles sont vives, et résistent aux AINS. Elles s'accompagnent de myalgies.

Les arthrites réalisent habituellement une polyarthrite bilatérale et symétrique, elles sont présentes chez 80%des malades au moment du diagnostic. Leur évolution est soit aiguë, soit subaiguë avec raideur matinale Caractère migratrice, déformations rares. [16]

Manifestations rénales [17]

Elles sont dominées par les atteintes glomérulaires, elles constituent la deuxième cause de mortalités de LES. La fréquence exacte de l'atteinte rénale, appréciée par l'existence d'une protéinurie franche, varie entre 40à 60% dans les séries. Néphropathie glomérulaire source de syndrome néphrotique ou d'insuffisance rénale.

Manifestations cardiaques intéressent les trois tuniques du cœur, ainsi que les coronaires. [18]

Elle se caractérise par une péricardite récidivante. Celle-ci est d'expression clinique dans 20 à 30% de cas, échographique dans 40% des cas, et anatomique dans 60 à 70% des cas. L'évolution vers la constriction est rare.

La myocardite est habituellement sans traduction clinique, dépistée par l'échographie, elle se complique parfois d'un trouble du rythme, a type de bloc de conduction, rarement complet. Elle serait plus fréquente chez les sujets porteurs d'AC anti-U1RNP. Myocardite du lupus se traduisant par des troubles de la conduction auriculoventriculaire (bradycardie ou tachycardie).

L'Endocardite, dans sa forme anatomique majeure, prend l'aspect de l'endocardite verruqueuse décrite par Liebmann et Sacks dès 1924. Elle se traduit cliniquement par un souffle valvulaire, mitral ou aortique, et peut se compliquer d'une insuffisance cardiaque congestive.

L'atteinte coronaire traduit par un angor ou un infarctus du myocarde responsable d'un pic de mortalité tardive. Une athéromateuse accélérée en est l'expression anatomique, favorisée par une prise de corticoïdes, mais probablement a une artérite fibreuse propre au lupus, expliquant les formes ultra précises parfois observées dans les séries pédiatriques.

-Signes neuropsychiatriques :

Elles peuvent être Neurologiques, ou parfois le syndrome périphérique ou centraux. Parfois Psychiatrique : syndrome hallucinatoire, délirant ou confusionnel.

Les formes évolutives

Lupus érythémateux subaigu :

Il est caractérisé par des lésions maculeuses érythémateuses ou papuleuses évoluant soit vers une forme annulaire, soit vers une forme psoriasiforme.

Dans la forme annulaire, les lésions ont des contours polycycliques à bordure érythémato-squameuse ou vésiculo-croûteuse avec un centre hypo pigmenté grisâtre parfois couvert de télangiectasies.

Dans la forme psoriasiforme, les lésions sont papulo-squameuses, psoriasiformes ou pityriasiformes, pouvant confluer pour réaliser une forme profuse, voire une érythrodermie exfoliative.

Les lésions prédominent sur les zones photo exposées de la moitié supérieure du corps.

➔ **Lupus tumidus :**

Il se manifeste par des lésions érythémateuses, infiltrées, papuleuses ou nodulaires, non squameuses du visage.

➔ **Lupus discoïde :** Dans sa forme classique, il réalise des plaques bien limitées associant trois lésions élémentaires :

Erythème de type congestif surtout net en bordure parcouru de fines télangiectasies ;

Squames plus ou moins épaisses s'enfonçant en clou dans les orifices folliculaires pouvant donner un aspect de piqueté blanc, râpeux au toucher ;

Atrophie cicatricielle prédominant au centre des lésions souvent dépigmentée, parfois tatouée de télangiectasies et de taches pigmentées.

Les lésions, siège sur les zones photo-exposées, notamment au visage sur l'arête du nez, les pommettes avec parfois une disposition en « aile de papillon », les

régions temporales et l'ourlet des oreilles. Les zones non exposées sont en fait souvent atteintes, en particulier les sourcils, les paupières ou le cuir chevelu.

Ainsi des plaques du cuir chevelu existent dans 60% des cas, elles sont isolées dans 10% des cas, laissant après guérison une alopécie cicatricielle définitive avec un aspect de pseudo-pelade.

Une atteinte unguéale est fréquemment observée dans les formes digitales profuses, à l'origine de dystrophies pseudolicheniennes. Des lésions muqueuses, essentiellement buccales, seraient présentes dans 25% des cas [21].

I.3.5 Manifestations cliniques

L'atteinte pleurale uni –ou bilatérale survient à un moment quel qu'onques de l'évolution chez 25 a50% des malades. Elle est récidivante dans 10% des cas, révélatrice dans 2a3% des cas. La plus grave est l'hémorragie intra –alvéolaire avec une insuffisance respiratoire aigüe, une image radiologique de poumon blanc, et une chute de l'hémoglobine. [19]

➤ **Signes par acliniques :**

- VS est élevée au cours des poussées 80 a100% des cas. Elle revient à la normale en période de rémission, mais peut rester augmentée du fait d'une hypergammaglobulinémie persistante ou d'une insuffisance chronique.
- CRP s'élève peu au cours des pousses évolutives lupus, sauf en cas de serite, les taux très élevées devant faire rechercher une complication infectieuse.

Une anémié inflammatoire **modérée**, normo chrome, normocytaire, en général est fréquente.

- **NFS :** une On peut avoir leucopénie <4000/mm³, Lymphopénie <1500/mm³, **Thrombocythopenie** <10000/mm³
- **Élévation de la sérologie syphilitique :** nous avons un VDRL positif mais TPHA spécifique négatif.

- . **Protéinurie de 24heures est** >0,5g/24heures.
- . Anticorps antinucléaires sont positifs dans la majorité des cas.
- . Anticorps Anti ADN natif positifs
- . Anticorps anti ro/SSA sont présents en immunodiffusion chez 30%des lupus spontanés, mais leur fréquence est plus élevée dans certains sous types cliniques et clinicobiologiques : le très rare lupus <<séronégatif>> [20].
- . **Anti histone** : à la recherche d'un lupus induit
- . **Anticorps anti phospholipides** : à la recherche du SAPL.
- . **Dosage du complément C3 et C4** : abaissée
- . **Histologie** : L'Epidermes est hyperkeratosique, atrophique, dégénérescence vacuolaire des kératinocytes basaux du corps de Sivalt, épaissement de la membrane basale.au niveau du Derme on note un œdème et infiltrat lymphocytaire.
- . **IFD** : bande lupique C5Q

I.3.6 Autres formes cliniques

↳ Formes sémiologiques

Pannicule lupique (ou lupus érythémateux profond ou maladie de Kaposi-Irgang) : Le pannicule se manifeste par des nodules ou des plaques infiltrées de taille variable, parfois douloureuses. La peau en regard est normale ou érythémateuse, parfois siège de lésions de lupus discoïde. Les lésions s'ulcèrent dans 30 % des cas [22]. Les dépôts calciques sont inconstants. L'évolution se fait vers une lipoatrophie cicatricielle permettant un diagnostic rétrospectif. Il n'y a pas de fièvre. Les lésions siègent préférentiellement sur le tiers supérieur des bras, les joues ou les cuisses.

Lupus bulleux :

Le lupus bulleux se manifeste cliniquement par des bulles ou des vésiculo-bulles, parfois regroupées en bouquets, apparaissant en peau saine sur les zones exposées et non exposées, disparaissant sans cicatrice, ni grain de milium [23].

-Lupus érythémateux des déficits en complément :

Des signes de lupus érythémateux peuvent être associés à des déficits en complément (C1q, C1r, C1s, C1q inh, C2, C4, C5, C8), situation qui favoriserait la stabilisation des complexes immuns et des corps apoptotiques. Les aspects cutanés sont souvent annulaires comme dans le lupus érythémateux cutané subaigu, et du moins pour le déficit en C2 et C4, des anticorps anti-Ro sont détectés dans le sérum [24].

Le test de la bande lupique en peau saine est souvent négatif. Un lupus érythémateux peut également survenir dans le cadre d'autres déficits immunitaires primitifs (déficit en IGA, femmes transmettrices de la granulomatose septique chronique, déficit immunitaire commun variable).

↳ Formes selon l'âge

Lupus néonatal : La prévalence du lupus néonatal est inconnue, probablement inférieure à 1 pour 20 000 naissances. Une atteinte cutanée est présente dans approximativement la moitié des cas. [25,26].

Le sex-ratio F/H est de 3/1 en cas d'atteinte cutanée. Les lésions, rarement présentes dès la naissance, apparaissent habituellement dans les premières semaines de vie. Il s'agit de plaques érythémato-squameuses, arrondies et polycycliques très proches cliniquement et histologiquement du LESA, fréquemment hypo pigmentées notamment sur peau dite noire. Les lésions sont principalement localisées sur la tête et les zones photo-exposées, tout le tégument pouvant être atteint. Elles disparaissent après une ou plusieurs

poussées successives évoluant sur des semaines ou mois avec possibilité de télangiectasies ou de troubles pigmentaires séquellaires.

☞ **Formes selon le terrain**

Lupus et grossesse

Une contraception est souhaitable au cours du LES actif. On utilise classiquement des progestatifs no stéroïdes microdoses, qu'il faudra éviter chez les malades traités par AVK (risque de microkystes qui peuvent saigner), de l'acétates de chlormadinone ou de l'acetate de cyproterone.

Une grossesse est autorisée après 6 mois de stabilisation clinique et biologique de la maladie. Pour certains, une simple surveillance clinique et biologique sans modifications thérapeutiques est suffisante en cas de grossesse chez la femme lupique ; pour d'autres, il faut augmenter la corticothérapie systématiquement. La recherche d'anticorps anti-SSA (Ro), imposant une surveillance cardiologique fœtale, est nécessaire avant ou en début de grossesse. S'ils sont présents, une surveillance échocardiographie fœtale est indiquée tous les 7 à 15 jours entre la 16e et la 30e semaine de grossesse [27]. En cas de poussée grave de la maladie, le traitement repose sur les corticoïdes et l'azathioprine.

☞ **Formes associées [28]**

- **Syndrome de Sharp : il est** caractérisé par l'association de signe révélant d'au moins deux connectivites (lupus et sclérodermie et parfois dermatomyosite ou PR).
- **Syndrome de Gougerot sjogren :** affection auto-immune lentement progressive, caractérise par un syndrome sec (sécheresse buccale et oculaire) et souvent par une polyarthrite.

- **Syndrome des antiphospholipides (SAPL) :** Au cours du LES, il s'accompagne d'un risque élevé de complications thrombotiques veineuses et/ou artérielles avec avortement à répétition chez la femme.

Au plan biologique, on retrouve un ou plusieurs des AC Anti phospholipides suivants : fausse sérologie syphilitique, anticoagulant de type antiprothrombinase, AC anticardiolipine de type IgG, ou IgM ? à titre élevé. Ce syndrome peut être inaugural, en l'absence d'autres critères cliniques ou immunologiques de lupus.

On parle, à ce stade, de SAPL primaire. Le suivi longitudinal à long terme de ces malades a montré que 3% d'entre eux évoluaient vers un LES classique après plusieurs années. Après un traitement immunosuppresseur puissant, il n'est pas rare de voir le lupus s'éteindre alors que persistent les manifestations thrombotiques du SAPL qui réclame son traitement propre[29].

- **Lupus induit :** plusieurs médicaments peuvent induire un lupus, il s'agit d'isoniazide, D-pénicilline, Bêta-lactamine, Bêta-bloquants, anticonvulsifs, biothérapie, omeprazole.

Le diagnostic de ces cas repose surtout sur la recherche d'auto anticorps anti histone

Tableau1. Signes principaux des lésions cutanées lupiques

Type de lupus	Signes cliniques
Lupus érythémateux aigu	Erythème en vespertilio, en << Loup >> Lésions érosives muqueuses Photosensibilité
Lupus érythémateux subaigu	Lésions annulaires disséminées Lésions psoriasiformes disséminés Photosensibilité marquée
Lupus érythémateux discoïde	Lésions érythémato-squameuses Evolution atrophiant, dyschromique, cicatricielle Photosensibilité plus rare

7. Diagnostic positif :

Repose sur les critères de L'ARA (Association Américaine de Rhumatologie) révisés en 1997. Pour le diagnostic il faut 4/11[30]

1. Érythème malaire érythème fixe, maculeux ou maculo-papuleux sur les éminences malaires, tendant à épargner les plis naso-géniens.

2. Lupus discoïde plaques érythémato-papuleuses avec squames adhérentes s'enfonçant dans les orifices folliculaires et atrophie secondaire.

3. Photosensibilité éruption cutanée résultant d'une réaction anormale au soleil, constatée par le malade ou le médecin.

4. Ulcérations orales ou nasopharyngées, habituellement non douloureuses constatées par un médecin.

5. Arthrite non érosive touchant au moins 2 articulations périphériques, caractérisée par une sensibilité, une tuméfaction ou un épanchement.

6. Atteinte séreuse

a. pleurésie sur une histoire convaincante de douleurs pleurales ou d'un frottement pleural constaté par un médecin ou visualisation de l'épanchement où

b. péricardite documentée sur l'ECG, un frottement ou la mise en évidence de l'épanchement.

7. Atteinte rénale

a. protéinurie persistante $> 0,5$ g/j ou $> 3+$ si elle n'est pas quantifiée ou,

b. cylindrurie.

8. Atteinte neurologique

a. convulsions en l'absence de cause médicamenteuse ou d'anomalie métabolique (urémie, acidocétose, troubles électrolytiques) ou,

b. psychose en l'absence de cause médicamenteuse ou d'anomalie métabolique (urémie, acidocétose, troubles électrolytiques).

9. Atteinte hématologique

- a. anémie hémolytique avec réticulocytose ou,
- b. leucopénie < 4 000/mm³ constatée au moins à 2 reprises ou,
- c. lymphopénie < 1 500/mm³ constatée au moins à 2 reprises ou,
- d. thrombopénie < 100 000/mm³ en l'absence de substance cytopénies.

10. Atteinte immunologique

- a. anticorps anti-ADN natif à un titre anormal
- b. anticorps anti-SM
- c. présence d'anticorps anti phospholipides correspondant soit à : 1o un taux élevé d'anticorps anticardiolipine de type IgG ou IGM ; 2o un anticoagulant de type lupique ; 3o une sérologie syphilitique dissociée depuis plus de 6 mois confirmée par l'immunofluorescence ou un test de Nelson.

11. Anticorps antinucléaires titre anormal d'anticorps antinucléaires par immunofluorescence ou autre technique équivalente en l'absence de médicament

Inducteur de lupus.

Diagnostic différentiel :

➤ **Devant l'érythème et les papules du visage :**

Rosace : papules et des pustules apparaissent sur un fond d'érythème permanent.

Dermatite séborrhéique : lésions érythémateuses squameuses du sillon nasogénien, sourcils, menton et cuir chevelu.

Dermatomyosite : érythème liliacée prédomine sur les paupières et les articulations des mains accompagnent d'œdème.

Urticaire : papules érythémateuses prurigineuse et fugace.

➤ **Devant l'éruption bulleuse :**

Toxidermie bulleuse : notion de prise médicamenteuse, Nikolski positif.

Dermatite herpétiforme : lésions bulleuses à groupement herpétiforme associée à une intolérance au gluten.

8. Traitement :

○ Buts

Le but du traitement est de :

- A court terme : Améliorer le confort quotidien, préserver les fonctions vitales dans les poussées graves
- A moyen terme : prévenir les complications, s'opposer à l'évolution prévisible des atteintes viscérales, prolonger les poussées, empêcher les récurrences thrombotiques,
- A long terme : guérir la maladie, limiter les effets délétères des traitements, assurer l'insertion socioprofessionnelle.

3.2 Moyens

3.2.1 Moyens non médicamenteux : IEC,

- Une éducation du malade et son entourage sur la maladie
- Il faut éviter l'exposition soleil
- la Grossesse possible uniquement si la maladie est en rémission depuis 1 an.

3.2.2 Moyens médicamenteux :

Locaux : Dermocorticoïdes

Généraux :

➤ **Corticoïdes :**

- Prednisone (cortancyl 5mg, 20mg) : 0,5 à 1mg/kg/jour en dose d'attaque pendant 6 semaines à 3 mois puis diminution de 10% de la dose antérieure tous les 10 à 15 jours. Le sevrage (18-24mois) avec exploration de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.
- Adjuvants : suppléments calcique, potassique, vitamine D, pansement gastrique, régime sans sel sans sucre rapide, un traitement des foyers infectieux latents et un déparasitage systématique.

➤ **Antipaludiques de synthèse**

Hydrox chloroquine (IMMARD) Cp 200mg, posologie 200-400mg/jour. L'efficacité est jugée après 3 mois. Effets secondaires, une surveillance ophtalmologique annuelle a la recherche d'éventuels signe de toxicité rétinienne qui imposent l'arrêt du traitement.

➤ **Immunosuppresseurs :**

Cyclophosphamide (Endoxan) posologie : 2-3mg/kg/jour ou IV discontinue 600-750g/m² tous les mois pendant 6 mois puis tous les trimestres pendant 2 ans. Effet secondaire, hématologiques, digestifs, cystites hémorragiques, dysmyélopoïèse.

- Méthotrexate : posologie 7,5-25mg/semaine Cp de 2,5mg. Contre-indication, Grossesse. Effets secondaires, troubles digestifs éruptions cutanées troubles hématologiques cytolysé hépatique. Adjuvants : Acide folique 25mg.

- Azathioprine (IMUREL) : posologie : 3mg/kg/jour en 2 prises, possibles au cours de la grossesse. Effets secondaires : Troubles hématologiques et hépatiques, intolérance digestive, infections, lymphomes.

➤ **Antibiotiques :**

- Dapsone : 50-100mg. Contres indications, anémie méthémoglobinémie insuffisance hépatique et insuffisance rénale, déficit en G6PD. Effets secondaires, hémolyse réactions cutanées troubles digestifs.
- Thalidomide : 300mg/jour pendant 4 semaines puis 200 mg/jour pendant 3 semaines.

Contre-indication : grossesse. Effet secondaire : neuropathie périphérique.

- **Anti inflammatoires non stéroïdiens :** Aspirine CP 500mg posologie 100mg/j. Contres indications hypersensibilité ulcère gastroduodéal insuffisance hépatique sévère. Effets secondaires hémorragie digestive vertige, syndrome de Rey.
- **Anticoagulants (HBM) :** Lovenox injectable 2000 UI, 4000UI. Effets secondaires : Hématome, thrombopénie, allergie cutanée. Contres indications : hypersensibilité, CIVD, Insuffisance rénale sévère.
- **Anti vitamine K :Warfarine.**

Indications :

- **Formes modérées :** Repos, aspirine+hydroxychloroquine, si insuffisant corticothérapie temporaire : prednisone 0,5mg/kg/jour. En cas d'atteinte cutanée persistante malgré l'hydroxychloroquine on met les dermocorticoïdes.
- **Formes graves :** Corticothérapie, Prednisone 1-2 mg/kg/jour associées mesures adjuvants ou bolus de methylprednisone (solumedrol 20mg, 40mg, 120mg) pendant 3 jours de suite dans les formes sévères avec

corticoresistance ou corticodependance peuvent permettre une épargne cortisonique.

-Immunosuppresseurs : Cyclophosphamide (Endoxan) ou Azathioprine (Imurel)

-Biothérapie : Rituximab

-Echanges plasmatique

➤ **Cas particulier du Lupus induit** : Arrêt du médicament inducteur + surveillance.

➤ **Cas particuliers** :

- Thrombose veineuse (SAPL) : Héparinisation efficace et relais par AVK au long cours (INR 3-4) ou antiagrégant plaquettaire (Aspirine).

- Thrombopénie auto-immune : Immunoglobuline en IV ou corticothérapie si elle réfractaire, chronique : Vinblastine, Azathioprine en dernier recours la splénectomie.

- Insuffisance rénale chronique : hémodialyse + transplantation rénale ultérieure.

- Grossesse : Corticothérapie orale 0,25mg/kg/jour. Suivie par un gynécologue tout le long de la grossesse

- pannicule Lupique : APS, Thalidomide en 2eme intention + corticothérapie

3.2.3 Indications :

➤ Lupus systémique : ont introduit la prednisone à 1mg/kg/jour, associé à un antipaludéen de synthèse sous contrôle ophtalmique à la dose 200 à 400 mg/jour.

- Lupus subaiguë : la prednisone par voie per os à la dose de 0,5mg/kg/jour, associée à un antipaludéen de synthèse sous contrôle ophtalmique a la dose 200 à 400 mg/jour.
- Lupus discoïde : application de dermocorticoïdes classe 1 (Clobetasol, Betamethasone dipropionate)

II. METHODES ET PATIENTS

2-1) Cadre d'étude

Cette étude a été réalisée dans le service de Dermato-vénérologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM), ex institut Marchoux. Le CNAM est un établissement public à caractère scientifique et technologique (EPST), né de la rétrocession de l'institut Marchoux en 1998. Son domaine d'activité couvre la recherche sur les endémo-épidémiques, la recherche vaccinale, clinique, l'appui aux programmes, la formation continue et d'enseignement. Il est situé en commune IV du district de Bamako précisément dans le quartier de Djicoroni para.

Les services techniques du CNAM sont répartis entre trois départements :

Le département clinique, département Formation, Département d'appui aux programmes.

Département clinique comporte les services suivants : Léprologie-Animalerie Expérimentale, Dermatologie Vénérologie, Biologie, chirurgie-réhabilitation.

Le centre de développement des vaccins (CVD) est un service de Recherche du CNAM essentiellement axé sur la recherche vaccino-logique.

2-2) Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude transversale sur les cas de Lupus érythémateux systémique dans le service de dermatologie du CNAM du 01 mars 2018 au 21 mars 2019

2-3) Population d'étude

La population d'étude est représentée par les patients consultants dans le service de Dermatologie durant la période d'étude.

2-1) Définition des cas

A été retenu comme cas de Lupus systémique tout patient présentant au moins quatre (4) des onze (11) critères diagnostiques de L'ARA, il s'agit de : [30]

1) Erythème malaire en ailes de papillon.

2) Lupus discoïde

3) Photosensibilité

4) Ulcérations buccales et/ou nasopharyngées.

5) Polyarthrite non érosive.

6) Pleurésies et/ou péricardite.

7) Néphropathie :

- Protéinurie > 0,5G/24 heures.
- Cylindres urinaires.

8) Convulsions et/ou psychose

9) Atteinte hématologique

- anémie hémolytique ou
- Leucopénie (<4000/mm³ 2 occasions au moins) ou
- lymphopénie (<1 500/mm³ à 2 occasions au moins)
- thrombopénie (< 100 000/ a 2 occasions au moins) en l'absence de cause médicamenteuse

10) Désordre immulogique :

AC anti-ADN natif ; Normal si <5 unités

AC anti-SM ; Normal <0,9 unités

Taux sérique élevé IgG ou M anticardiolipine ou test standardisé positif pour un anticoagulant circulant. Ou fausse sérologie siphilitique (depuis au moins 6 mois)

11) Anticorps antinucléaires. Par immunofluorescence (en absence de médicament inducteur) Titre de positivité supérieure à 1280

2.3.2) Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les cas répondant à la définition des cas, associé ou non à une autre connectivite.

2.3.3) Critères de non inclusion

Les cas de lupus cutané isolé ont été exclus

2.3.4) Considérations éthiques

Consentement éclairé des patients après les avoir expliqués le but de l'étude avec la notion de confidentialité.

2.3.5) Collecte des données et saisie

a) Recrutement des cas

Les cas ont été recrutés durant la consultation, tous les cas inclus ont été examinés sur le plan dermatologique et général.

Les cas suspects identifiés selon les plaintes, des investigations cliniques et paracliniques ont été réalisés.

- Un interrogatoire précisant l'histoire des signes, surtout cutanés, et les antécédents médicaux chirurgicaux et obstétricaux chez les femmes.
- Une inspection à la recherche des signes cutanéomuqueux et pharyngiens.
- La palpation des trajets vasculaires complétés par une auscultation cardiopulmonaire.
- L'examen des autres appareils : l'appareil neurologique, l'appareil respiratoire.
- L'examen des articulations
- Echantillonnage : exhaustif

Effectuer des examens paracliniques

- le dosage des anticorps spécifiques : Anti DNA natifs
- un hémogramme complet
- un bilan rénal (créatinémie, protéinurie de 24heures)
- Une CRP
- Une échographie abdomino-pelvienne.

Le diagnostic des affections associées, syndrome de Goujerot, Sjogren, dermatomyosite, reposait sur les critères propres à ces affections.

2-4) Variables**Caractéristiques sociodémographiques :**

Age,

Sexe,

Profession,

Provenance.

Données cliniques :

Antécédents personnels médicaux, chirurgicaux et obstétricaux

Antécédents familiaux

Atteintes cutanées

Atteintes extra cutanées

Autres pathologies associées

Saisie et analyse des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle, saisie sur Microsoft Office Word et Excel 2013.

L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel épi info version 7 français.

III. RESULTATS

Du 1^{er} mars 2018 au 31 mars 2019, 26000 malades ont consulté dans le service de dermatologie. Parmi les 126 qui étaient suspects, nous avons recensé 33 cas de lupus systémique. Soit une prévalence hospitalière de 0,1%.

III.1. Caractéristiques sociodémographiques des cas

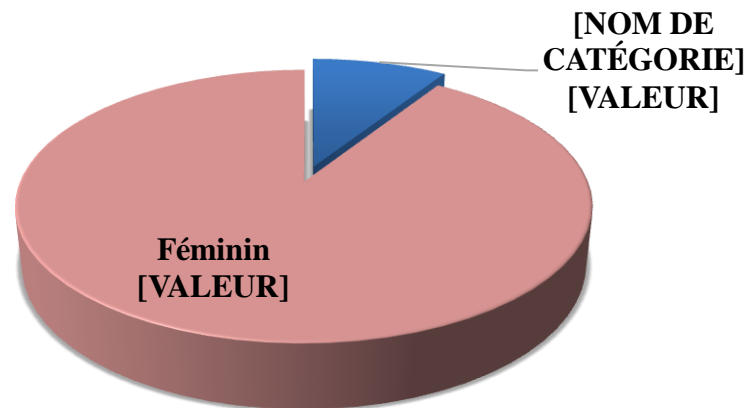


Figure 2 : Répartition de l'échantillon selon le sexe.

Le sexe féminin représentait 90% de l'échantillon : soit 30 femmes et 3 hommes.
Le sexe Ratio = $3 / 30 = 0,10$

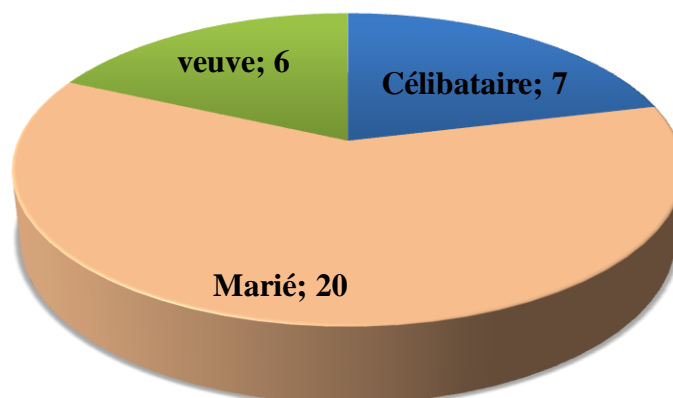


Figure 3 : Répartition de l'échantillon selon le statut matrimonial

Les personnes mariées représentaient 61% de l'échantillon (20 /33). (7 /33) Personnes célibataires et (6 /33) personnes veuves.

Tableau I : Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
Enfant (Moins de 18ans)	2	6,06
Jeune (18-34ans)	11	33,33
Adulte (35-60 ans)	17	51,51
Personne agée (plus de 60 ans)	3	9,09
Total	33	100%

L'âge des malades variant de 11 à 70 ans. La moyenne d'âge était de 42ans et le mode était de 29ans.

Tableau II : Répartition des malades selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Elève/Etudiant	3	9,09
Fonctionnaire	3	9,09
Ménagère	27	81,82
Total	33	100,00

Les ménagères représentent 81% de l'échantillon. (27 malades /33)

Tableau III : Répartition selon le motif de Consultation

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Eruption cutané malaire	26	78,79
Œdème (pieds,visages,mains)	1	3,03
Alopécie du cuir chevelu	4	12,12
Photosensibilité	3	9,09
Prurit	3	9,09
Asthénie	12	36,36
Ulcération	2	6,06

Les principaux motifs de consultations étaient : l'Eruption cutané 26cas (78,79%), l'Asthénie 12cas (36,36%), Alopecie du cuir chevelu 4cas (12,12%), Prurit 3cas (9,09%), Photosensibilité 3cas (9,09%), Ulcération 2cas (6,06%), et œdème 1 cas (3,03%).

Tableau IV : Répartition de l'échantillon selon les signes cutanés

Signes cutanés	Effectif	Pourcentage
Photosensibilité	25	75,76
Tâches hypo chromiques	22	66,67
Alopecie cuir chevelu	4	12,12
Eruption en aile de papillon	33	100
Eruption cutanée plaques	2	6,06
Eruption discoïde	32	96,97

Les signes cutanés retrouvés chez nos malades étaient : Taches hypochromiques 22 cas (66,66%), Alopecie du cuir chevelu 4cas (12,12%), Eruption en aile de papillon 33cas (100%), Eruption cutanées en plaques 2cas (6,06%), Eruption discoïde 32cas (96,97%) et Photosensibilité 25 cas (75,76%).

Dans notre série nous avons 30 patients qui avaient plusieurs lésions associées

Tableau V : Caractéristiques de nos cas

Patient 1	
Age	48ans
Sexe	Masculin
Profession	Cultivateur
Motif de consultation	Asthénie
Signes Cliniques	Erythème malaire, photosensibilité, sécheresse buccale
Facteur antinucléaires	Positif Titre de 1250 UI (valeur normale<80 UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre de 10 ,0UI (valeur normale <5UI)
Anti SM	Positif 6,0 UI (valeur normale<0,9UI)
Anti U1RNP	Positif 8,0 UI (valeur normale<0,9UI)
Anti SSA	Positif 05,60 UI (valeur normale<0,9UI)
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique avec syndrome Goujerot-Sjogren
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 2

Age	29ans
Sexe	Féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif titre 200UI (valeur normale <80UI)
Anticorps DNA natif	Positif 16,7 UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone +plaquenil

Patient 3

Age	11ans
Sexe	Féminin
Profession	élève
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire (bien limitée, disparaissant a la vitro pression), photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif titre 128UI (valeur normale <80)
Anticorps DNA natif	Positif seuil titre 45UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif seuil <0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone +plaquenil

Patient 4

Age	29ans
Sexe	féminin
Profession	élève
Motif de consultation	Alopécie du cuir chevelu
Signes Cliniques	Erythème malaire, éruption discoïde
Facteur antinucléaires	Positif titre 1280UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 40,00UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Positif 5,60UI (valeur normale<0,9UI)
Anti U1RNP	Négatif <0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone+plaquenil

Patient 5

Age	64ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Taches et prurit
Signes cliniques	Erythème malaire, photosensibilité, éruption discoïde,
Facteur antinucléaires	Positif titre126 UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Négatif 5UI
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
AntiSSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Plaquenil

Patient 6

Age	46ans
Sexe	féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	Eruption discoïde, érythème malaire,
Facteur antinucléaires	Positif titre 410UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 66UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Positif titre 8,00UI (valeur normale<0,9UI)
Anti U1RNP(sharp)	Positif titre 8,00UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	LUPUS systémique (syndrome de SHARP)
Traitement	prednisone et plaquenil

Patient 7

Age	43ans
Sexe	féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	Ulcération
Signes Cliniques	Erythème malaire, sécheresse buccale et oculaire
Facteur antinucléaires	Positif titre 160UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 41,00 (valeur normale<5UI)
Anti SM	Positif 5 ,00UI (valeur normale<0,9UI)
Anti U1RNP (sharp)	Positif 8,00UI
Anti SSA	Positif 0,12UI (valeur normale<0,9UI)
AntiSSB	Positif 1UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique associé au syndrome Goujerot- sjogren
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 8

Age	48ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Asthénie
Signes Cliniques	Erythème malaire +photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif titre 640UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif 23UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9IUI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone + Plaquenil

Patient 9

Age	29ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Asthénie
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif titre 1280UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 10UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif < 0,9UI
Anti U1RNP	Négatif < 0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 10

Age	11ans
Sexe	Féminin
Profession	Elève
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	Photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif titre 87UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 47UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif <0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
AntiSSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 11

Age	57ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif titre 129UI (valeur normale < 80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 27UI (valeur normale < 5UI)
Anti SM	Négatif < 0,9UI
Anti U1RNP	Négatif < 0,9UI
Anti SSA	Négatif < 0,9UI
Anti SSB	Négatif < 0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 12

Age	48ans
Sexe	Masculin
Profession	cultivateur
Motif de consultation	Asthénie musculaire
Signes Cliniques	Erythème malaire, papule de Gottron, érythème violacés
Facteur antinucléaires	Positif titre 1200UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 21,0UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique et Dermatomyosite
Traitement	prednisone + plaquenil

Patient 13

Age	53ans
Sexe	Féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	Taches
Signes Cliniques	Erythème malaire +photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif titre de 1200UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 40UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone+plaquenil

Patient 14

Age	50ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Alopécie du cuir chevelu
Signes Cliniques	Eruption discoïde
Facteur antinucléaires	Positif titre 90UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 10UI (normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
AntiSSA	Négatif<0,9UI
AntiSSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 15

Age	45ans
Sexe	Masculin
Profession	Cultivateur
Motif de consultation	Asthénie ,taches hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif titre 80UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 20UI (valeur normale<0,9UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone + PLaquenil

Patient 16

Age	25ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Asthénie ,taches
Signes Cliniques	Erythème malaire, photosensibilité, ulcération, asthénie
Facteur antinucléaires	Positif titre 100UI (valeur normale <80UI)
Anticorps DNA natif	Négatif 5UI
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 17

Age	70 ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Alopécie du cuir chevelu
Signes Cliniques	Erythème malaire, sécheresse oculaire
Facteur antinucléaires	Positif 80UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif 42UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Positif 8,0UI (normale< 0,9UI)
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique associé au syndrome de Goujerot-Sjogren
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 18

Age	30ans
Sexe	féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Tache hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif titre 1280UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif 50UI (normale< 5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + plaquenil

Patient 19

Age	56ans
Sexe	féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	asthénie
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif titre 80UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 45,00UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone + PLaquenil

Patient 20	
Age	35ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif titre 1280UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 42UI (valeur normale<5UI)
Anti SM	Positif 8,0UI
Anti U1RNP(sharp)	Positif 4,10UI (normale<0,9UI)
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus Systémique associées (Sharp)
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 21	
Age	31ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	éruption discoïde, photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif titre 87UI (valeur normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 59,00UI (normale<5UI)
Anti SM	positif titre 35,62UI (normale<0,6UI)
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 22

Age	30ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Asthénie, tâches
Signes Cliniques	Erythème malaire, photosensibilité, sécheresse oculaire et buccale
Facteur antinucléaires	Positif titre 1280UI (normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 30UI (normale<5UI)
Anti SM	Positif 66,00UI (normale<0,9UI)
Anti U1RNP	Négatif
Anti SSA	Positif 05,60UI (normale<0,9UI)
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique associe syndrome de Goujerot- Sjogren
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 23

Age	40ans
Sexe	féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	Alopécie du cuir chevelu
Signes Cliniques	Erythème malaire, éruption discoïde
Facteur antinucléaires	Positif titre1280UI (normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre 12,90UI (normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone +plaquenil

Patient 24

Age	40ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Tache hypocromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire, photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif titre 1200UI (normale <0, 9UI)
Anticorps DNA natif	Positif titre, 50UI (normale< 0,9UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone+Plaquenil

Patient 25

Age	26 ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Tache hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire, photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif Titre 1280UI (normale 80UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre 34,00 UI (normale 5UI)
Anti SM	Positif 8,00 (normale<0,9UI)
Anti U1RNP	Positif 7,00 (normale<0,9UI)
Anti SSA	Négatif <0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 26

Age	30ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Ulcération, prurit
Signes Cliniques	Erythème malaire, photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif Titre 190UI (normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre 10UI (normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	prednisone+plaquenil

Patient 27

Age	46ans
Sexe	féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	Alopécie du cuir chevelu
Signes Cliniques	Eruption discoïde, asthénie
Facteur antinucléaires	Positif Titre 86UI (normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre 10UI (normale<5UI)
Anti SM	Positif 5,10UI (normale< 0,9UI)
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	Positif,6 UI (normale<0,9UI)
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique associé au Goujerot-Sjogren
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 28

Age	18ans
Sexe	Féminin
Profession	Etudiante
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire, photosensibilité
Facteur antinucléaires	Positif Titre 110UI (normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre 25UI (normale<5UI)
Anti SM	Négatif<0,9UI
Anti U1RNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	POSITIF 4,50UI (normale<0,9UI)
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique associée au Goujerot-Sjogren
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 29

Age	50ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Taches hypochromiques
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif Titre 81UI (normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre 80,0UI (normale<5UI)
Anti SM	
Anti URNP	Négatif<0,9UI
Anti SSA	
Anti SSB	
	Négatif<0,9UI
	Négatif<0,9UI
	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 30

Age	38ans
Sexe	Féminin
Profession	Ménagère
Motif de consultation	Alopécie du cuir chevelu
Signes Cliniques	Eruption discoïde, sécheresse buccale et oculaire
Facteur antinucléaires	Positif Titre 90UI (normale <80UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre 15,50UI (normale<5UI)
Anti SM	Positif 6,6UI
Anti U1RNP	Positif 8,0UI
Anti SSA	Positif 05,50UI (normale<0,9UI)
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique associe au Goujerot-Sjogren
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 31

Age	60ans
Sexe	Masculin
Profession	Fonctionnaire
Motif de consultation	Asthénie
Signes Cliniques	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif Titre 1280UI (normale<80UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre 40,00UI (normale<5UI)
Anti SM	Positif 8,00UI (normale<0,9UI)
Anti U1RNP	Positif 8,00 UI
Anti SSA	Négatif<0,9UI
Anti SSB	Négatif<0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus Systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 32

Age	42ans
Sexe	féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	Asthénie, taches
Signes Cliniques	Erythème malaire, photosensibilité, éruption discoïde
Facteur antinucléaires	Positif Titre 100 UI (normale < 0,9 UI)
Anticorps DNA natif	Négatif 5,0UI (normale < 0,9UI)
Anti SM	Négatif < 0,9UI
Anti U1RNP	Négatif < 0,9UI
Anti SSA	Négatif < 0,9UI
Anti SSB	Négatif < 0,9UI
Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Patient 33

Age	46ans
Sexe	féminin
Profession	ménagère
Motif de consultation	Taches hypochromiques, asthénie
Plan Clinique	Erythème malaire
Facteur antinucléaires	Positif Titre 1280UI (normale < 80UI)
Anticorps DNA natif	Positif Titre 51,00UI (normale < 5UI)
Anti SM	Négatif < 0,9UI
Anti U1RNP	Négatif < 0,9UI
Anti SSA	Négatif < 0,9UI
Anti SSB	Négatif < 0,9UI

Diagnostic retenu	Lupus systémique
Traitement	Prednisone + Plaquenil

Les patients qui avaient les AC DNA natif leur diagnostic étaient posé sur les 4critères de L'ARA.

Tableau VI : Répartition selon les signes extra cutanés N=31

Signes extra cutanées	Effectif	Pourcentage
Articulaire	25	75,76
Rénale	3	9,38
Neuropsychiatrique	3	9,09

L'atteinte articulaire était retrouvée chez 75,76 %

Tableau VII : Répartition de l'échantillon selon les signes biologiques

Signes biologiques	Effectif	Pourcentage
Anémie (TxHb <11 g/dl) chez l'homme (TxHb<12g /dl) chez la femme	9	27,27
Leucopénie (Gb <4000)	1	3,03
protéinurie>0.5 g/24 h	3	9,38

L'anémie normochrome normocytaire était présente chez 9patients

Tableau VIII : Répartition de l'échantillon selon la présence d'anticorps

Anticorps spécifiques :

Anticorps	Effectif	Pourcentage
Facteurs Antinucléaires	33	100
Anti DNA natif	30	90,91
Anti U1RNP	7	21,21
Anti SM	13	39,30
Anti SSA	6	18,18
Anti SSB	1	3,03

Les auto anticorps : Le bilan d'auto immunité a été réalisé chez tous les cas, les facteurs anti nucléaires étaient positifs chez tous nos cas.

Les anticorps anti DNA Natifs ont été dosés chez 30 cas, les anti U1RNP ont été réalisé chez 7 cas, les anti SM chez 13 cas. Les anti ssA et Anti ssB respectivement chez 6 cas et 1 cas.

Les auto anticorps anti DNA Natifs :

Les anticorps anti DNA Natifs était positif chez 30 patients, la dilution la plus élevé était de 515 unités.

Tableau IX : Répartition selon la présence d'une protéinurie

Protéinurie de 24 h	Effectif	Pourcentage
Elevée	3	9,38
Normale	30	90,90
Total	33	100,00

Une atteinte rénale était présente chez 3 cas (9,38%)

Tableau X : Répartition de l'échantillon selon la pathologie associée. N=7

Pathologie	Effectif	Pourcentage
Syndrome de Gougerot-Sjogren (Anti SSA et Anti SSB)	5	15,15
Dermatomyosite (papule de Gottron)	1	3,03
Polyarthrite rhumatoïde	1	3,03

Le lupus était associé à une maladie de Gougerot-Sjogren chez 15% des cas, à une dermatomyosite dans 3% des cas, à une polyarthrite rhumatoïde dans 3% des cas.

Tableau XI : Répartition de l'échantillon selon l'évolution au bout de 12mois

Evolution de la maladie	Effectif	Pourcentage
Rémission	30	91
Perdu de vue	3	9
Décès	0	0
Total	33	100

L'évolution était favorable chez 90% de nos patients (30 malades /33)

IV. ICONOGRAPHIES



Alopécie du cuir chevelu

Patient 4



Lésion en aile de papillon tendant à épargner les plis nasogéniens

Patient 2



Lésions erythémato -papuleux en plaques

Patient 9

V. DISCUSSION

Le but de ce travail était d'étudier le profil épidémiologique et clinique des cas de lupus systémique dépisté dans le service de dermatologie du Cnam. Ainsi durant la période d'étude nous avons recruté 33 cas de lupus systémique sur 26 000 consultations.

Il s'agissait de 30 patients de sexe féminin, l'âge moyen des cas était de 42 ans les adultes représentaient 51,51%, les personnes âgées 9%.

Cliniquement les principales manifestations étaient l'érythème malaire ou lésion discoïde. Au plan systémique 3 patients avaient une néphropathie. Il s'agissait d'un syndrome de Sharp chez 7 patients.

V-1) Limites de notre travail

Nous avons réalisé une étude sur 12 mois sur les aspects épidémiologiques du lupus systémique, l'étude s'était déroulée dans le service de dermatologie du CNAM.

Le diagnostic reposait sur les critères de l'ARA.

Ce critère reconnu à travers le monde constitue un moyen de diagnostic fiable intégrant plusieurs aspects de la maladie.

Les limites de ce travail sont entre autres, l'exclusion des cas reçus en dehors du service de dermatologie, l'abandon du suivi par certains patients, les données incomplètes, l'étude n'a été réalisée qu'en service dermatologique.

Toutefois ce travail nous a permis de décrire le profil des cas de lupus systémique au CNAM.

V-2) Données épidémiologiques

Nous avons recruté en une année 33 cas de lupus systémique, sur 26000 consultations ce qui représente 0,1% de l'ensemble des patients. Une série marocaine a recruté 50 cas en trois ans [31].

Une étude réalisée Mali en service Rhumatologie a recruté 16 cas au bout d'une année, un nombre largement inférieur à nos cas. [32]

Toutefois d'avantage de cas sont décrits dans les pays occidentaux, En France la prévalence dans la population est de 42 cas pour 100 000 habitants [33]. A Malte elle est de 83 à 123 cas pour 100 000 habitants [34,35]. Les faibles proportions décrites en Afrique peuvent aussi s'expliquer par le fait qu'on ne dispose pas de données en dehors des centres hospitaliers. Ces travaux sont le plus souvent confinés comme dans notre cas dans un seul service [31], ne permettant pas d'avoir une vue sur l'ensemble du pays. Cependant de plus en plus de cas sont rapportés par des auteurs africains.

Notre série représente un nombre significativement important en une année, ceci peut être due au fait que le CNAM représente le centre de référence dermatologique du Mali.

Le sexe féminin représentait 90% des cas, cette prédominance féminine a été décrite par tous les auteurs [31] une série sénégalaise a colligé 30 cas sur une période de 10 ans tous de sexe féminin, au Zimbabwe 6 cas ont été colligé en 5 ans. Cette prédominance féminine pourrait être liée à la production concomitante d'hormones féminines et d'auto-anticorps, et/ou par la présence de gènes associé au lupus systémique sur le chromosome X [36, 37,38].

L'âge moyen chez nos cas était de 42 ans, le mode de 29 ans, nos cas étaient plutôt jeunes, plusieurs auteurs décrivent une fréquence particulière chez l'adulte jeune, la prédominance de l'atteinte chez la jeune femme adulte

s'expliquerai par une grande production d'anticorps concomitamment avec la production des hormones féminines.

Les manifestations cliniques : Dans notre série les signes cliniques principaux étaient l'éruption discoïde, la photosensibilité, éruption malaire et les convulsions.

Ce profil clinique est comparable à celui des série Sénégalaises [38], et marocaine [31], les manifestations cutanées sont affichantes et très souvent évocatrices, cela peut expliquer leur prédominance. Cependant d'autres auteurs rapportent une prédominance de manifestations articulaires [340,33] les disparités entre l'Europe et l'Afrique, une plus grande disponibilité des moyens d'investigations dans les pays développés. Ou encore par l'approche méthodologique en effet Cervera [40] a effectué une méta-analyse sur toutes les publications effectuées sur le lupus en dix années en Europe, et Arnaud [33] une enquête à partir des registres d'assurance maladie à travers toute la France. Les enquêtes en Afrique se sont déroulées par contre à l'échelle d'un seul hôpital ou d'un seul service hospitalier [39].

Le bilan Immunologique : le bilan d'auto-immunité a été réalisé chez tous nos cas. En raison du cout de l'examen, certains patients n'ont pas pu le réaliser certaines analyses.

Les facteurs anti nucléaires étaient positif chez tous nos cas, les anticorps anti ADN natif était positif chez 96% de nos cas, ce sont les anticorps les plus souvent rencontré dans le lupus systémique. Ils sont rencontrés dans cette affection dans 70-95% des cas [41]. Dans la série maltaise, les anticorps anti nucléaires étaient retrouvés chez 99% des cas et les anti DNA natif chez 91% des cas, les anti SM chez 30% [42].

Dans la série marocaine les anti ADN natif étaient présents chez 56% des cas, et les anti SM chez 42%, les disparités avec notre étude peuvent s'expliquer par le

fait que la recherche des auto-anticorps reste encore difficile dans notre contexte en raison du cout de l'examen. Cependant certains auteurs rapportent des particularités de la production d'auto-anticorps selon l'origine raciale, ainsi les anti SM et RNP serait plus fréquent chez le noir, [43,44] Ces auteurs soulignent une plus grande sévérité de l'affection chez le noir.

Toutefois les auteurs africains rapportent un profil similaire au cas rapporté sur d'autres lieux.

CONCLUSION

Au terme de notre travail, nous pouvons conclure que : Le LES n'est pas rare au Mali, 0,1% de la prévalence hospitalière au CNAM. Le sexe ratio était d'environ 3femme /1homme. La moitié des patients avec un âge compris entre (35 et 60ans). La moyenne d'âge était de 42 pour des extrêmes allant de 11a 70 ans. Les manifestations cliniques du LES sont polymorphes et ce polymorphisme est déjà connu du LES. Les manifestations articulaires prédominent avec une fréquence de 75,76%. Les manifestations cutanées dominées par érythème malaire avec 100% et Alopécie 12,12% et Lupus discoïde avec 96,97%. L'atteinte rénale précoce a été rapportée chez 9,09% des patients. L'anémie inflammatoire a concerné les 1 /3 des patients. Un malade sur deux avait les AC anti DNA natif positif. La comorbidité auto-immune était le syndrome de Goujerot jogren secondaire. Nos patients ont été amélioré a plus de 80% par Association corticoïdes et APS.

Le profil des cas de lupus systémique au Mali est similaire aux données de la littérature. Il est caractérisé par la prédominance du sexe féminin et des sujets jeunes adultes.

D'autres travaux sont nécessaires pour décrire le profil de sévérité selon le bilan d'auto immunité. Ou encore pour décrire les facteurs environnementaux pouvant favoriser la survenue de la maladie.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires :

- ✎ Améliorer le plateau technique par l'acquisition et la vulgarisation des tests immunologiques
- ✎ Renforcer les ressources humaines en dermatologie par la formation des spécialistes.
- ✎ Réduire les couts des examens paracliniques.
- ✎ Rendre la disponibilité des médicaments spécifiques.
- ✎ et la sensibilisation des médecins non spécialisés.

Aux agents de santé :

- ✎ Rechercher les critères de L'ARA chez tous les cas suspects de lupus systémique
- ✎ Orienter les cas suspects vers les centres spécialisés
- ✎ Rechercher toutes les comorbidités chez les patients lupiques.

Aux patients :

- Respecter les mesures hygiéno-diététiques
- ✎ Etre observant au traitement médical
- ✎ Eviter l'automédication

VI. REFERENCES

- 1) Meyer O, Kahn MF. Lupus érythémateux disséminé .In :Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette J C, editors. Les maladies systémiques .Paris: Flammarion – Médecine sciences ;2000.P131-368.
- 2) MOK C.C. Lau CS. PATHOGENESIS of systemic lupus erythematosus Review.J Clinpathol 2003;56;481-90.
- 3) Basset, Hoquet P, Sow A, RICHIR C . Lupus Erythémateux à propos d'un cas. Bull Soc Med Afr Noire 1960 ;5 :1725-5
- 4) Cisse CA. le lupus érythémateux systémique A propos de 6 observations et une revue de la littérature. Thèse de médecine, Dakar, 1986, numero15.
- 5) TAYLOR HG, Stein MC. systemic lupus erythematosus in Zimbabwe. Ann Rheum dis1986,45:6456-8.
- 6) Dandovino R, Bach JF. Lupus érythémateux disséminé: facteurs étiopathogéniques Ann med int 1977;128:39-41.
- 7) Dainichi T, Ueda S, Furue M, Hashimoto T. By the grace of peeling: the barrier function of the stratum corneum in the protection from photo-induced keratinocyte carcinogenesis. Arch Dermatol Res2008; 300 (Suppl 1): S31-S38.
- 8) Abbas O, Mahalingam M. Epidermal stem cells: practical perspectives and potential uses. Br J Dermatol 2009; 161(2):228-36.
- 9) 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.
- 10) Won-Serk K, Byung-Soon P, Jong-Hyuk S. Protective role of adipose-derived stem cells and their soluble factors in photo aging. Arch Dermatol 2009; 301 (5): 329-336.
- 11) Coupe de la peau. Document disponible en ligne, télécharger le 07 janvier 2019 sur www.infovisual.info

- 12) Lawrence RC, Hocherg MC , Kelsey J L, Mac Diffuse F C, Medsger A, Felts WR, et al. Estimates of the prevalence of selected arthritic and musculoskeletal disease in the united states.J Rheumatol 1989;19:53-9.
- 13) Jacobson D L,Gange SJ,Rose NR ,Graham N M H. Epidemiology and estimated population Burden of selected auto-immune diseases in the united states .Clinimmunol Immunopathol 1997 ;16;427-41.
- 14) Hopkinson N D, Doherty M, Powell R J. The prevalence and incidence of systemic lupus erythematosus in Nottingham,UK,1989-1990. Br J Rheumatol,1993;32:110-5.
- 15) Michel M, Johanet C , Meyer O, Frances C,WritteF ,Michel C ,et al. Familial lupus erythematosus ,clinical and immunologic features of 125 Multiplex families MEDECINE 2001; 80:153-8.
- 16) Wallace DJ, Hahn BH. Dubois lupus erythematosus. philadelphia: Lippincott-Williams and wilkins 20021348P
- 17) Houg D L,PaPo T, BeaufilsH,WechslerB,BleteryO,bBaumelouA,etal.Renal involvement in systemic lupus erythematosus. A study of 180 patients from a single center.Medicine 1999;148-66.
- 18) M ODER K G,MillerTDTazelaarHD.Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. Mayo Clin proc,1999;74:275-84.
- 19) Zamora MR,Warner ML,Turder R,Schwarz MI. Diffuse haemorrhage and systemic lupus erythematosus.Clinical presentation ,histologic ,survival and outcome.Médecine,1997;76:192-202.
- 20) Pourmand N,Blomberg S,Ronn blomL,-para A,Petterson I. Wahren 6 herlenuis M. Ro52k D autoanti bodies are detected in a subset of ANA – negative sera. SCAND J Rheumatol2000;29:116-6
- 21) Burge SM, Frith PA, Juniper RP, Wojnarowska F. Mucosa involvement in systemic and chronic cutaneous lupus erythematosus. Br J Dermatol 1989; 121:727-741.
- 22) PB,Moder KG,AhmedI.Lupus panniculitis:clinical perspectives from a caseseries. JRhumatol1999;26:68-72.

- 23) Lipsker D. et coll., Arch. Dermatol. 2000, 136, 1508.
- 24) Yell JA, Wojnarowska F. *Bullous skin disease in lupus erythematosus. Lupus* 1997 ; 6 : 112-121.
- 25) BohEE. Neonatal lupus erythematosus. Clin dermatol 2004 ;22 :125-128
- 26) Diociaiuti A, Paone C, Giraldi Letal. Congenital lupus erythematosus: review of the literature case reportand .Pediatr Dermatol 2005; 22:240-242.
- 27) Molad Y., Curr. Opin. Obstet. Gynecol 2006, 18, 613.
- 28) Collège des Enseignements de Dermatologie de France, 6^e édition, P 239-249.
- 29) Cervera R, Piette J C, Font J, Khamasha MA, Shoenfeld Y, Camps MT, et al. Antiphospholipid syndrome. Cliniquam and immunologic manifestations and pattens of disease expression in cohort of 1000 patients . Rheum, 2002;46:1019627.
- 30) Hochberg M C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. ARTHRISIS Rheum 1997;40:1725.
- 31) Zeinab.ZianZ ,Maamar M, Mohamed El Aouni, Amina Barakat, Naima Ghailani Nourouti, Rajae El Aouad, Naima Arji, and Mohcine Bennani Mechita .Immunological and Clinical Characteristics of Systemic Lupus Erythematosus: A Series from Morocco.
<https://doi.org/10.1155/2018/3139404>
- 32) TAHAR R. Lupus Erytemateux Systémique: Aspects Epidemio-cliniques, Biologiques et Evolutifs Au cours des consultations dans le service de RHumatologie au CHU du point G. 2005-2006 P.75-76.
- 33) Arnaud L, Fagot SP, Mathian A, Parta M, Fagot-compagnie , Amomuz prevalence –and incidence of systemic lupus erythematosus influence: a 2010 Nation –Wide population –basset study Auto immun rev 2014;13(11): 1082-1089.

- 34) C. Sardu, E. Cocco, A. Mereu et al., "Population based study of 12 autoimmune diseases in sardinia, italy: Prevalence and comorbidity," PLoS ONE 2012, vol. 7, no. 3.
- 35) I. Gergianaki, A. Fanouriakis, A. Repa et al., "Epidemiology and burden of systemic lupus erythematosus in a Southern European population: data from the community-based lupus registry of Crete, Greece," Annals of the Rheumatic Diseases 2017, vol. 76, no. 12, pp. 1992–2000.
- 36) Moroni I, bianchi I, ijeoa. géoépidémiologie, détermination de la maladie auto-immune. *Auto immune rev* 2012 ;11 : A386-392.
- 37) Oertelt-prigione. The influence of the sex and gender on the auto immune response. *Auto immune rev* 2012 ;11 A386-92.
- 38) Lee TP, Chiang BL. Sex differences in spontaneous versus induced animal models of autoimmunity. *AutoimmunRev*2012;11:A422–429.
- 39) K A M, Diallo S, Kane A ;Wade B M BENGUE M, Diouf B, Diallo A, Dop TM, Lupus erythematosus systémique au Sénégal *Med Afriq noire* : 1998,(45) 42-45.
- 40) Cervera R, Khamashtab M, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1 000 patients. *Medicine* 1993; 72 : 113-124.
- 41) BIONIS E Carol. Auto anticorps. Document disponible en ligne consulté le 15 janvier 2019 sur le site www.biomnis.com
- 42) Magro R, Borg A. Characterisation of Patients with Systemic Lupus Erythematosus in Malta: A Population Based Cohort Cross-Sectional Study. *BioMed Research International* 2018; <https://doi.org/10.1155/2018/2385386>.
- 43) Mok CC, Lau CS. Lupus in Hong Kong Chinese. *Lupus* 2003;12:717-22.
- 44) Boey ML, Peebles CL, Tsay G, Feng PH, Tan EM. Clinical and autoantibody correlations in Orientals with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1988;47:918-23.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

PROTOCOLE, LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE

I. RENSEIGNEMENTS SOCIAUX ET ADMINISTRATIFS DU MALADE

N du dossier..... Service.....
 Nom..... Prénom.....
 Sexe..... Age.....
 Adresse..... Profession.....
 Statut civil..... Ethnie.....
 Référé(e) par..... Date d'hospitalisation.....

II. HISTOIRE DE LA MALADIE :

ANTECEDENTS

A. Personnels :

1. Médicaux.....
2. Chirurgicaux.....
3. Obstétricaux.....

B. Familiaux :

1. Médicaux.....
2. Chirurgicaux.....
3. Obstétricaux.....

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET IMMUNOLOGIQUES

1. Atteinte cutanéomuqueuse : (1) oui (2) Non

- a. Eruption malaire en ailes de papillon /...../
- b. Eruption de lupus discoïde /...../
- c. Photosensibilité /...../
- d. Ulcérations buccales ou nasopharyngées /...../
- e. Oedème (siège) /...../
- f. Autres à préciser.....

2. Atteinte rhumatologique (Ostéo-articulaire et musculaire) : (1) Oui (2) Non

- a. Arthralgies /...../
- b. Arthrites /...../
- c. Myalgies /...../
- d. Synovite (Siège.....) /...../
- e. Autres à préciser.....

3. Néphropathie lupique : (1) Oui (2) Non

- a. Protéinurie supérieure à 0,5g/24H /...../
- b. Cylindres urinaires /...../
- c. Clairance de la créatinine (valeur.....ml/mn) diminuée /...../
- d. Hypoprotidémie /...../
- e. Hypoalbuminémie /...../

110

- f. Glycémie (valeur g/dl) augmentée /...../
- g. HLM //
- h. Calcémie (valeur mmol/l) diminuée /...../
- i. Autres à préciser.....

4. Atteinte des séreuses : (1) Oui (2) Non

- a. Ascite /...../
- b. Pleurésie /...../
- c. Péricardite /...../
- d. Liquide (Cytologie..... Chimie..... Bactériologie.....) /...../
- e. Autres à préciser.....

5. Atteinte cardio-pulmonaire : (1) Oui (2) Non

- a. TAC (Valeur.....) TAD (Valeur.....) FC (Valeur.....)
- b. Myocardite /...../

- c.Endocardite/...../
- d.Pleuro-pneumopathie /...../
- e.Autres à préciser...../

6.Atteinte neuro-psychiatrique : (1) Oui Non (2)

- a. Convulsion /...../
- b. Psychose /...../
- c. Déficit moteur(siège.....) /...../
- d. Déficit sensitif(siège.....) /...../
- e. Autres à préciser...../

7.Hématologie : (1) Oui (2) Non

- a. Anémie hémolytique /...../
- b. Leucopénie (< 4000) /...../
- c. Thrombopénie (<100000) /.../
- d. VS accélérée /...../
- e. CRP positive /...../
- f. Autres à préciser...../

8. Immunologie: (1) Oui (2) Non

- a. Ac anti DNA natif positif /...../
- b.Latex -Waalser Rose positif /...../
- c.BW (VDRL , TPHA) positif /...../
- d.Test de coombs direct-indirect positif /...../
- .e. Ac AN positif /...../
- f. Ac anti-Sm positif /...../
- g.Ac anti cardiolipine positif /...../
- h. Ac anti histone positif /...../
- i.Ac anti Ro/SSA positif /...../
- j.Ac anti Ro/SSBpositif /...../
- k.Ac anti -RNP /...../
- l. Autres à préciser...../

9. Autres examens : (1) Oui (2) Non

- a.ECG...../
- b.Radio thorax de face./
- c.Echo abdomino-pelvienne...../
- d.Echo doppler artério-veineux...../

111

- e.Echo cardiaque...../
- f.IDR...../
- g. Autres à préciser...../

AFFECTIONS ASSOCIEES : (1) Oui (2) Non

- 1. Polyarthrite Rhumatoïde /...../
- 2. Sclérodemie systémique /...../
- 3. Dermatomyosite /...../
- 4. Syndrome des anti phospholipides /...../
- 5. Syndrome de GOIJEROT-SJOGREN primitif ou secondaire /...../
- 6. Autres à préciser...../

DIAGNOSTIC DEFINITIF :

.....
.....

TRAITEMENT :

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

VIII . EVOLUTION :

.....
.....

CONCLUSION :

.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : TATI

Nationalité : MALIENNE

Année universitaire :2018-2019

Titre de la Thèse : Aspect épidémiologique et-clinique du Lupus érythémateux
Systémique au CNAM

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Dermatologie

Résumé :

Nous avons réalisé une étude transversale de douze mois dans le service de Dermatologie du CHU du point G ; ont été inclus les patients cette étude présentant au moins 4 des 11 critères de L'ARA.

Nous avons recensé 33 malades, les femmes ont prédominé avec un sexe Ratio de 3/1. L'âge moyen des cas était de 42ans. Il ressort que les manifestations cutanées prédominaient avec érythème malaire avec une fréquence de 100%.

La biologie était dominée par une anémie inflammatoire, L'Ac antiDNA natif étaient positifs chez la plupart de nos cas.

Le comorbidité rapporté était l'association avec le syndrome de Goujerot Sjorgren.

L'association corticoïdes et APS a amélioré le 87,5% des patients.

Mots clés : **Aspects épidémio-cliniques, LES.**

Serment d'Hippocrate

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

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

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !