

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

République du Mali
Un peuple - Un but - Une foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-
STOMATOLOGIE (FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2020- 2021

N°...../

THÈME

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE ET
EVOLUTIF DU PEMPHIGUS A L'HOPITAL
DE DERMATOLOGIE DE BAMAKO

THÈSE

Présenté et soutenu publiquement le 08 /07 /2021

Devant la **Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

Par **BAMBA Ismaila**

Pour l'obtention du grade de Docteur en médecine

(Diplôme d'état)

JURY

PRESIDENT DU JURY

: Professeur Ousmane FAYE

MEMBRE DU JURY

: Docteur Mamadou GASSAMA

Co- DIRECTEUR DE THESE: Docteur Ousmane SYLLA

DIRECTEUR DE THESE

: Professeur Adama Aguisa DICKO

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA** - Professeur

VICE-DOYENNE : **Mme Mariam SYLLA** - Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ** - Maître-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Yaya CISSE** - Inspecteur de trésor

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. M. Yaya FOFANA	Hématologie
2. M. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
3. M. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
4. M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
5. M. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
6. M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. M. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
8. M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
9. M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
10. M. Boulkassoum HAIDARA	Législation
11. M. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
12. M. Massa SANOGO Chimie	Analytique
13. M. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
14. M. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopédie-Traumatologie
15. M. Daouda DIALLO	Chimie-générale et Minérale
16. M. Issa TRAORÉ	Radiologie
17. M. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
18. Mme. Sy Assitan TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
19. M. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
20. M. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
21. M. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
22. M. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
23. M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. M. Kalilou OUATTARA	Urologie
25. M. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26. M. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. M. Boubou DIARRA	Bactériologie
28. M. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. M. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. M. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. M. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. M. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologue

35. M. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. M. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. M. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. M. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. M. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme.Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41. M. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. M. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale Biologie Cellulaire
44. M Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
45. M Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
46. M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
47. Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
48. M. Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatoumata Sambou DIABATE	Gynéco-Obstétrique
50. M. Bokary Y SACKO	Biochimie
51. M. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
52. M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. M. Boubakar DIALLO	Cardiologie
54. M. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. M. Hamar A TRAORE	Médecine Interne
56. M. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
57. M. Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
58. M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. M Moussa I. DIARRA	Biophysique
60. M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. M. Souleymane TOGORA	Stomatologie
63. M. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
64. M Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
65. M Saharé FONGORO	Néphrologie
66. M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
67. M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
68. M. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
69. M. Aly TEMBELY	Urologie
70. M. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
71. M. Zanafon OUATTARA	Urologie
72. M. Abdel Kader TRAORE	Médecine interne
73. M. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

1. M. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
2. M. Alou BAH	Ophtalmologie
3. M. Bocar SALL	Orthopédie-Taumatologie-Secouriste
4. M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. M. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6. M. Moussa TRAORÉ	Neurologie

7. M Yéminégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. M. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. M. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. M. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. M. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. M. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. M. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. M. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. M. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18. M. Gangaly DIALLLO	Chirurgie Viscérale
19. M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20. M. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21. M. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22. M Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
23. M Ibrahim ONGOIBA	Gynéco-Obstétrique
24. M Adama DIARRA	Physiologie
25. M Massambou SACKO	Santé Publique
26. M. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2. M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
3. M. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4. M. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
5. M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
6. M. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7. M. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
8. M. Alhassane TRAORÉ	Chirurgie générale
9. M. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
10. M. Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
11. M. Mohamed Amadou KEITA	O.R. L
12. M. Samba Karim TIMBO	O.R. L Chirurgie cervico-faciale chef de DER
13. M. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
14. M. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
15. M. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
16. M. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
17. M. Hamady TRAORÉ	Stomatologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
2. M. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
3. M. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
4. M. Aladji Seidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
5. M Lassana KANTE	Chirurgie Générale
6. M. Birama TOGORA	Chirurgie générale
7. M. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
8. M. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
9. M. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
10. M. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
11. M. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. M. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
13. M. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
14. M. Tioukani THERA	Gynéco-Obstétrique
15. M. Boubacar BAH	Odontostomatologie
16. M Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
17. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
18. Mme. Dombia Kadiatou SINGARÉ	O.R. L
19. M. Hamidou Baba SACKO	O.R. L
20. M. Siaka SOUMAORO	O.R. L
21. M. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
22. M. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

1. M. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. M. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. M. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. M. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
5. M. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
6. M. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
7. M. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
8. M. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
9. M. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
10. M. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
11. M. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. M. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
13. M. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
14. M. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
15. M. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
16. M. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
17. M. Boubacary GUINDO	O.R. L-C.C.F
18. M. Youssouf SIDIBÉ	O.R. L
19. M. Fatogoma Issa KONÉ	O.R. L
20. Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
21. M. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation

22. M. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
23. M. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
24. M.Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
25. M. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
26. M. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
27. M. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
28. M. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
29. M. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
30. M. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
31. M. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
32. M. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
33. Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
34. M. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
35. M. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
36. M. Adama GUINDO	Ophtalmologie
37. Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
38. M. Addoulay NAPO	Ophtalmologie
39. M. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
40. M. Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
41. Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
42. M. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
43. M. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
44. M Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
45. M. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
46. M. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
47. M. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
48. M. Layaes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
49. M. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
50. M. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
51. Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
52. M. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
53. M. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
54. M. Amadou KASSOGUE	Urologie
55. M. Dramane Nafou CISSE	Urologie
56. M. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
57. M. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
58. M. Alkadri DIARRA	Urologie
59. M. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
60. M. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
61. M. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
62. Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
63. M. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
64. M. Amadou BOCOUM	Gynéco-Obstétrique
65. M. Ibrahima Ousmane KANTE	Gynéco-Obstétrique
66. M. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme. Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Bakarou KAMATE Anatomie-Pathologie
2. M. Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie, **chef de DER**
3. M. Mamadou A. THERA Physiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. M. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire
2. M. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. M. Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme. Safiatou NIARE Parasitologie-Mycologie
5. M. Karim TRAORE Parasitologie-Mycologie
6. M. Moussa FANE Parasitologie Entomologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. M. Bourama COULIBALY Anatomie Pathologie
2. M. Mamadou MAIGA Bactériologie-Virologie
3. M. Aminata MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme. Djeneba Bocar MAIGA Bactériologie-Virologie
5. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
6. M. Mamadou BA Biologie/Parasitologie Entomologie-Médicale
7. M. Boubacar Sidiki I. DIAKITE Biologie-Médicale Biochimie Clinique
8. M. Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. M. Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
10. M. Oumar SAMASSEKOU Génétique/Génomique
11. M. Nouhoum SACKO Hématologie/Oncologie/Cancérologie
12. M. Sidi Boula SISSOKO Histologie Embryologie Cytogénétique
13. M. Saidou BALAM Immunologie
14. M. Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie
15. M. Abdoulaye KONE Parasitologie-Mycologie
16. M. Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
17. Mme. Mariam TRAORE Pharmacologie
18. M. Bamodi SIMAGA Physiologie
19. M. Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche
Biomédicale
20. M. Bassirou DIARRA Recherche-biomédicales
21. M. Sanou Kho COULIBALY Toxicologie

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. M. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie
2. Mme Assitan DIAKITE Biologie
3. M Ibrahim KEITA Biologie moléculaire
4. M. Moussa KEITA Entomologie-Parasitologie

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. M. Adama Diaman Keita	Radiologie et Imagerie Médicale
2. M. Soukalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
3. M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
4. M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
5. M. Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
6. M. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
7. M. Ousmane FAYE	Dermatologie
8. M. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
9. M. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie, chef de DER
10. Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
11. Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
12. M. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
13. M. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale
14. M. Ichiaka MENTA	Cardiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme. KAYA Assetou SOUCKO	Médecine Interne
2. M. Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
3. M. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
4. M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
5. M. Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
6. M. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
7. M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
8. M. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
9. M. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. M. Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. M. Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3. M. Konimba DIABATE	Radiologie et Imagerie Médicale
4. M. Adama DIAKITE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. M. Aphou Sallé KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
6. M. Mory Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. M. Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. M. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
10. M. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. M. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. M. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. M. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. M. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. M. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale

16. M. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. M. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. M. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. M. Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. M. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. M. Seydou SY	Néphrologie
24. M. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. M. Massama KONATE	Cardiologie
26. M. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. M. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. M. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. M. Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. M. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. M. Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. M. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
39. M. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40. M. Yacouba COSSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
41. M. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42. M. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. M. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
44. M. Seydou HASSANE	Neurologie
45. M. Guida LANDOURE	Neurologie
46. M. Thomas COULIBALY	Neurologie
47. M. Adama S SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. M. Diangina dit Nouh SOUMARE	Pneumologie
49. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. M. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. M. Souleymane dit P COULIBALY	Psychiatrie
52. Mme. Sirtio BERTHE	Dermatologie
53. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
54. M. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
55. M. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. M. Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. M. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. M. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
60. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie

63. M. Djigui KEITA	Rhumatologie
64. M. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. M. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. M. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. M. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. M. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. M. Yacouba FOFANA	Hématologie
3. M. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

1. M. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2. M. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
3. M. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

1. M. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
-----------------------------	----------------------

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

1. M. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. M. Ousmane LY	Santé Publique
3. M. Ogobara KODIO	Santé Publique
4. M. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
5. M. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
6. M. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
7. M. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
8. M. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10. M. Sory Ibrahim DIAWARA	Epidemiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. M. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. M. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3. M. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
4. M. Housseini DOLO	Épidémiologie
5. M. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
6. M. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
7. Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
8. M. Bakary DIARRA	Santé-Publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. M. Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
2. M. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
3. M. Souleymane GUINDO	Gestion
4. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5. M. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6. M. Alou DIARRA	Cardiologie
7. Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
8. M. Abdoulay KALLE	Gastroentérologie
9. M. Mamadou KARAMBE	Neurologie
10. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11. M. Alassane PEROU	Radiologie
12. M. Boubacar ZIBEIROU	Physique
13. M. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
14. Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
15. M. Issa COULIBALY	Gestion
16. M. Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
17. M. Souleymane SAWADOGO	Informatique
18. M. Brahima DICKO	Médecine Légale
19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumo-Phtisiologie
20. M. Bah TRAORE	Endocrinologie
21. M. Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. M. Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. M. Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine traditionnelle
26. M. Bénéoit Y KOUMARE	Chimie Générale
27. M. Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. M. Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale
29. M. Baba DIALLO	Epidémiologie
30. M. Mamadou WELE	Biochimie
31. M. Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. M. Tietie BISSAN	Biochimie
33. M. Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
34. M. Babou BAH	Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

1. M. Lamine GAYE	Physiologie
-------------------	-------------

DEDICACES

Je dédie cette thèse

A Allah, Seigneur de l'univers

Qui m'a guidé sur le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A mon père Mamadou BAMBA

Tu m'as toujours encouragé à faire mieux. Tu as été pour moi le père exemplaire. Ton affection, tes conseils et ton soutien tant moral, que financier et matériel ne m'ont jamais fait défaut. Tes prières ont été pour moi un grand soutien au cours de ce long parcours, qu'Allah te garde long temps auprès de nous pour qu'on puisse continuer à profiter de ta sagesse.

A ma mère Aoua GANAME,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Qu'Allah, tout puissant te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant le chemin de tes enfants.

A tous les membres de ma famille, à mes frère et sœurs : Adama, Alima, fatoumata, Amadou et Tièmoko tous BAMBA

Veillez accepter l'expression de ma gratitude pour votre soutien encouragements et affection.

J'espère que vous retrouverez dans cette dédicace le témoignage de mes sentiments sincères, mes vœux de santé et bonheur.

A ma très chère épouse, Fatima Moussocoura DIALLO, ce travail est aussi le tien, merci pour ta patience, ton sens d'écoute, ton encouragement et l'immense affection qui ne cesse de croître envers ma personne. Que Dieu bénisse notre union. Amen

A mes amis :

Dr Hama TOURE, Dr Moudirou COUMARE, Dr Samou DOUMBIA, Dr Ismael SAMAKE, Yahaya Mamby KEITA, Isac KOLOMA, Dr Alhassane COULIBALY, Dr Mahamadou SYLLA, Bourama CAMARA, Abdramane TRAORE, Dr Ismael KEITA, Dr Bakary H TRAORE, Bamiki Touré, Dr Maimouna Niambelé, Dr Souleymane Traoré, Aminata SOUMARE, Hamady BELOUM, Hibrhahim DEMBELE, Mohamed TRAORE, Bakary BOGORO, Aziz DEMBELE, Ousmane TRAORE.

Ces belles amitiés que j'ai nouées et renforcées tout au long de mes études.

Merci chers amis pour les bons moments que nous avons passés ensemble. Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de considérations et reconnaissance envers votre soutien et vos encouragements. Vous avez toujours donné l'exemple des amis attentives et fidèles, et des camarades serviables et marrants.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et le succès du monde.

A mon amie Dr Bakary Samake

Les phrases me manquent pour t'exprimer ma gratitude et mon admiration profonde.

Puisse dieu tout puissant te comble de santé, et de bonheur.

A Dr SYLLA Ousmane, Dr Lamissa Cissé, Dr TALL Kouressi, Dr Sala Sow, Dr Youssouf Fofana, Dr Binta Guindo, Dr Abdoulaye Kanouté, Dr Chata Traoré, Dr Chaka KONE, Dr Djeneba KEITA, ainsi que leurs collègues.

A tous ces personnes que nous avons côtoyées durant notre formation. Aucun mot ne saurait décrire ma profonde reconnaissance, je vous souhaite bonheur et réussite dans votre carrière.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier :

Tous les enseignants de la Faculté de Médecine pour la qualité de l'enseignement dispensé.

La direction de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako, tout le personnel de l'HDB.

Mes maitres de stage : **Pr Ousmane Faye, Pr Adama Dicko, Dr Keita Binta Guindo, Dr Alima Keïta, Dr TALL Koureissi, Dr SYLLA Ousmane, Dr Aissata Samaké, Dr Lamissa Cissé, Dr Youssouf Fofana, Dr Gassama Mamadou, Dr Yamoussa Karabinta, Dr Abdoulaye Kanouté, Dr Chata Traoré**, pour leur amabilité et leur disponibilité.

Ce fut une immense fierté pour moi de compter parmi vos étudiants.

Les médecins candidats du DES de l'Hôpital de Dermatologie de Bamako.

Mes camarades thésards du service pour leur collaboration, leur esprit de bonne camaraderie qui a marqué nos relations pendant ces quelques années.

Les infirmiers de l'HDB pour leur franche collaboration.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Pr Ousmane FAYE

- Professeur titulaire en Dermatologie à la FMOS
- Spécialiste en dermato-lépro-vénérologie et en anatomopathologie
- PH. D en santé publique épidémiologie et Science de l'information biomédicale de l'université Pierre et Marie Curie
- Coordinateur du DES de Dermatologie-vénérologie et du projet télé dermatologie du Mali
- Président de la société malienne de dermatologie vénéréologie (SOMADEV) et Membre de plusieurs sociétés savantes nationale et internationale
- Ancien Vice doyen de la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Directeur Général de HDB

Cher Maître,

Merci pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de bien vouloir présider ce jury de thèse et juger notre travail malgré vos multiples et importantes occupations.

Nous avons toujours admiré vos qualités scientifiques et sociales.

Veillez croire cher maitre à notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Mamadou GASSAMA

- Maître-assistant en Dermatologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Praticien hospitalier à l'HDB
- Enseignant-chercheur
- Responsable du suivi des Personnes atteintes d'Albinisme au Mali

Cher maître,

Nous sommes très honorés par votre présence dans ce jury de thèse.

Vos qualités humaines et sociales ; de praticien infatigable, votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre sens élevé de la responsabilité ont beaucoup attiré notre attention.

Veillez recevoir ici toute notre reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Dr Ousmane SYLLA

- Spécialiste en dermato-vénéréologie
- Médecin Capitaine de l'armée malienne
- Dermatologue des Armées
- Praticien hospitalier à l'hôpital de dermatologie de Bamako
- DIU VIH/SIDA à la FMOS
- Membre de la société malienne de dermatologie vénéréologie du Mali

Cher maitre,

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faite en acceptant de codiriger ce travail. L'étendue de vos connaissance morale, sociale, et intellectuelle suscitent une grande admiration, et font de vous un maitre aimé. Permettez-nous de vous exprimer ici, cher maitre, le témoignage de nos remerciement sincère et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Pr Adama Aguisa DICKO

- Maître de conférences en dermato-léprologie-vénérologie à la FMOS
- Chef du département clinique à l'Hôpital de Dermatologie de Bamako
- Enseignant-chercheur
- Secrétaire Général de la SOMADEV

Cher maître,

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Vous nous avez éblouis par votre sérieux, votre gentillesse, votre modestie, et toutes vos qualités humaines et professionnelles qui nous servent d'exemple.

Veillez accepter ici, cher Maître, l'expression de notre gratitude et notre profond respect. Puisse Allah vous accorde longue vie.

ABRÉVIATIONS

AcP : Anticorps du Pemphigus

ANTI-ICS : Auto-anticorps spécifiques dirigés contre la Substance intercellulaire épidermique

CAM : Cell adhesion molecule

CI : Cellules Immunocompétentes

CIn : Contre-indication

CNAM : Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie

Cp : Comprimés

DBAI : Dermatoses bulleuses auto-immunes

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

EPST : Etablissement public à caractère scientifique et technologique

Es : Effet secondaire

HTA : Hypertension Artérielle

IFD : Immunofluorescence Directe

IFI : Immunofluorescence Indirecte

Ig : Immunoglobulines

IP : Immunoperoxydases

JDE : Jonction dermo-épidermique

KE : Kératinocytes

Mg/kg : Milligramme par kilogramme poids

MGG : May-Grünwald-GIEMSA

NFS-VS : Numération formule Sanguine –Vitesse de Sédimentation

PAI : Pemphigus Auto -Immun

PFE : Pemphigus Foliacé Endémique

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

HDB : Hôpital de Dermatologie de Bamako

Kd: kilo dalton

C3: complement C3

HLA-DR : complexe majeur d'histocompatibilité human leucocytes antigènes

PNP : Pemphigus Para Néoplasique

GVH : Graft Versus Host

SSSS : Staphylococcal Scalded Skin Syndrome

VIH : Virus de l'Immunodépression Humaine

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS	2
A. OBJECTIF GENERAL :	2
B. OBJECTIFS SPECIFIQUES :	2
III. GENERALITES	3
A. DEFINITION :.....	3
B. INTERET :	3
C. PHYSIOPATHOLOGIE :.....	3
D. CLASSIFICATION :	4
E. SIGNES :.....	6
F. FORMES CLINIQUES :.....	9
G. DIAGNOSTIC POSITIF :.....	18
H. TRAITEMENT	22
IV. PATIENTS ET METHODES	24
V. LES RÉSULTATS	28
A. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :.....	28
B. DONNEES CLINIQUES	31
C. EXAMEN COMPLEMENTAIRES	37
VI. DISCUSSION ET COMMENTAIRES	42
A. DISCUSSION DE LA METHODE :.....	42
B. DISCUSSION DES DONNEES :.....	42
VII. CONCLUSION :	48
VIII. RECOMMANDATIONS :	49
IX. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	50

I. INTRODUCTION

Le pemphigus est une dermatose bulleuse auto-immune, caractérisée par la production d'auto anticorps dirigés contre le système de jonction interkératinocytaire. Il se traduit cliniquement par une bulle et histologiquement par l'acantholyse.

Il s'agit d'une affection chronique, fréquente chez l'adulte. Plusieurs formes cliniques ont été décrites.

Il s'agit d'une affection cosmopolite, sa fréquence est estimée 0,76 cas/million d'habitants au Vietnam. [1]

La prise en charge repose sur les immuno-suppresseurs. Des effets secondaires inhérents au traitement immunosuppresseur peuvent survenir au cours du traitement. La corticothérapie largement utilisée dans notre contexte peut favoriser la survenue de certaines affections telles que le diabète et l'hypertension artérielle.

Néanmoins, l'usage de corticoïdes a permis de réduire la mortalité de 75 à 30% dans les années 50. [2]

Dans notre contexte, l'étendue du pays, les difficultés d'accès aux soins spécialisés retardent le diagnostic et la prise en charge adéquate.

Plusieurs travaux ont été réalisés sur le pemphigus en Afrique. En Afrique du Sud [3], au Maghreb [4], au Sénégal [5] ainsi qu'au Mali [6].

Ces auteurs ont décrit les aspects épidémiologiques et cliniques, les aspects évolutifs ont été très peu abordés.

Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du pemphigus à l'hôpital de dermatologie de Bamako.

II. OBJECTIFS

A. Objectif général :

Décrire les aspects évolutifs chez les cas de pemphigus à l'hôpital de dermatologie de Bamako(HDB).

B. Objectifs spécifiques :

- 1. Décrire les aspects épidémiologiques chez les cas**
- 2. Décrire les aspects cliniques chez les cas.**
- 3. Décrire les aspects thérapeutiques des cas.**

III. GENERALITES

A. Définition :

Le pemphigus est une maladie bulleuse touchant la peau et les muqueuses. Il se caractérise histologiquement par un clivage intra-épidermique secondaire à une perte d'adhésion interkératinocytaire appelé « acantholyse ».

Il s'agit d'une maladie auto-immune spécifique d'organe, caractérisée par la production d'auto-anticorps pathogènes dirigés contre les protéines, les desmosomes.

B. Intérêt :

L'intérêt réside dans,

- l'épidémiologique : c'est la 2^{ème} cause d'hospitalisation dans le service
- le pronostic : par sa mortalité élevée (70%) sans la corticothérapie.
- la thérapeutique : par sa prise en charge multidisciplinaire, la chronicité et le cout élevé de la prise en charge.

C. Physiopathologie :

La physiopathologie des pemphigus, c'est-à-dire les mécanismes à l'origine des lésions cutanées, n'est encore qu'imparfaitement comprise. Les auto-anticorps sont de classe IgG et peuvent activer le complément (voie classique) avec production du complexe d'attaque membranaire capable d'altérer la viabilité et les fonctions des kératinocytes. Cela est valable pour les auto-anticorps de classe IgG1, mais ne peut s'appliquer aux IgG4 anti-desmogléine 1 et 3, toujours retrouvées in situ sur les desmosomes. Or ces IgG4 sont pathogènes et la molécule entière ainsi

que leur Fab peuvent induire un pemphigus expérimental après transfert à la souris [7]. Cela suggère qu'un mécanisme autre que l'activation du complément serait impliqué dans la genèse des lésions cutanées. Cet autre mécanisme ferait intervenir les protéases produites par les kératinocytes stimulés lors de l'interaction auto-anticorps-protéines desmosomiales [8,9]. Les IgG se lieraient dans un premier temps à l'antigène de la surface des kératinocytes qui activerait le plasminogène, libérant de la plasmine dans l'espace intercellulaire. La plasmine permettrait la dissociation du ciment intercellulaire par clivage des protéines desmosomiales, entraînant le *processus* acantholytique. In vivo, il est probable que les deux mécanismes se complètent. [10]

D. Classification :

On distingue deux formes de pemphigus auto-immuns selon le siège préférentiel du clivage intra épidermique.

Tableau 1: Types de pemphigus

Pemphigus auto-immuns		Protéine(s) cible(s)	Structures d'adhésion
Pemphigus profonds	P. Vulgaire, P. Végétant	Desmogléine1 Desmogléine3	Desmosomes
Pemphigus superficiels	P. Séborrhéique P. Erythémateux P. Foliacé	Desmogléine1	Desmosomes
Formes particulières	P. herpétiforme ¹	Desmogléine1 ou3	Desmosomes
	P. IgA	Desmocolline 1	Desmosomes
		Desmogleine 1 ou 3	Desmosomes
	P. induit par médicaments	Desmogléine1 ou3	Desmosomes
	P. paranéoplasique	Desmoplakine 1 et 2	Desmosomes, enveloppe cornée
		Periplakine, envoplakine	Desmosomes, enveloppe cornée
		BPAG1 (BP230)	Hemidesmosomes
		Plectine	Hemidesmosomes
Protéine de 170kDa		?	
	Desmogleine 3 et 1	Desmosomes	

E. Signes :

1. Type de description : pemphigus vulgaire

Il débute souvent de façon insidieuse par des lésions muqueuses érosives :

- Buccales : érosion douloureuses, trainantes et récidivante pouvant gêner l'alimentation (dysphagie) et entraîner un amaigrissement ;
- Génitales (Vulve, Pénis) moins fréquente que l'atteinte buccale ;
- Œsophagiennes, intra vaginales, anales et oculaires, parfois.

L'atteinte cutanée est généralement secondaire, plusieurs semaines ou plusieurs mois après les érosions muqueuses, avec des bulles :

- Flasques à contenu clair, siégeant en peau saine ;
- Fragiles, laissant rapidement place à des érosions post bulleuses cernées par une collerette épidermique, siégeant volontiers dans les plis de flexion et le cuir chevelu, mais d'autres localisations sont possibles ;
- Et un signe de Nikolsky en peau péri lésionnelle, et parfois en peau saine.

2. Examens complémentaires :

- a) L'examen cytologique : le produit de grattage du fond d'une érosion peut être utile comme élément d'orientation avant la biopsie, notamment dans les formes buccales initiales.

Il montre la présence de cellules acantholytiques évocatrices mais non spécifique. C'est le cytodiagnostics de Tzanck.

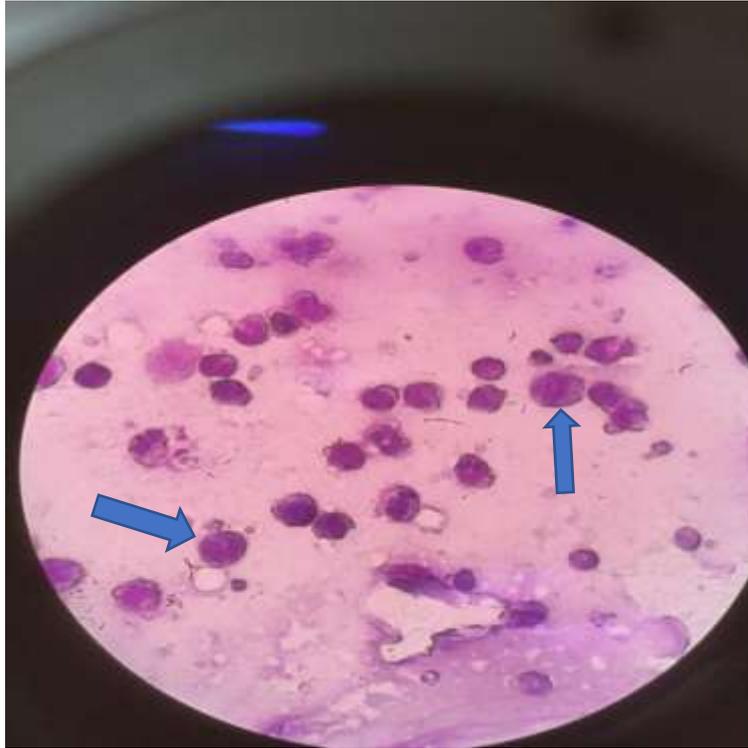


Figure 1 : Tzanck montrant les cellules acantholytiques (Dr Cissé Lamissa)

b) L'examen histologique : d'une bulle récente montre :
Une bulle intra épidermique, supra basale dans le pemphigus vulgaire, sous cornée par clivage dans la couche granuleuse dans le pemphigus superficiels ;



Figure 2 : clivage intra-épidermique supra-basale (P. Vulgaire)

c) l'immunofluorescence directe :

La biopsie de peau ou de muqueuse perilésionnelle montre des dépôts d'IgG et de C 3 au pourtour des kératicocytes, prenant un aspect en résille ou en mailles de filet.

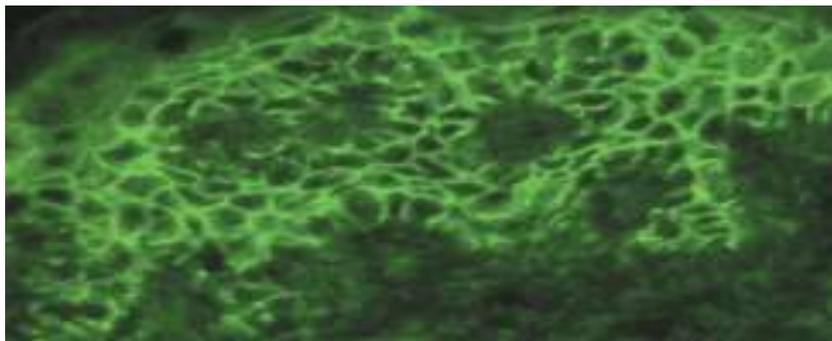


Figure 3 : Immunofluorescence directe de pemphigus vulgaire. Dépôts d'IgG en maille de filet correspondant à la fixation in vivo des anticorps antidesmogléine3.

d) L'examen du sérum en immunofluorescence indirecte standard montre des anticorps circulants anti-SIC de classe IgG dont le titre est corrélé à l'activité de la maladie.

- e) L'immunotransfert et les ELISA déterminent les antigènes reconnus par les autos anticorps circulants (desmogleine 3 plus ou moins desmogleine 1 au cours du pemphigus vulgaire, desmogleine 1 au cours du pemphigus superficiel).

3. Pronostic, évolution

Le pemphigus vulgaire est une maladie grave. Avant l'utilisation de la corticothérapie, 70% des patients mourraient de la maladie elle-même, de ses conséquences métaboliques, de surinfections, ou des traitements utilisés. Depuis la corticothérapie et les immunosuppresseurs, la mortalité a considérablement diminuée, passant de 21% lors de l'introduction de la corticothérapie à 4% lors de l'utilisation des traitements adjuvants. [10]

F. Formes cliniques :

1. Pemphigus végétant :

Il s'agit d'une variante de pemphigus caractérisée par des placards hypertrophiques humides. Les lésions végétantes suintantes et crouteuses siègent le plus souvent dans les grands plis. On distingue deux types << Historique >> de pemphigus végétant : la forme de *Neumann* ou la végétation humides correspondent en fait à un mode de cicatrisation d'érosion post bulleuses ; le diagnostic rétrospectif de maladie bulleuses est alors aisé ; en revanche, dans la forme de *Hallopeau* (ou dermite pustuleuse chronique, à ne pas confondre avec l'acrodermatite pustuleuses continue) les lésions végétantes succèdent et sont entourées par des plaques pustuleuses à évolution centrifuges. Dans cette situation, le diagnostic de maladie bulleuse risque d'être méconnu. Dans les 2 cas, la muqueuses peut être le siège de lésions végétantes.

L'histologie montre une acantholyse profonde, comme dans le pemphigus vulgaire, associée à une hyperplasie épidermique et un abcès intra épidermiques a polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. L'immunofluorescence direct montre un aspect évocateur en <<maille de filet>>.

La recherche d'anticorps circulants en immunofluorescence indirecte et par technique ELISA est positive [11,12]. Ces autoanticorps IgG reconnaissent, comme dans le pemphigus vulgaire la desmogleine 3 et la desmogleine 1. On élimine ainsi les autres dermatoses végétantes : pyodermite végétante, halogénides, syphilis.

Le traitement est celui du pemphigus vulgaire, la forme dite de Neumann nécessitant un traitement plus actif que la forme Hallopeau. Quelques cas ont été améliorés par des rétinoïdes.

2. Pemphigus érythémateux :

Aspect clinique :

Il s'agit de plaques érythémato-squamo-croûteuses, parfois prurigineuses, des zones séborrhéiques du visage et du tronc. [11,13]

Ces lésions représentent l'évolution de bulles superficielles et éphémères. Le signe de Nikolsky est souvent net au voisinage des plaques squamocroûteuses. Les muqueuses sont habituellement respectées. Cet aspect clinique peut égarer vers une banale dermatite séborrhéique ou encore un lupus érythémateux en raison de la présence possible de plaques érythémato-squameuses en vespertilio.

Diagnostic :

L'histologie montre un clivage haut situé dans l'épiderme, au niveau de la couche granuleuse, avec formation d'une bulle sous cornée. L'acantholyse est constante mais discrète et certaines cellules sont dyskeratosiques.

L'immunofluorescence direct objective des dépôts IgG et/ou de C3 « en maille de filet » comme dans le pemphigus vulgaire.

Rarement, ces dépôts épargnent les couches profondes de l'épiderme et se localise au niveau superficiel.

L'immunofluorescence indirecte décèle des auto anticorps circulants réagissant avec la membrane cytoplasmique des kératinocytes. Ces auto anticorps IgG reconnaissent la desmogléine 1, et peuvent être mis en évidence avec grande spécificité et sensibilité par technique ELISA [12,14].

3. Pemphigus foliacé :

C'est une forme de pemphigus superficiel disséminé exceptionnel en Europe. Les bulles initiales, flasques, font rapidement place à des plaques érythémateuses suintantes et squamocrouteuses qui confluent pour réaliser un tableau d'érythrodermie exfoliative suintante. Les muqueuses sont respectées. Le signe de Nikolsky positif.

L'histologie et l'immunopathologie sont identiques à celle du pemphigus érythémateux dont le pemphigus foliacé est souvent considéré comme une forme généralisée.

Le pemphigus foliacé endémique (*Fogo selvagem*) est une maladie fréquente avec une prévalence pouvant atteindre 3,4% ; il est endémique dans certaine région du Brésil et de la Colombie. Au cours des dernières années, l'incidence semble néanmoins diminuer. Il atteint surtout des enfants et des adultes habitants dans des régions rurales. Les aspects cliniques, histologiques et immunopathologiques, sont identiques à ceux du pemphigus érythémateux.

La fréquence de certains allèles du groupe HLA-DR (DR Beta1402, 0404 ou 1406) est augmentée dans des séries de *fogo selvagem*. Ces haplotypes Semblent donc conférer une susceptibilité à la maladie et expliquer les cas familiaux.

Les causes précises de la nature endémique ne sont cependant pas complètement élucidées. La maladie est vraisemblablement déclenchée chez des sujets génétiquement susceptibles par des facteurs environnementaux. Un facteur épi génétique possible pourrait être la salive de certains insectes hématophages (par exemple *Simulium pruinatum*).

Le pemphigus nord-africain

Des observations récentes indiquent que le pemphigus foliacé est très fréquent dans certaines régions rurales du Maghreb. En Tunisie, l'incidence du pemphigus foliacé est de 15,5 cas par million et par an, ce qui est très proche de la forme endémique au Brésil. Néanmoins, il se différencie de ce dernier par une survenue préférentielle chez les jeunes femmes, l'absence de cas familiaux et d'atteinte des jeunes enfants. Enfin, dans certaines régions de l'Afrique subsaharienne, le pemphigus semble souvent prendre un aspect de pemphigus superficiel, de type érythémateux ou foliacé. Ces formes semblent se distinguer par une prédominance féminine, la présence de prurit et la formation de pustule avec hypopion.

4. *Pemphigus herpétiforme* :

Il s'agit d'une variété non exceptionnelle de pemphigus qui se présente cliniquement comme une dermatite herpétiforme avec souvent des lésions à distribution annulaire et dont l'histologie révèle un aspect soit de pemphigus (superficiel ou profond), soit un infiltrat intra épidermique riche en éosinophiles (spongiose en éosinophiles), ou en neutrophiles.

L'immunofluorescence direct permet de rattacher l'affection au groupe des pemphigus auto immuns en montrant des dépôts IgG et/ou C 3 au niveau des membranes cytoplasmiques kératinocytaires.

Certains cas évoluent vers un tableau clinique de pemphigus érythémateux, foliacé ou de pemphigus vulgaire. L'immunofluorescence

indirecte est positive chez plus de 50% des malades. Dans les rares cas étudiés par ELISA ou immunotransfert, les auto-anticorps reconnaissent de façon prédominante la desmogleine 1.

Dans l'ensemble, le pronostic est relativement bon. Les sulfones ou les sulfamides sont efficaces dans deux cas sur trois.

5. Pemphigus a IgA

Il s'agit d'une entité rare, dont l'individualisation est controversée.

Elle est caractérisée par la présence en immunofluorescence directe de dépôts d'IgA << en maille en filet >> (avec ou sans C3), ou encore sous cornées, au niveau des membranes keratinoctyaires.

Cliniquement les lésions sont variables, a type de pemphigus foliacé ou de pemphigus vulgaire, de pustulose sous cornée, comprenant des lésions vesiculopustuleuses, parfois groupées en figures annulaires, atteignant préférentiellement les grands plis et le tronc, ou encore rappelant la dermatite herpétiforme. Les muqueuses sont fréquemment respectées, bien que l'atteinte isolée de muqueuses ait été décrite.

L'histologie montre un infiltrat riche en polynucléaires neutrophiles pouvant se grouper en abcès intra épidermique (dans la forme neutrophilique intra épidermique) ou sous cornés (forme sous cornées pustuleuses). Le clivage intra épidermique avec cellule acantholitique n'est pas constant. L'évolution est souvent favorable avec fréquemment une bonne réponse à la disulone (50-200mg par jour) ou aux rétinoïdes (acitrétine).

6. Spongiose à éosinophile :

Il s'agit d'un aspect histologique plus que d'une véritable entité clinique. L'épiderme est le siège d'un œdème et infiltré de polynucléaires éosinophiles qui peuvent se groupées en abcès intra épidermiques. L'acantholyse peut être trouvée en bordure de ces zones ou être absente. Cet aspect histologique peut être rattaché au groupe des

pemphigus auto-immuns (début de pemphigus vulgaire, pemphigus herpétiforme) lorsqu'existent une acantholyse et/ou des critères immunopathologiques (immunofluorescence directe). Il n'est nullement spécifique des pemphigus car en l'observe également dans d'autres dermatoses, notamment la pemphigoïde bulleuse. La présence d'éosinophiles dans des lésions de pemphigus demeure jusqu'ici inexplicée. Une spongiose avec un infiltrat intra épidermique riche en polynucléaires neutrophiles (spongiose à neutrophile) peut également correspondre à l'aspect histologique initial et trompeur d'un pemphigus superficiel et profond.

7. Pemphigus induits par des médicaments

Les premiers cas de pemphigus iatrogènes ont été rapportés chez des patients traités par D-pénicillamine pour une maladie de Wilson ou une polyarthrite rhumatoïde. L'induction de pemphigus par la D-pénicillamine est maintenant bien documentée.

L'aspect clinique est le plus souvent celui d'un pemphigus superficiel (érythémateux ou foliacé) et moins fréquemment celui d'un pemphigus vulgaire ou herpétiforme. L'atteinte des muqueuses est rare. En raison de ce polymorphisme clinique, une étiologie médicamenteuse doit être évoquée devant tout cas de pemphigus.

La recherche d'autoanticorps par immunofluorescence directe sur la peau ou par immunofluorescence indirecte et/ou ELISA dans le sang circulant, est cependant moins souvent positive que les pemphigus idiopathiques.

Environ 80% des médicaments en cause possèdent un groupe thiol, des ponts disulfures ou un cycle contenant un soufre. Les médicaments en cause ont vraisemblablement des propriétés biochimiques intrinsèques directement responsables d'une acantholyse, ou encore l'aptitude

d'altérer les caractéristiques antigéniques en les rendant plus immunogènes.

Enfin, une récente large étude épidémiologique cas-contrôle portant sur 363 malades souffrant de pemphigus a également soulevé le rôle de l'exposition répétée aux pénicillines dans la survenue de la maladie.

Le pemphigus induit disparaît spontanément en quelques mois dans la majorité des cas après l'arrêt du médicament et une corticothérapie générale à doses modérées. En revanche, les formes idiopathiques révélées par un médicament peuvent persister, et nécessitent des traitements immunosuppresseurs conventionnels.

8. Pemphigus paranéoplasique :

Le pemphigus paranéoplasique (PNP) a été identifié en 1990 par Anhalt et coll. Comme une maladie mucocutanée distincte caractérisée par son association à une néoplasie. Il s'agit habituellement de prolifération lymphoïde, de type lymphomes, leucémies lymphoïdes chroniques, thymome, maladie de Castelman et plus rarement de tumeur solides (sarcomes, carcinomes, <10% des cas).

Malgré sa dénomination, les aspects cliniques et immunopathologiques du PNP diffèrent de ceux du pemphigus. Au cours des dernières années, le PNP a même pu être intégré dans le cadre d'une maladie multi-organique (d'où le nom de « syndrome multi-organique auto-immun paranéoplasique ») pouvant toucher des organes comme les poumons ou le tube digestif. C'est d'ailleurs l'atteinte pulmonaire qui grève alors le pronostic vital.

Sur le plan physiopathologique, le PNP se caractérise par une réponse cellulaire T cytotoxique (de type de réaction de greffon-contre-hôte) et la production d'autoanticorps. Ces derniers reconnaissent un complexe d'antigènes appartenant principalement à la famille des spectropilakines, comprenant des protéines des plaques desmosomales et

hémidesmosomales ainsi qu'une protéine non encore identifiée de 170 kd. Les auto antigènes du pemphigus, la desmoglénine 1 et 3 sont également souvent reconnues et participent directement aux dommages tissulaires. Les mécanismes responsables de la réponse auto-immune et les liens avec les néoplasies sous-jacentes sont mal élucidés.

Aspects cliniques

Les lésions cutanéomuqueuses observées sont très polymorphes : elles associent de façon variable et inconstante des signes de pemphigus, d'érythème polymorphe, de pemphigoïde bulleuse, d'éruption médicamenteuse ou encore de lichen. Elles débutent généralement par des érosions buccales traînantes, douloureuses, entraînant une dysphagie. L'atteinte œsophagienne est possible. Les érosions buccales peuvent s'accompagner de lésions érosives des lèvres, en particulier sur leur versant externe, similaires aux lésions du syndrome de Stevens-Johnson. Une atteinte conjonctivale, à type de conjonctivite pseudomembraneuse, est fréquemment associée, ainsi que des lésions érosives génitales. Les lésions cutanées sont également proches de l'érythème polymorphe, réalisant des lésions en cocarde et siégeant souvent sur la plante des pieds. Un érythème confluant avec signe de Nikolski peut également être observé. Des lésions urticariennes, prurigineuses, à contours circinés, accompagnées de grosses bulles tendues simulant une pemphigoïde bulleuse, sont fréquentes. Enfin, il existe des formes lichénoïdes non bulleuses, simulant un lichen plan pemphigoïde ou un lichen érosif avec parfois développement de lésion lichénoïdes palmaires isolées. [11,14]

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la combinaison de trois critères majeurs :

- Eruption mucocutanée compatible,
- Néoplasie, surtout lymphoproliférative,

- Réactivité avec des antigènes cibles caractéristiques (détectés par immunotransfert ou immunoprécipitation).

Les examens histopathologiques, en coloration standard et en immunofluorescence directe, de même que l'immunofluorescence indirecte sur vessie de rat apportent eux aussi des critères diagnostics très importants.

Histologie et études immunopathologiques

L'examen en coloration standard montre une acantholyse dans environ 50 % des cas. Elle est habituellement supra basale, parfois plus haut située jusque dans la couche épineuse. Elle ne diffère en rien de l'acantholyse trouvée au cours des autres types de pemphigus. Néanmoins, des signes de souffrance kératinocytaire identiques à ceux observés au cours des érythèmes polymorphes, des éruptions médicamenteuses graves ou de réaction de GVH sont souvent présents : vacuolisation des kératinocytes basaux, nécrose monocellulaire d'un kératinocyte, voire nécrose totale de l'épiderme. Un décollement dermoépidermique est parfois trouvé, associé à l'acantholyse, ou plus rarement sans acantholyse. Le derme est le siège d'un infiltrat lymphocytaire lichénoïde avec parfois une certaine tendance à l'exocytose intraépidermique. [3, 11,14]

L'examen en immunofluorescence directe d'un fragment de peau péribulleuse montre des dépôts d'IgG et de C3 au niveau de la membrane cytoplasmique des kératinocytes. Le marquage est d'intensité variable et parfois focal, plus épais que celui observé au cours des pemphigus. Un marquage intra cytoplasmique peut être observé. Il existe typiquement (mais non constamment) des dépôts linéaires ou granuleux, discontinus d'IgG et plus souvent de C3 le long de la jonction dermo-épidermique.

L'examen du sérum en immunofluorescence indirecte sur œsophage de singe ou sur peau humaine (normale ou séparée par du NaCl) détecte des anticorps de type intercellulaire ou intra cytoplasmique souvent associés à des anticorps anti membrane basale. La différenciation du groupe de pemphigus repose sur la pratique d'une IFI sur vessie, myocarde et foie de rat : le résultat est positif dans le cas du PNP et négatif dans les autres formes de pemphigus. La vessie de rat semble être le substrat le plus sensible et le plus spécifique.

L'examen du sérum en immunotransfert révèle le plus souvent uniquement une réactivité contre l'envoplakine (210 kd) et la périplakine (190 kd). Par ELISA environ 50 % des sérums ont des autoanticorps anti-desmogléine 3 associés à des autos anticorps anti-desmogléine 1.

L'examen du sérum par technique d'immunoprécipitation détecte des autoanticorps dirigés contre un complexe de protéines qui est reconnu de façon variable : desmoplakines I et II (250- 215 kd), envoplakine, périplakine, antigène BPAG1-e/BP230 de la pemphigoïde bulleuse (230 kd), plectine, et une protéine non caractérisée de 170 kd. Des anticorps dirigés contre la desmogléine 3 et contre la desmogléine 1 sont également parfois détectables.

G. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic Positif:

Repose sur :

- La clinique: des lésions bulleuses, le signe de Nikolski positif,

Et une confirmation par:

- le cytodagnostic de Tzanck: montrant des cellules acantholytiques,

- l'histologie: visualise des bulles intra-épidermiques suite à une acantholyse,
- l'immunofluorescence directe: objective un dépôt d'IgG et ou C₃, en mailles de filet ou en resille,
- l'immunotransfert: le dosage d'anticorps IgG montre un titre élevé d'IgG

2. Diagnostic Différentiel :

Le diagnostic différentiel du PV comprend certaines mucodermatoses chroniques qui se présentent sous forme de lésions bulleuses, ulcéreuses ou érosives qui sont :

-Pemphigoïde des muqueuses (pemphigoïde cicatricielle)

Signe de la pince* positif; Clivage sous- épidermique, bulles fragiles laissant place à des érosions superficielles douloureuses.

IFD : dépôt linéaire continu d'IgG et/ou de C3 le long de la membrane basale souvent associés à l'IgA.

-Lichen plan érosif

Le signe de la pince est négatif ; Vésicules ou bulles apparaissent lors d'une poussée d'activité le plus souvent sur des lésions lichénienne préexistante. L'aspect réticulaire associé ; Stries blanchâtres (Whickam) à proximité des érosions.

-Pemphigoïde bulleuse

Bulles tendues, à contenu clair, siégeant sur base érythémateuse; prurit intense; lésions symétriques avec une prédilection pour les faces de flexion et la racine des membres, la face antéro-interne des cuisses et l'abdomen; atteinte muqueuse rare.

IFD : dépôts linéaires d'IgG et/ou de C3 le long de la membrane basale de l'épiderme ; IFI sur peau clivée : les anticorps se fixent au toit de la zone de clivage.

-Dermatose à IgA linéaire

Touche en particulier l'enfant avec des bulles de grandes tailles, symétriques ; vésicules à groupement arrondi ; lésions pruriteuses; rosettes caractéristiques.

IFD : dépôt linéaire d'IgA le long de la JDE

-Dermatite herpétiforme

Début chez l'adolescent ou l'adulte jeune, évoluant par poussées avec des rémissions spontanées; bulles et/ou vésicules prurigineuses symétriques aux coudes, aux genoux et aux fesses.

IFD : dépôts d'IgA en mottes dans les papilles dermiques, sous la JDE.

-Epidermolyse bulleuse acquise

Bulles mécaniques, flasque en peau saine sur les zones frottements et les extrémités laissant des cicatrices atrophiques

IFD : dépôts souvent granuleux d'IgG et de C3 à la JDE;

-Aptose de Behcet

Ulcération buccale aphteuse, récidivante, impression de brûlure, ulcération centrale douloureuse ; entourées d'un halo rouge avec un fond plat fibrineux avec peut-être des ulcérations génitales et/ou oculaires associées.

-Erythème polymorphe

Lésions cutanées en cocarde (lésions maculo-papuleuses rondes : 3 zones concentriques avec un centre inconstamment bulleux; lambeaux

persistants formant des pseudomembranes ou des croûtes sur les lèvres; lésions muqueuse bulleuses ou érosive fréquentes, survenues le plus souvent après un herpès récurrent.

IFD : absence de dépôts immuns

Lupus érythémateux disséminé

Ulcération superficielles d'origine post- bulleuse, signes généraux constants (fièvre, asthénie) ; association avec des pétéchies, xérostomie et œdème.

-Aptose et aphte banale

Ulcère solitaire ou multiple, ronds ou ovales, jamais précédés de vésicules, un enduit blanc grisâtre recouvrant leur fond et un halo érythémateux à leur périphérie.

IFD : dépôt d'IgG, IgA, IgM, C3 dans la lumière des capillaires du chorion et le long de leurs parois.

Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique

Signes cliniques cutanéomuqueux, accompagnés de douleur abdominale, d'aphtose buccale, d'asthénie, d'amaigrissement et d'anorexie.

-Toxidermies bulleuses (érythème pigmenté, fixe et bulleux ; du syndrome de Stevens-Johnson et de la nécrolyse épidermique toxique).

Début brutal, rapidité d'évolution, fréquence de l'atteinte muqueuse et signes généraux nécessitant l'hospitalisation en urgence ; la notion de prise médicamenteuse comme facteur déclenchant.

IFD : absence de dépôts immuns (IgG, C3)

H. TRAITEMENT

1. But : le but est,

- d'obtenir la rémission de l'éruption ;
- d'éviter les complications et les récurrences ;
- et de guérir le malade.

2. Moyens :

-les moyens spécifiques sont,

- Les corticoïdes :
- Les Immunosuppresseurs : Azathioprine, méthotrexate, ciclosporine

- Adjuvants :

- Antiseptiques : KmnO₄, Bétadine, Chlorhexidine
- Antibiotiques : Amoxicilline, Erythromycine, cloxacilline
- Vitamine C, D
- Calcium,
- Potassium
- Antihelminthiques : Albendazole

- Mesures hygiéno-diététiques :

- Régime sans sel strict
- Régime sans sucre

3. Conduite du traitement : se fait en deux étapes,

- le traitement d'attaque à base de :

-Prednisone : 1 mg/Kg/Jour pendant 2-3 mois jusqu'à disparition totale des bulles avec baisse progressive de 5-10mg/semaine.

- le traitement d'entretien : 10-20 mg de prednisone, pendant plusieurs mois ou années avec arrêt progressif
- Mesures hygiéno-diététiques : régime sans sel et sans sucre

- Adjuvants : calcium, vitamine D, Potassium et un déparasitage systématique à l'albendazole

4. Surveillance du traitement : Règles corticothérapie

Le bilan initial avant le traitement:

- examen clinique : prise de TA, poids
- examens paracliniques : NFS, Glycémie à jeun, bilan hépatique, rénal, examen parasitologique des selles et des urines, sérologie rétrovirale VIH et hépatique.

Pour le suivi :

- Comptage quotidien des bulles et érosions post bulleuses
- Surveillance TA, glycémie à jeun, poids.

IV. PATIENTS ET MÉTHODES

1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée dans le service de Dermatologie de l'HDB.

Cet hôpital a été créé selon la carte nationale hospitalière 2016-2020 par l'ordonnance n°2019-010/P-RM du 27 Mars 2019 ratifiée par la loi n°2019-022 du 03 juillet 2019. Il résulte des récentes réformes du ministère de la sante qui ont conduit à la scission du centre national d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM) et à la redistribution de ces différents services entre deux nouvelles structures : une a vocation santé publique, **l'Institut National de santé Publique (INSP)** et l'autre à vocation hospitalière, **l'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB)**.

L'Hôpital de Dermatologie de Bamako (HDB) hérite de facto de tous les services restant en plus de l'ensemble des biens meubles et immobiliers du CNAM. Il s'agit des services et départements suivants : Dermatologie vénéréologie, Léprologie, Chirurgie, Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseils pour les personnes vivant avec le VIH (PVVIH), Réhabilitation, Laboratoire d'analyses biologiques, Pharmacie, Appui aux programmes, Formation et enfin Administration et Ressources Humaines.

2. Type et durée d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive sur une période d'un an, allant d'avril 2019 à Mars 2020.

3. Population d'étude :

Elle était représentée par les malades consultants dans le service de dermatologie-vénéréologie de l'HDB durant la période d'étude.

-Index d'évaluation de l'état général : Cotation OMS

Stade 0 : Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie, sans restriction.

Stade1 : Activité physique diminuée, mais malade ambulatoire et capable de travailler.

Stade2 : Ambulatoire, capable de prendre soin de soi, incapable de travailler, alité moins de 50 % des heures de veille.

Stade3 : Capable seulement de quelques activités, alité ou au fauteuil de 50 à 99 % des heures de veille.

Stade4 : Incapable de prendre soin de lui-même, alité ou en chaise en permanence.

-Technique du cytodiagnostics de TZANCK :

Le cytodiagnostics de Tzanck peut être réalisé sur des lésions cutanées ou muqueuses, érosives ou vésiculo-bulleuses. Il est préférable de choisir une lésion récente pour obtenir le plus grand nombre de cellules analysables. Le toit épidermique de bulles ou vésicules est ouvert (à l'aide d'un bistouri), le contenu est éliminé et le plancher et les bords des lésions sont raclés avec une curette. Le matériel obtenu est étalé en frottis en couche mince sur une lame sèche et enfin séché à l'air avant d'être coloré au May-Grünwald-Giemsa [15]. Il est dit positif lorsqu'on retrouve des cellules acantholytiques et négatif en l'absence de ces cellules.

Objectifs du traitement :

Les définitions suivantes sont basées sur un consensus international de 2008 :

-Le contrôle de la maladie est défini par l'intervalle de temps entre le début du traitement et l'arrêt de formation de nouvelles lésions et le début de cicatrisation des lésions présentes.

-La rémission complète sans traitement (RC off) est définie par l'absence de lésions depuis au moins deux mois alors que le patient est sevré de tout traitement.

-La rémission complète sous traitement minimal (RC on) est définie par l'absence de lésions alors que le patient est sous traitement minimal.

-Le traitement minimal est défini par une corticothérapie orale de posologie inférieure ou égale à 10mg/j ou un traitement adjuvant minimal.

-La rémission partielle (RP) est définie par la présence de nouvelles lésions transitoires qui guérissent en moins d'une semaine.

-La rechute est définie par l'apparition de plus de 3 nouvelles lésions par mois qui ne guérissent pas spontanément en une semaine, la récurrence par l'extension des lésions préexistantes chez un sujet dont la maladie était contrôlée. [16]

-Blanchiment : est blanchi, tout patient qui n'a pas de nouvelle bulle après 2mois de traitement.

Critères de guérison :

- ✓ **Absence de Bulles**
- ✓ **Cicatrisation des érosions**
- ✓ **Depuis au moins 6 mois sous la plus faible dose de corticoïde 5mg/ jour. [17]**

4. Critères d'Inclusions :

Ont été inclus, tous les patients répondants à la définition de cas et acceptant de participer à l'étude.

-Définition de cas : a été défini comme cas, un Patient présentant :

- ✓ **Bulles flasques peau saine avec signe de Nikolsky positif**

Et/ou

- ✓ Une Histologie montrant des bulles intra-épidermiques

5. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- les dossiers incomplets.
- les patients perdus de vue.

6. Collecte et analyse des données :

Les données ont été collectées à partir d'une fiche d'enquête pré établi, analysées sur le logiciel épi info version 7 français et saisie sur le logiciel Word 2013.

7. Procédure d'admission dans l'étude:

- les cas inclus seront examinés sur le plan dermatologique et général.
- Les variables enregistrés seront : les données sociodémographiques, cliniques, biologiques, histologique, de la forme clinique de pemphigus, le traitement reçu et l'évolution des cas.

8. Aspects éthiques :

- a) *L'anonymat des patients était garanti,***
- b) *L'inclusion ne comporte pas de risque pour les patients,***
- c) *Le consentement éclairé a été obtenu avant toute inclusion.***

V. LES RÉSULTATS

Durant la période d'étude, au total 26000 patients ont été consultés à l'HDB, dans lesquelles 38 cas de pemphigus auto-immun ont été dépistés. Sur 38 malades recensés, 34 ont été colligés pour l'étude, soit une fréquence hospitalière de 0,13%.

Les résultats sont les suivants :

A. Aspects épidémiologiques :

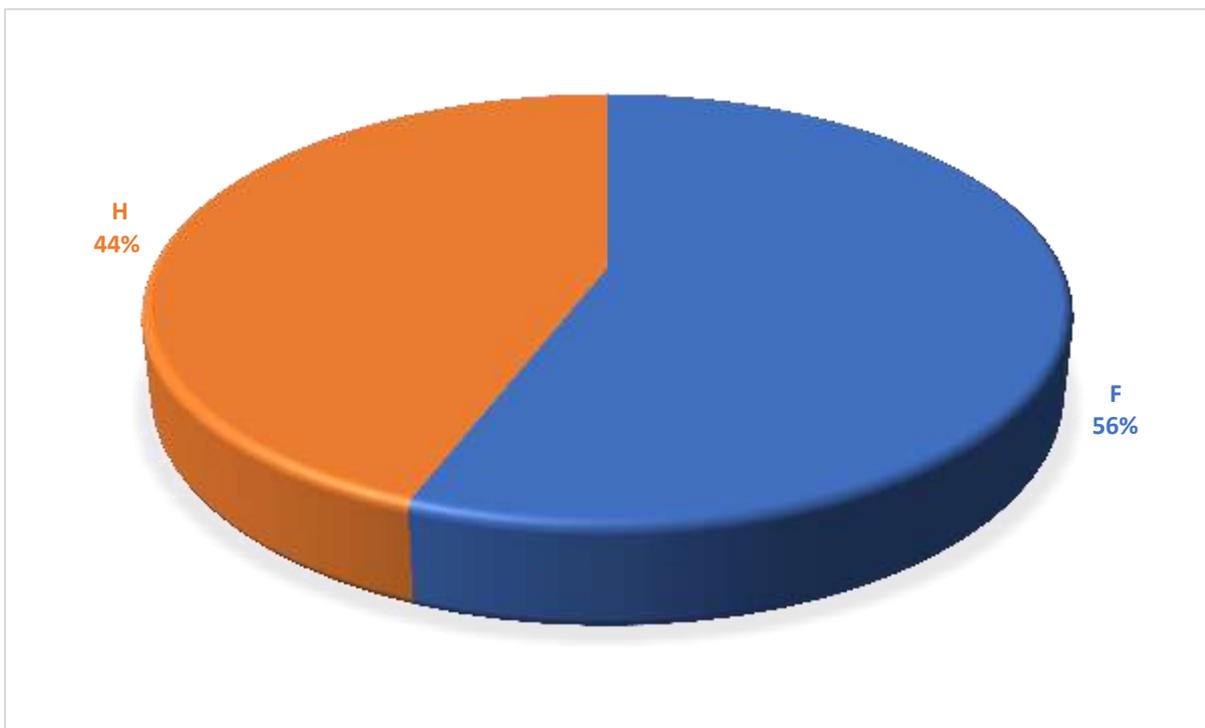


Figure 4. Répartition des patients selon le sexe.

Ses 34 patients se répartissaient en 19 patients de sexe féminin (56%) et 15 patients de sexe masculin (44%), soit un sex ratio de 0,79.

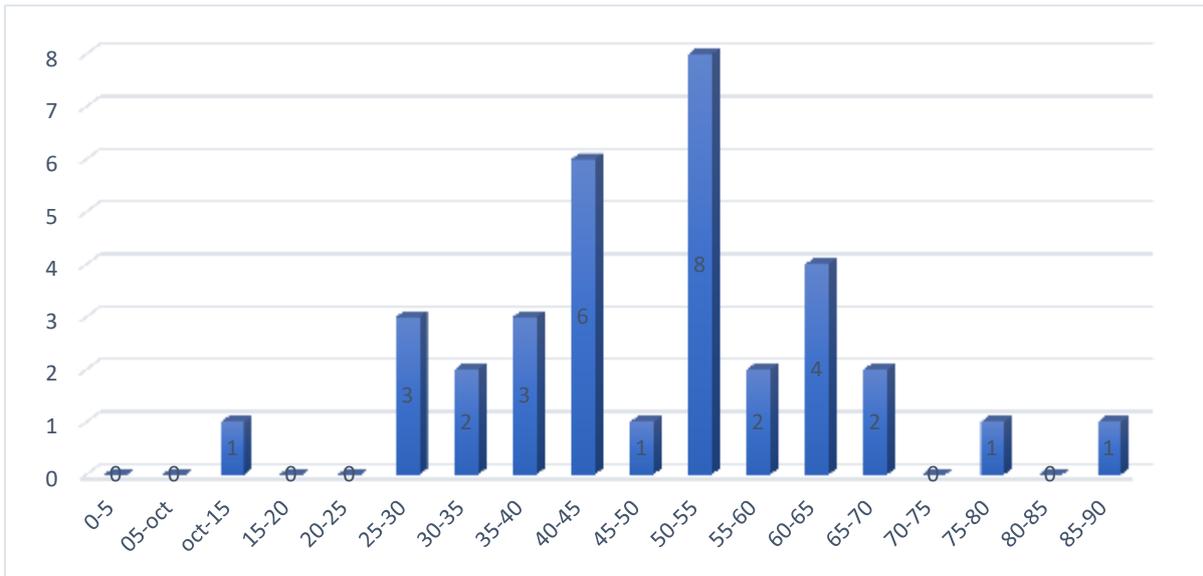


Figure 5. Répartition des patients selon la tranche d'âge.

L'âge des malades variait de 14 à 87 ans, avec une moyenne de 47,68 ans. La tranche d'âge 50-55 ans représentait 24% (8/34) des cas.

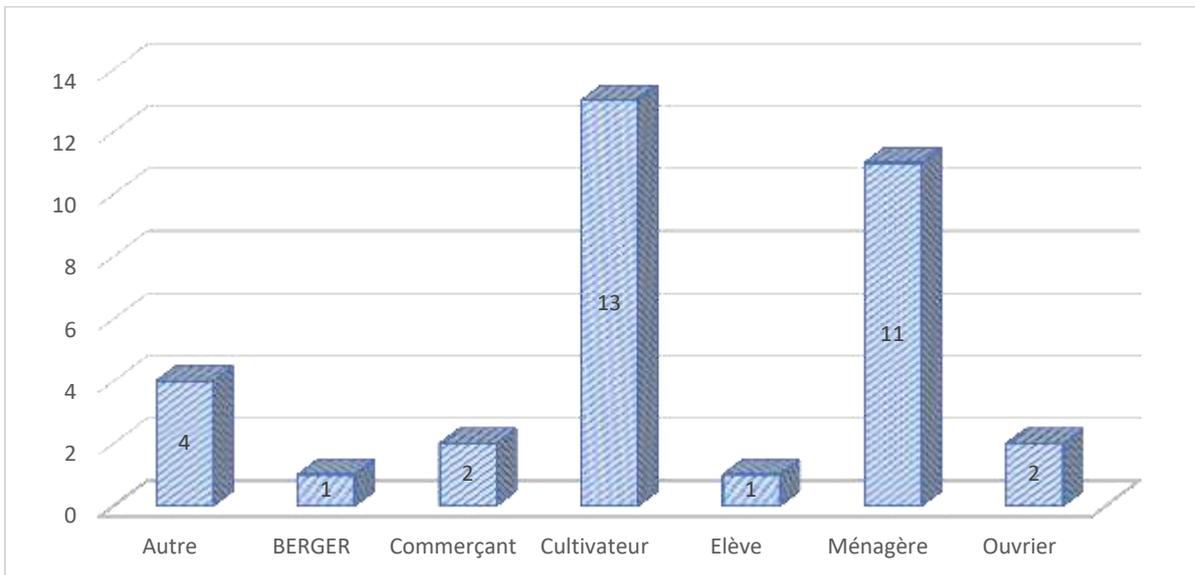


Figure 6. Répartition des patients selon la profession.

Dans notre étude, les cultivateurs représentaient 35% (13/34) des cas, les ménagères 32% des cas.

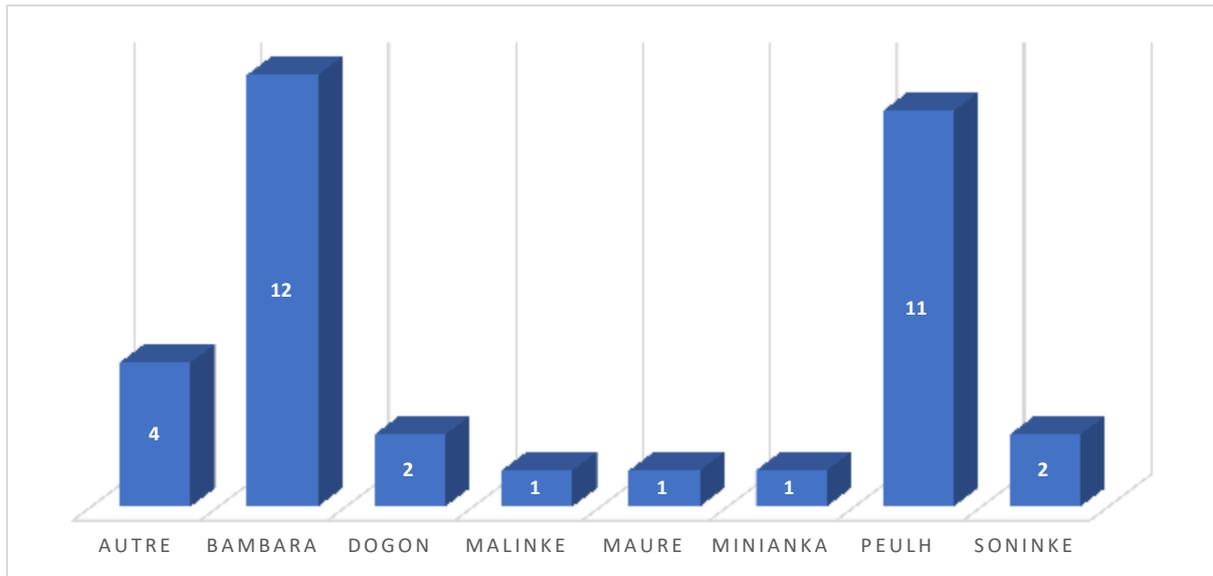


Figure 7. Répartition des patients selon l'ethnie.

Dans notre étude l'ethnie bambara représentait 35% des ethnies, l'ethnie peulh 32%.

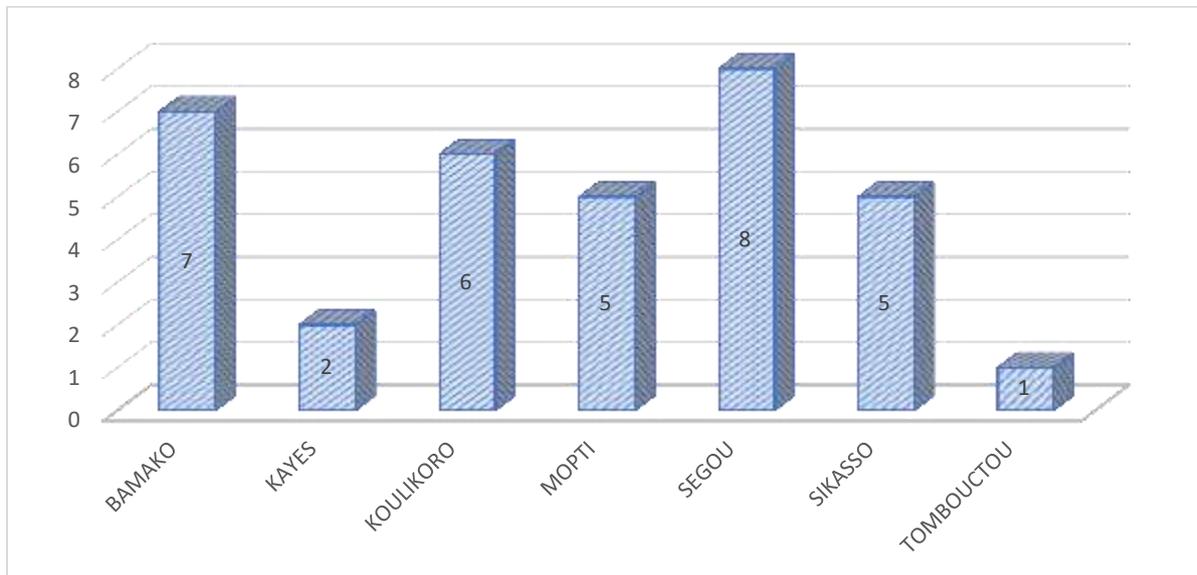


Figure 8. Répartition des patients selon la provenance des malades.

Dans notre étude, 24% (8/34 cas) de nos patients venaient de la région de Ségou et 21% (7/34 cas) des cas venaient de Bamako.

B. Données cliniques

-Données générales

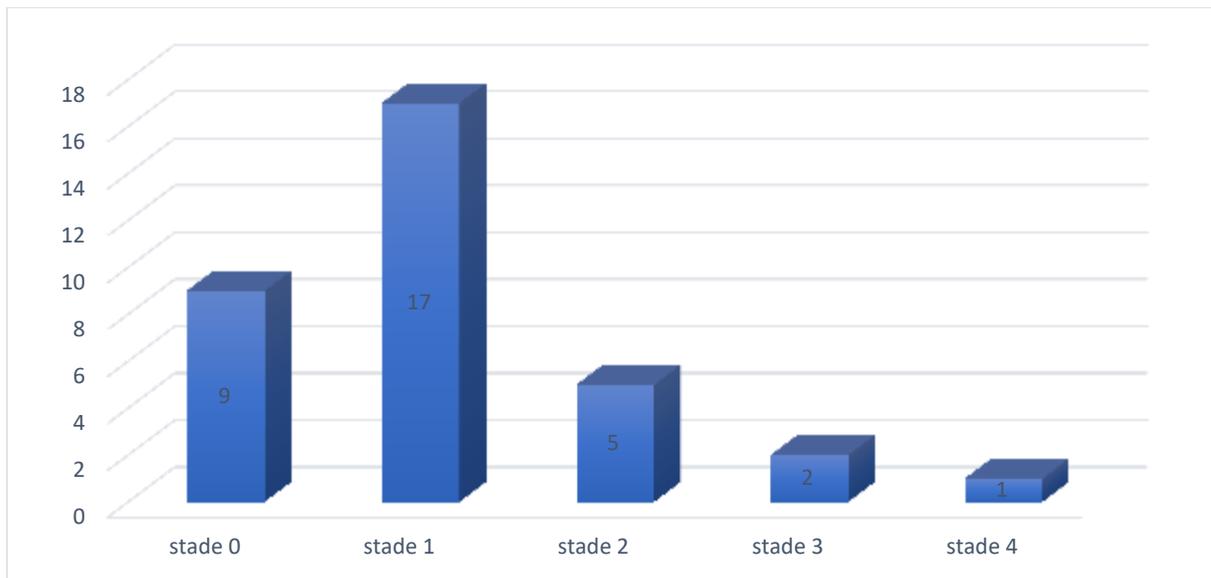


Figure 9. Répartition des patients selon l'état général.

Dans notre étude, à l'entrée, 50% (17/34 cas) des cas étaient du stade 1 de l'OMS ; 26% (9/34 cas) étaient du stade 0 de l'OMS.

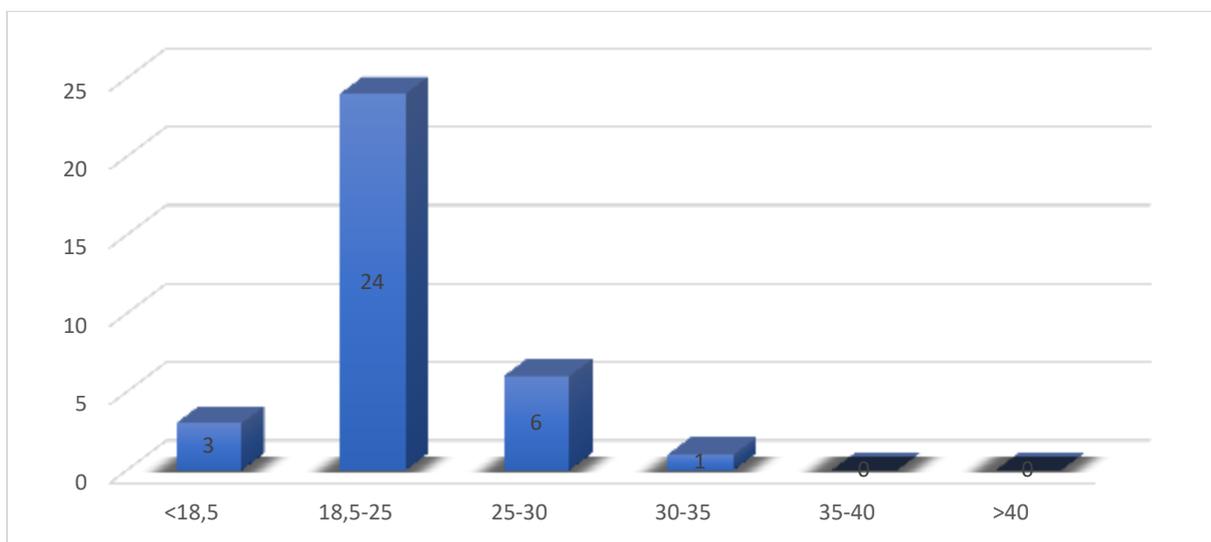


Figure 10. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle des patients.

Dans notre étude, 71% (24/34 cas) de nos patients avaient un IMC normal (18,5-25).

-Antécédents

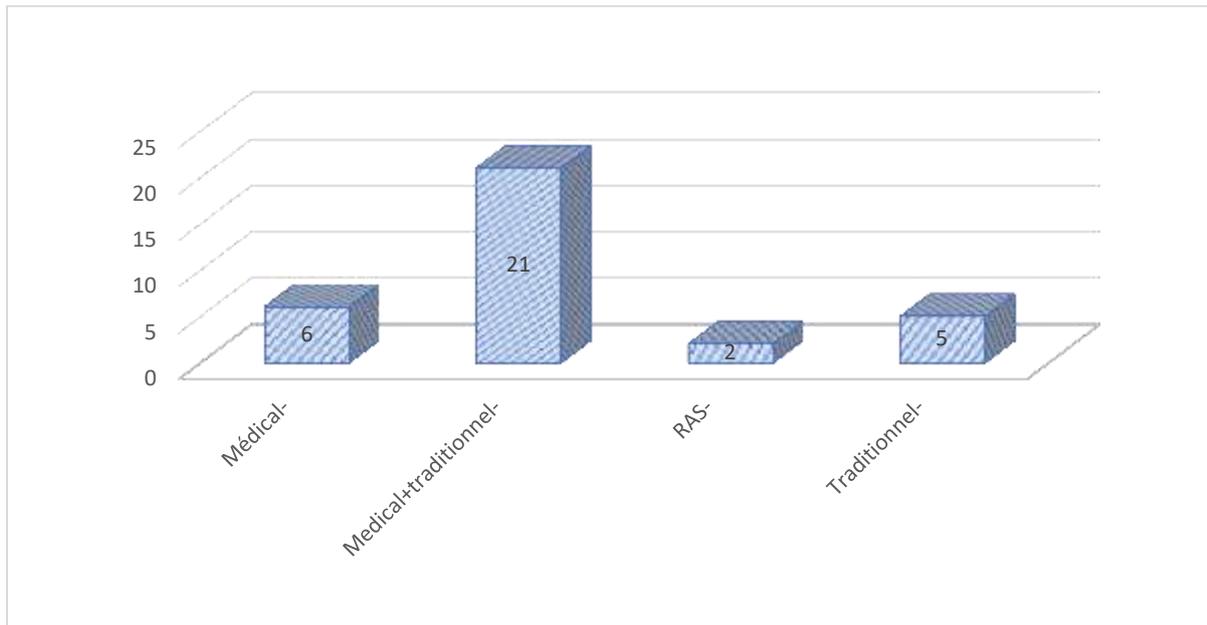


Figure 11. Répartition des patients en fonction des traitements réalisés avant la consultation dermatologique.

Un traitement médical antérieur avait été réalisé chez les malades. Il s'agissait d'un traitement médical pour 6 malades, traditionnel chez 5 malades et les deux pour 21 malades.

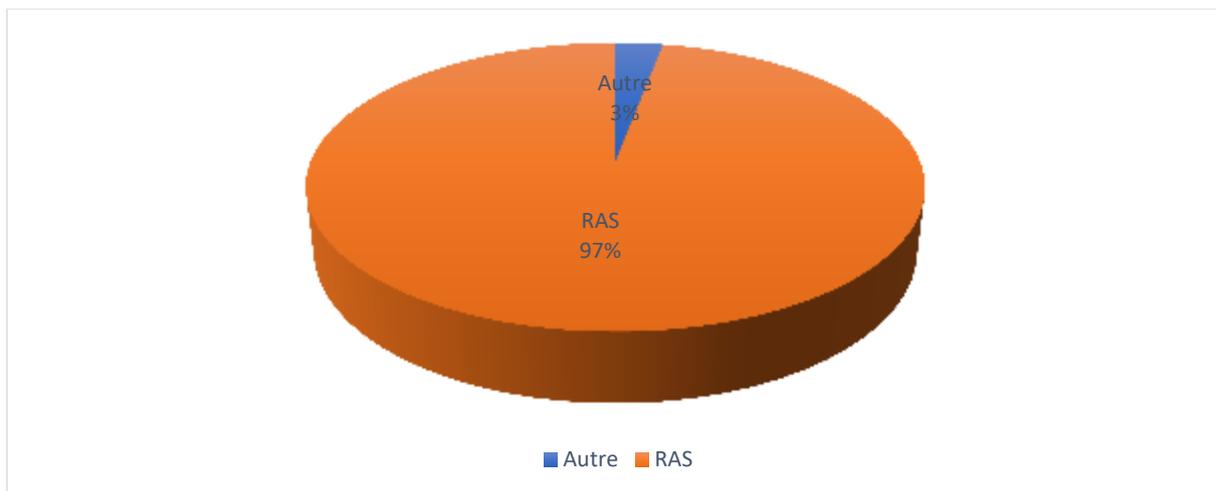


Figure 12. Répartition selon l'antécédent familial de pemphigus

La majorité de nos patients n'avait pas d'antécédent familial de pemphigus.

Tableau 2. Répartition des patients selon la pathologie associée chez les patients.

Pathologie-associée	Fréquence	Pourcentage
Diabète	3	8,82%
Hypertension artérielle	6	17,64%
Prurigo	1	2,94%
RAS	24	70,58%
Total	34	100,00%

Les principales comorbidités recensés chez nos malades étaient l'hypertension artérielle (6 cas sur 34 ; 17,64%), le diabète (3 cas sur 34 ; 8,82%) et le prurigo (1 cas).

Cliniques :

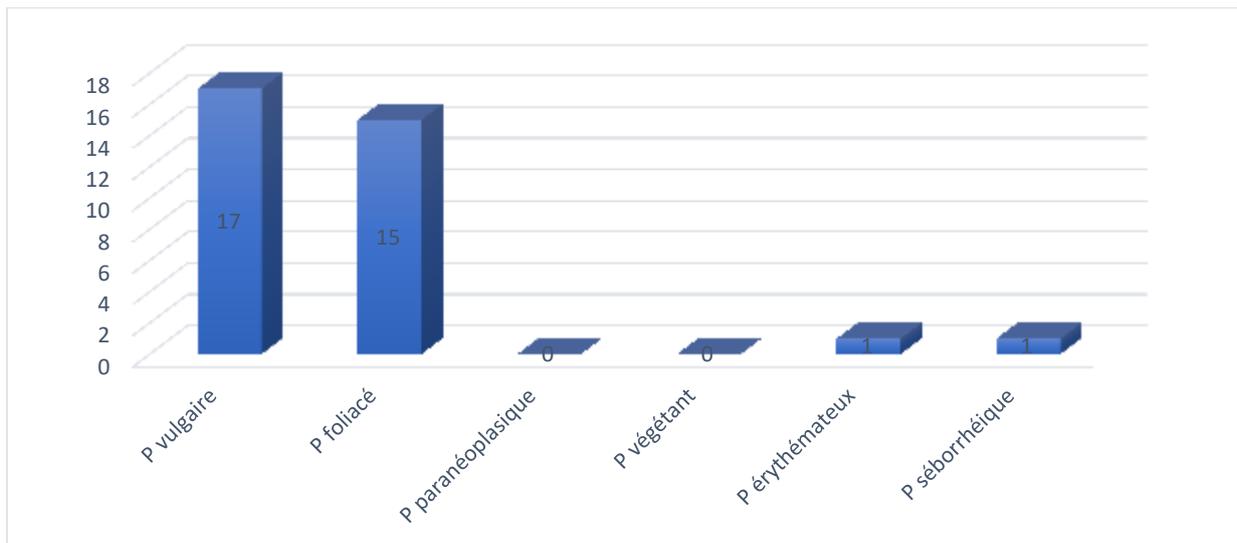


Figure 13. Répartition des patients selon le type clinique de pemphigus.

Le pemphigus vulgaires était le plus représenté avec 50% des cas, suivi du pemphigus foliacé avec 44% des cas, pemphigus érythémateux 3% et du pemphigus séborrhéique 3% des cas.

SIGNES DE DEBUT

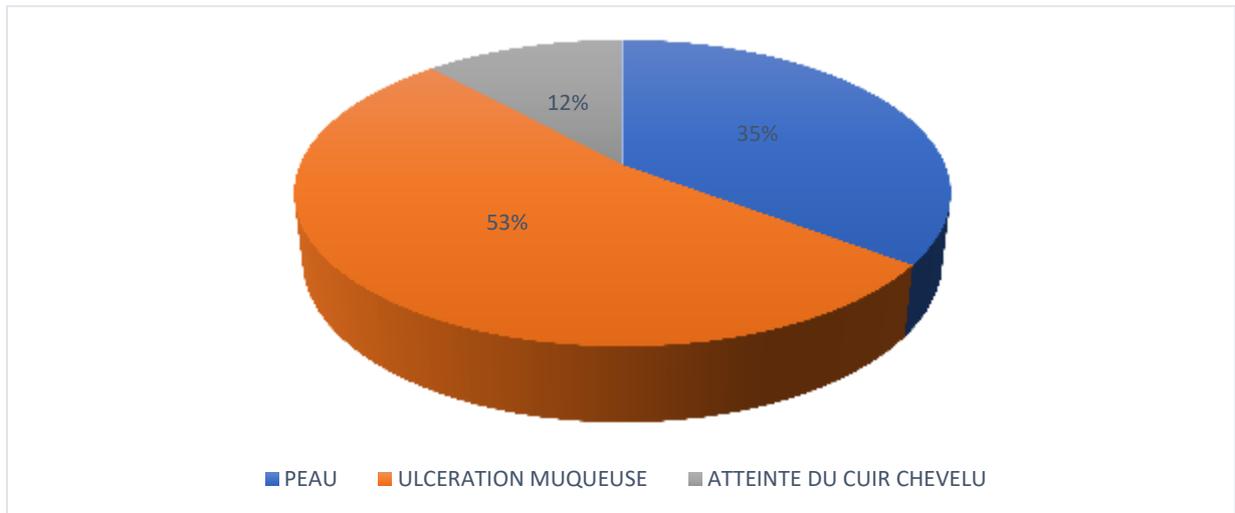


Figure 14. Répartition selon les signes cliniques retrouvés au début des cas de pemphigus profond.

Dans notre étude, 53% (9 patients) des cas de pemphigus vulgaire présentaient une ulcération muqueuse au le début de la maladie.

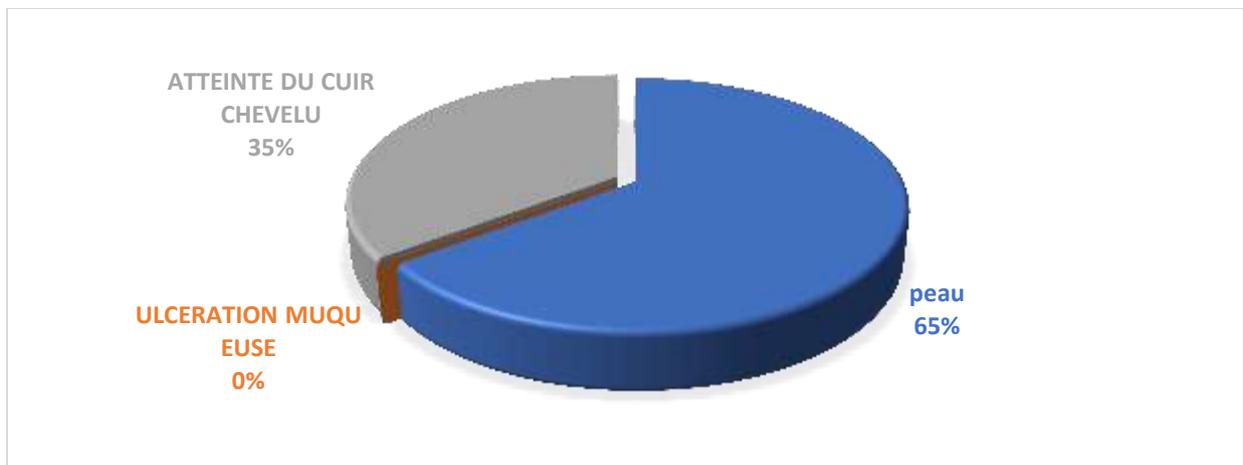


Figure 15. Répartition selon les signes cliniques retrouvés au début de la maladie chez les cas de pemphigus superficiel.

Dans notre étude, 65% (11 patients) des cas de pemphigus superficiel présentaient une atteinte cutanée au début de la maladie, 35% (6 patients) une atteinte du cuir chevelu, une absence d'atteinte des muqueuses.

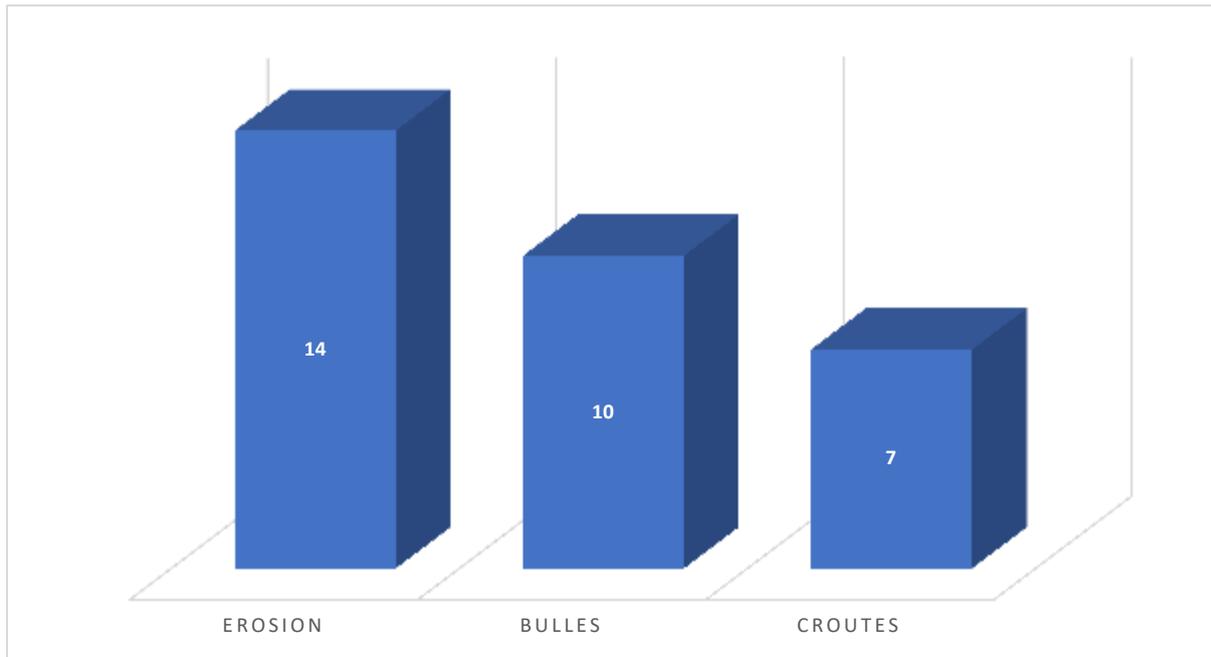


Figure 16. Répartition des patients selon les signes cliniques à l'examen des patients pour le pemphigus vulgaire.

A l'examen des patients, 41% des cas présentaient des érosions, 29% de cas présentaient des bulles et 21% des croutes.

Tableau 3. Répartition des patients selon le signe de NIKOLSKY

Signe de NIKOLSKY	Fréquence	Pourcentage
Non	8	23,53%
Oui	26	76,47%
Total	34	100,00%

Dans notre étude, le signe de NIKOLSKY était présent dans 76,47% des cas.

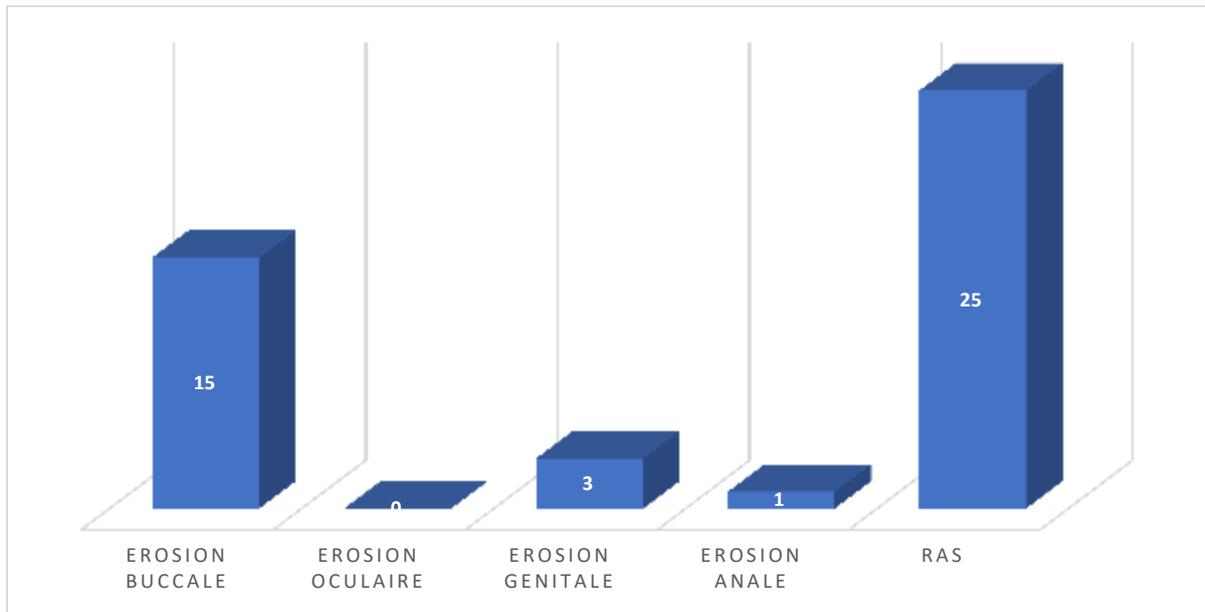


Figure 17. Répartition des patients selon le type de lésion muqueuse.

Dans notre étude, 44% des patients présentaient des érosions buccales à l'entrée.

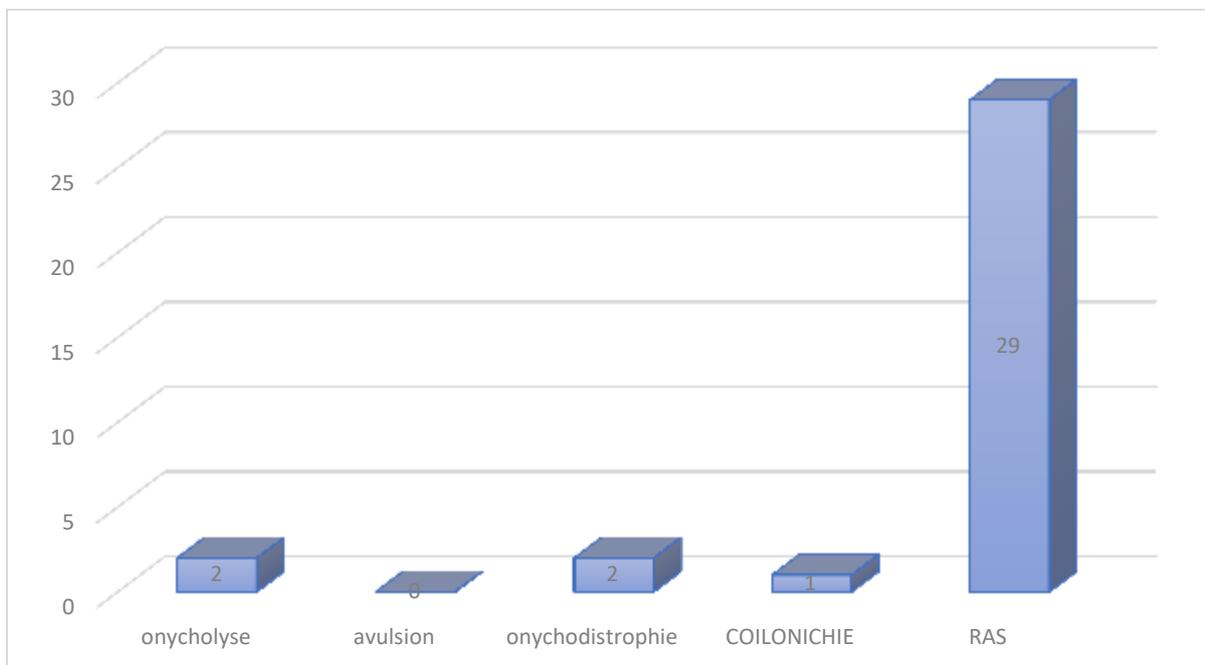


Figure 18. Répartition des patients selon le type d'atteinte unguéale.

Dans notre étude, 85% des patients ne présentaient pas d'atteinte peri-unguéale.

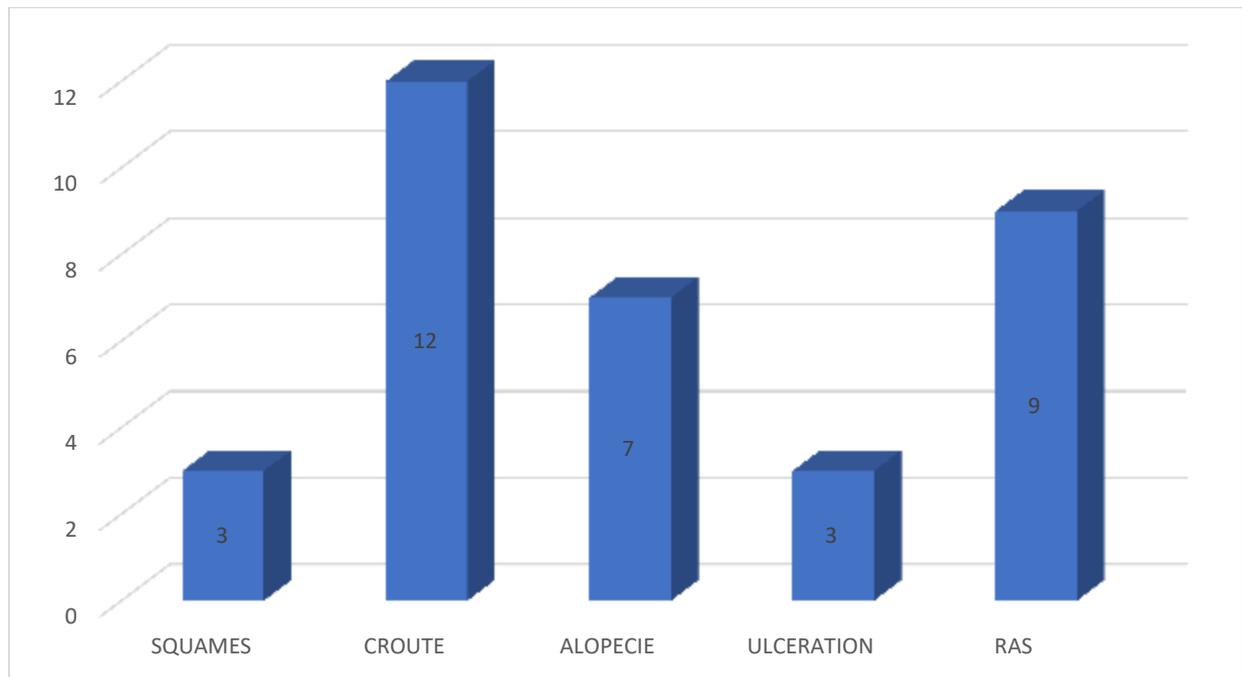


Figure 19. Répartition des patients selon l'atteinte du cuir chevelu au moment de la consultation.

Dans notre étude, 35% des patients présentaient des croûtes du cuir chevelu à l'examen clinique.

C. EXAMEN COMPLEMENTAIRES

Tableau 4. Répartition des patients selon le résultat du cytodiagnostics de TZANCK.

TZANCK	fréquence	pourcentage
Non	3	8,9
Oui	31	91,1
Total	34	100%

Dans notre étude, 91% (31 cas sur 34) des cas, on avait des cellules acantholytiques au cytodiagnostics TZANCK.

Tableau 5. Répartition selon le résultat de l'histologie.

Clivage-sous-corne	Fréquence	pourcentage
Non	17	50,00%
Oui	17	50,00%
Total	34	100,00%

Dans notre étude, 50% des cas avaient un siège de clivage intra-épidermique profond et 50% des cas étaient superficiel.

EVOLUTION

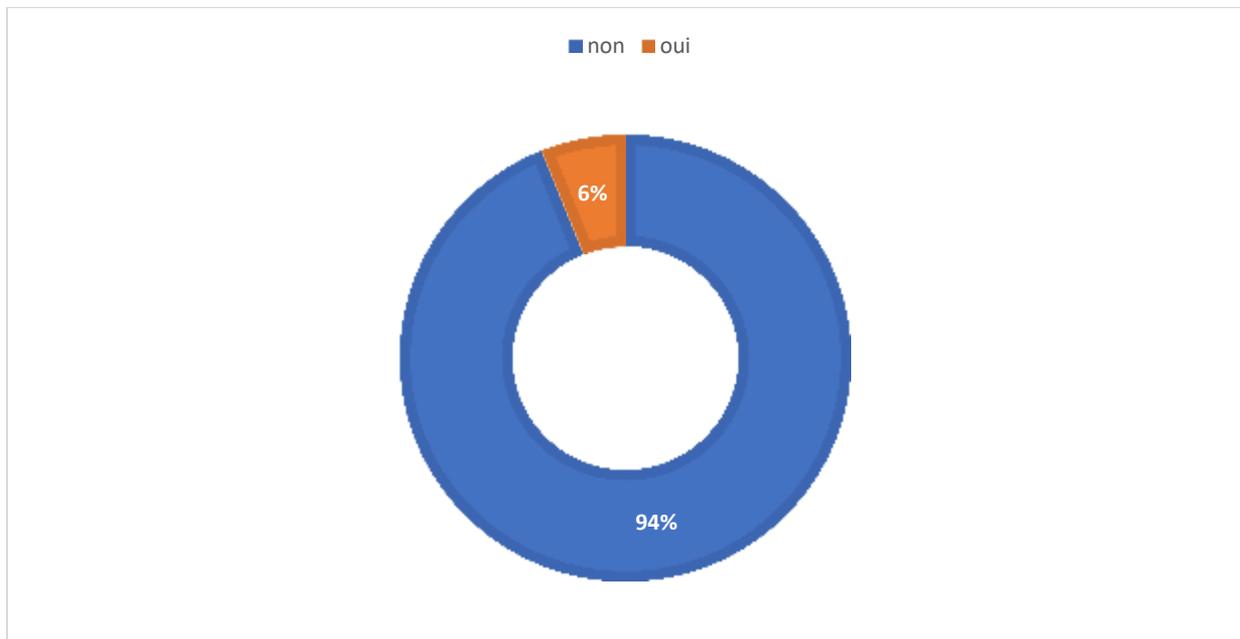


Figure 20. Répartition des patients selon l'évolution du prurit après 3 mois du traitement.

Dans notre étude, le prurit a été retrouvé dans 6% des cas après 3 mois de traitement.

Figure 21. Répartition des patients selon le nombre de bulle après 3 mois de traitement.

Dans notre étude, tous nos patients avaient moins de 5 bulles après 3 mois de traitement.

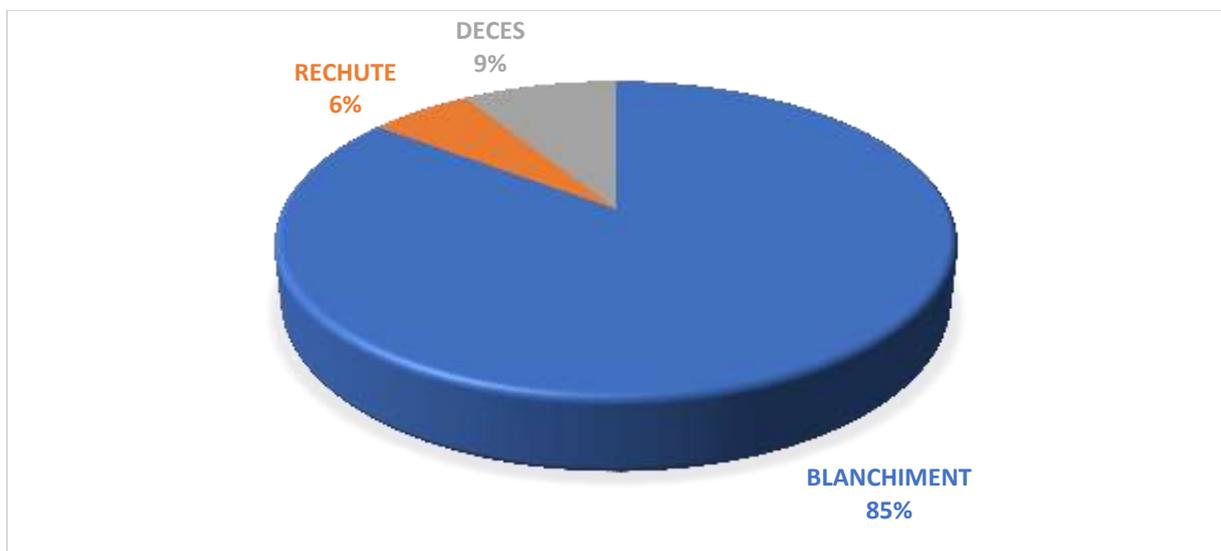


Figure 22. Répartition selon le devenir des patients.

L'évolution de cas malades sous traitement était marquée par la rémission complète (85%), la rechute (6%) et le décès (9%).



Figure 23 : Pemphigus vulgaire, avant et pendant le traitement. (Dr Binta Guindo)



Figure 24: Pemphigus foliacé (Dr Sylla Ousmane)

VI. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

A. Discussion de la méthode :

Nous avons mené une étude transversale descriptive du pemphigus auto immun avec recueil prospectif des données à l'HDB au période de Mars 2019 à Mars 2020. En effet toutes les dermatoses bulleuses sous épidermiques et les dermatoses non conformes à la définition du cas ont été exclues. Au total 34 cas de pemphigus auto-immun ont été retenus pour l'étude. Le diagnostic clinique était orienté par le cytodiagnostics de Tzanck et la confirmation par l'examen histologique par biopsie de bulle ou de lésion superficielle.

Les limites de ce travail sont le faible nombre de cas de pemphigus et la non réalisation de certains examens, tel que l'immuno-pathologie (immunofluorescence directe et indirecte).

Toutefois ce travail permet d'actualiser et d'améliorer le niveau de connaissances sur le pemphigus à Bamako.

B. Discussion des données :

1. Aspects épidémiologiques

a) Sexe :

La prédominance féminine retrouver dans notre étude, sex-ratio de 0,79, n'a pas été retrouvé dans les études antérieures. Plusieurs auteurs rapportent une prédominance masculine. Le sex ratio était de 1,8 au Maroc [18] et 2,3 en Tunisie [18], 1,5 en Lybie [18]. Les disparités pourraient s'expliquer par l'approche méthodologique, notamment le mode de recrutement des patients. Il était exclusivement hospitalier dans notre étude. Selon certains travaux les affections auto-immunes seraient plus fréquentes chez les femmes en raison de la production d'hormones féminines. [19]

Toutefois d'autres auteurs décrivent le rôle du climat, de la pollution et de l'exposition aux rayons UV sur le risque de survenue du pemphigus. [19] Ce facteur pourrait expliquer la prédominance masculine dans le Maghreb, mais aussi les disparités entre les travaux. Dans notre pays les tâches ménagères sont l'apanage des femmes, elle participe aussi aux travaux champêtres. Il s'agit de facteurs d'exposition aux rayons ultra-violet. Un travail supplémentaire reste nécessaire à l'échelle du pays pour préciser le rôle de l'exposition au soleil dans la survenue de la maladie.

b) Age :

Dans notre série, l'âge moyen des cas était de 47 ans, les extrêmes de 14 et 87 ans, comparable à l'âge moyen de 47,62 ans (extrêmes 5-90 ans) au Sénégal [5], nettement supérieur à l'âge moyen de 40 ans au Maroc [20].

En règle générale, le pemphigus est décrit chez le sujet adulte en dehors des formes particulières tel que le pemphigus endémique brésilien. [21]

c) Provenances :

Dans notre étude, 24% de nos patients venaient de la région de Ségou (majorité) et suivi de Bamako avec 21% des cas et 3% des cas de Tombouctou (minorité). Les régions de Gao et de Kidal n'étaient pas représentées. Ce résultat concorde avec celle d'A. Sidibe [6] dans lequel les 3 régions du nord n'étaient pas représentées.

Cette distribution dans le pays à l'exception des zones du nord peut s'expliquer par :

- la rareté de la maladie dans ces populations,
- la prise en charge de ces patients dans les pays limitrophes

- la crise sécuritaire,
- des problèmes d'accessibilité géographique.

Cette dernière éventualité paraît peu probable car ces populations consultent dans le service pour d'autres affections graves comme les ulcères de jambe, les mycétomes.

d) Profession :

Dans notre étude les cultivateurs étaient les plus représentés avec 35% des cas, suivi des ménagères avec 32% des cas. La prédominance des cultivateurs et des ménagères, qui peut être reliée à leur proportion dans la population générale. Par contre les ménagères étaient majoritaires à l'étude au Mali 2008, soit 68,2% [6].

2. Aspects cliniques et histologiques:

a) Les formes de PAI :

Nous avons trouvé 17 cas (50%) de pemphigus superficiels (15 cas de P. Foliacées, 1 cas de P. Séborrhéiques et 1 cas de P. Erythémateux), 17 cas (50%) de pemphigus profonds (dont toutes Vulgaires et pas de forme Végétant) qui est proche 48,5% de pemphigus foliacé obtenu au Sénégal [5]. Notre résultat montre une égalité des deux formes. Par contre, en Europe 80% des pemphigus sont de type vulgaire [22]. Il faut signaler que nous n'avons pas observé de pemphigus induit malgré un interrogatoire approfondi mené devant chaque cas. Dans la littérature, de nombreuses publications font état de pemphigus induit [23,24]; secondaire dans la plupart des cas à des médicaments du groupe thiol. En outre, aucun cas familial, mais un cas infantile de 14ans a été retrouvé, contrairement à l'étude menée au Mali [6] qui n'avait noté aucun cas avant les 20 ans; ces données rejoignent les études au Brésil, VIEIRA a pu rapporter 18% de cas avant 14 ans sur un total de 460

malades [21]. En revanche des études américaines et européennes montrent d[s formes sporadiques infantiles exceptionnelles [2].

b) Mode de début :

L'éruption bulleuse constituait le motif le plus fréquent de consultation. Le siège du début des lésions peut être cutané, muqueux, ou cutanéomuqueux. Mais dans notre étude il n'y a pas eu de début à la fois cutané et muqueux. Le début cutané des lésions était exclusif dans les formes superficielles, alors que le début muqueux des lésions surtout buccal n'intéressait que les formes profondes. Le début cutané exclusif dans les formes superficielles a été aussi observé dans la littérature [5,21].

c) Etat général :

Chez 76% de nos cas, l'état général était conservé (Stade 0 et 1 de cotation OMS) et altéré dans 24%(stade 2 à 5 OMS). Cette altération était observée surtout dans les formes profondes, qui peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

- le retard à la consultation spécialisée ;
- la déshydratation créée par les bulles ;
- et les lésions muqueuses buccales douloureuses qui causent souvent de gêne à l'alimentation.

Dans une série Sénégalaise, on a noté l'altération de l'état général dans 15 cas [5]. Cependant l'atteinte de l'état général était autrefois grave ; mais avec l'avènement des antibiotiques et l'utilisation précoce des corticoïdes ; l'état général est le plus souvent conservé.

d) Lésions dermatologiques :

Au cours de notre étude nous avons observé dans la majorité des cas la présence de bulles flasques de taille variable. Dans plus de la moitié des

cas les lésions siégeaient sur les troncs et les membres. Les lésions des muqueuses : à type de bulles éphémères ou d'érosions ont été retrouvées seulement dans les cas de pemphigus vulgaire. Seule La muqueuse buccale était touchée au cours de notre étude. Par contre on rapporte une atteinte des muqueuses buccale (15 cas), conjonctivale (5 cas), génitale (7 cas), œsophagienne (1 cas) et anale (1 cas) au Sénégal [5]. Le signe de Nikolsky était positif dans 90,9% cas ; non recherché dans 9,1% des cas.

e) Le cytodiagnostics de Tzanck:

Il a été pratiqué chez tous les cas. Cet examen a objectivés des cellules acantholytiques dans 91% des cas. Cet examen est d'une grande utilité dans un pays comme le Mali qui ne dispose pas le moyen de diagnostic le plus performants tel que l'immunofluorescence. Mais sa négativité n'exclut pas le diagnostic. Cependant il ne doit pas remplacer l'examen histologique. Il n'a qu'une valeur d'orientation puisque diverses affections vesiculo-bulleuses et pustuleuses comportent parfois quelques cellules acantholytiques qui peuvent prêter à confusion. [25]

f) L'Histologie :

Elle a été pratiquée chez tous nos patients, après suspicion clinique et orienté par le cytodiagnostics de Tzanck. Nous rapportons 50% de pemphigus profond et 50% de pemphigus superficiel. Contrairement à la littérature, qui décrit 80% de pemphigus vulgaire chez les juifs et 25 cas par an de pemphigus superficiel. [26]

g) Les autres examens :

Étaient réalisés pour le bilan pré thérapeutique et la surveillance des malades ; et ils n'avaient aucun intérêt pour le diagnostic. Ainsi tous nos patients ont fait l'objet d'un bilan systématique avant le début du traitement comportant : NFS-VS ; glycémie à jeun ; créatininémie ;

transaminases hépatiques ; créatinémie ; selles et urines parasites, la sérologie VIH/SIDA mais tous les résultats étaient négatifs, avec surinfection et quelques fois une légère anémie qui rentraient dans l'ordre après une couverture antibiotique et un régime équilibré. Ces résultats se rapprochent à ceux retrouvés dans la littérature [25] où le bilan biologique montre souvent des troubles minimes : une anémie discrète, une leucocytose modérée à prédominance de polynucléaires neutrophiles.

h) Le profil évolutif :

Dans notre étude, après 3 mois du traitement, 94% de nos patients ne présentaient plus de prurit, tous nos patients avaient moins de 10 bulles, 85% (29 cas) de rémission complète, 6% (2cas) de rechute et 9% (3 cas) de décès, qui est approximativement égale à 9,6% de la série sénégalaise [5] et inférieur au chiffre de 18% rapporté par A. Sidibe [6].

Le 1^{er} décès était dans un contexte de déséquilibre hydro-électrolytique et les 2 autres dans un contexte infectieux.

Cette baisse observée peut être liée à l'amélioration de la qualité des soins et le renforcement de l'éducation thérapeutique.

VII. CONCLUSION :

Le profil des cas de pemphigus auto immun est similaire à ceux rapporté dans la littérature.

La corticothérapie est le seul traitement utilisé dans notre contexte.

Le cytodiagnostics de Tzanck est un examen simple à réaliser, donne une bonne orientation diagnostique et doit être réaliser en premier lieu chez tous les cas de maladie bulleuse.

Une étude cohorte à l'échèle nationale reste nécessaire pour décrire les aspects évolutifs chez les cas de pemphigus dans notre pays.

VIII. RECOMMANDATIONS :

A l'issue de ce travail nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités :

- La prise en charge gratuite des cas de Pemphigus
- L'équipement du laboratoire d'anatomopathologie de HDB en matériel adéquat.
- La mise à disposition des immunosuppresseurs et de la Biothérapie.
- Faciliter l'accès aux corticoïdes et aux traitements adjuvants.

Aux malades :

- Le respect strict des contraintes du traitement

Aux agents sanitaires :

- La référence de tous les cas de dermatoses bulleuses le plus tôt possible aux ponts focaux du télédermali ou en milieu dermatologique.

Aux dermatologues :

- Le renforcement de l'éducation thérapeutique

A la population :

- La consultation en dermatologie devant toute éruption bulleuse;
- L'éviction de l'automédication.

IX. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Van ATT et Coll. Improving Treatment Outcome of Pemphigus Vulgaris on Vietnamese Patients by Using Desmoglein Elisa Test. Open Access Maced J Med Sci. 2019 Jan 22 ; 7(2) : 195-1997.
2. Bystryn J-C, Steinman NM. The adjuvant therapy of pemphigus: an update. ArchDermatol. 1996;132(2):203–12.
3. Aboobaker J, Morar N, Ramdial PK, Hammond MG. Pemphigus in South Africa. In J dermatol. 2001 Feb ; 40 (2) : 115-9.
4. Benchichi H, Ghafour S, Disky A, Janati K, Bichra L, Lakhdar H. Pemphigus: modalités thérapeutiques et évolution de 122 cas. Ann Dermatol Venerol 2006 ; 133 : 1012-14.
5. Diallo M, et al. Aspects épidémiologiques et cliniques des pemphigus au senegal. Our Dermatol Online. 2017 ; 8(suppl. 1):5-9.
6. Sidibe A. Etude epidemio-clinique et prise en charge du pemphigus auto-immun au CNAM (Ex-institut Marchoux) [thèse]. Bamako (Mali). FMPOS : 2008.
7. Rock B, Martins CR, Theofilopoulos AN, Balderas RS, Anhalt GJ, Labib RS, et al. The pathogenic effect of IgG4 auto antibodies in endemic pemphigus foliaceus (fogo selvagem). N Engl J Med. 1989; 320(22):1463–9.
8. Hashimoto K, Wun T-C, Baird J, Lazarus GS, Jensen PJ. Characterization of keratinocyte plasminogen activator inhibitors and demonstration of the prevention of pemphigus IgG-induced acantholysis by a purified plasminogen activator inhibitor. J Invest Dermatol. 1989; 92(3).

9. Kowalewski C, Kaiser H, Majewski S, Flucht C, Chorzelski T. Protein kinase inhibitor H7 prevents the acantholysis induced by pemphigus antibodies. *EJD Eur J Dermatol.* 1994; 4(3): 238–42.
10. Carson PJ, Hameed A, Ahmed AR. Influence of treatment on the clinical course of pemphigus vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34(4): 645–52.
11. Amagai M. Auto immunity against desmosomal cadherins in pemphigus. *J Dermatol Sci.* 1999; 20(2): 92–102.
12. Amagai M. Desmoglein as a target in autoimmunity and infection. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 48(2): 244–52.
13. Stanley JR, Amagai M. Pemphigus, bullous impetigo, and the staphylococcal scalded-skin syndrome. *N Engl J Med.* 2006; 355(17): 1800–10.
14. Amagai M, Komai A, Hashimoto T, Shirakata Y, Hashimoto K, Yamada T, et al. Usefulness of enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant desmogleins 1 and 3 for serodiagnosis of pemphigus. *Br J Dermatol.* 1999;140:351–7.
15. Moguelet P, Gener G. Cytodiagnostic de Tzanck et cytologie des muqueuses périorificielles. *Rev Francoph Lab.* 2007; 2007(388):61–3.
16. Murrell DF, Dick S, Ahmed AR, Amagai M, Barnadas MA, Borradori L, et al. Consensus statement on definitions of disease, end points, and therapeutic response for pemphigus. *J Am Acad Dermatol.* 2008 Jun; 58(6): 1043–6.
17. Murrell DF, Daniel BS, Joly P, et al. Definitions and outcome measures for bullous pemphigoid: recommendations by an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(3): 479– 485.

18. Saleh, Marwah A. Pemphigus in the arab world. The Journal of dermatology 42.1 (2015) :27-30.
19. Ren Z, Hsu D, Brieva J, Silverberg JI; Association between climate, pollution and hospitalisation for Pemphigus in the USA. Clin Exp Dermatol. 2019 Mar; 44(2): 135-143.
20. Benchichi H, Ghafour S, Disky A, Janati K, Bichra L, Lakhdar H. Pemphigus: modalités thérapeutiques et évolution de 122 cas. Ann DermatolVenerol2006; 133 : 1012-14.
21. Cisse I. Pemphigus auto-immun au Mali à propos de 15 observations à l'Institut Marchoux. Thèse, Méd, Mali, 1992; 3
22. N'Diaye A, Stobel M, Ball M. Le pemphigus au Sénégal à propos de 40 observations. Dakar Médical 1982; 27: 97-102.
23. Bialy GA. Pemphigus induit par D-penicillamine. J Am AcadDermatol 1996; 35: 732.
24. Ruocco V. Pemphigus induits par d'autres médicaments. Int J Dermatol1991; 30: 307.
25. Moalla F. Le pemphigus Revue de la littérature et étude analytique de 41 cas [Thèse de Médecine]. Tunisie : 1982, 879.
26. Beuret PPR. Manifestations buccales du pemphigus paranéoplasique [thèse de médecine]. Université de Genève : 2004. 37p.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

N0

I. Caractéristiques sociodémographiques

Contact téléphonique :

Age :

Sexe : masculin féminin

Profession : ménage cultivateur Ouvrier

Commerçant Fonctionnaire Elève/Étudiant ; Autres :

Résidence habituelle :

Ethnie :

.....

Ascendance Peulh : Oui Non

ATCD dermatologique :

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

Avant la consultation :

-traitement médical : Oui Non

Si oui,

préciser

.....

-traitement traditionnel : Oui Non

Si oui, préciser :

.....

-charlatan : Oui Non

Si oui, préciser :

Hospitalisation : Oui Non

II. Etude clinique :

Date de début :

.....

Mode de début :

- Prurit : Oui Non

Intensité sur échelle 1 à 10:

Période :

Insomniant : oui non

- Ulcération muqueuses trainantes Oui Non

Si oui préciser siège :

.....

Préciser la durée :

- Lésions du cuir chevelu

Si oui préciser type

.....

Préciser la durée :

- Autres à préciser :

.....

1. Examen général :

Etat général :

Poids :kg ; Taille ; m IMC :kg/m²

Température :°C ; Tension artérielle (T.A) :

.....

Pouls :Batt/mn

Fr : Cycles /mn

2. Examen dermatologique :

Prurit : Oui Non Si oui, échelle de 0 à 10 :

.....

Lésions cutanées : Oui Non

-Si oui,

type

- Nikolsky : Positif Négatif

- Surface atteinte : %

Atteintes muqueuses : Oui Non

Si oui, le siège : buccal Oculaire Nasal Anal

Génital

Le type

Atteinte phanères : Oui Non

Siège : Cuir chevelu Ongles

Le type

3. Pathologies associées :

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

5. Examens complémentaires :

• Examen histologique :

Résultat cytodiagnostics de Tzanck

Résultat biopsie :

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

Immunofluorescence : Direct ; indirect

• **Bilan biologique :**

Sérologie VIH : positif Négatif
 -Transaminases : ASAT..... ALAT.....
 Glycémie : à jeun Aléatoire :.....
 Autres :.....

6. type de pemphigus retenu :

• Pemphigus profond :
 Pemphigus Vulgaire Pemphigus Végétant
 • Pemphigus superficiel :
 Pemphigus Foliacé Pemphigus érythémateux
 • Type particulier :
 Pemphigus Paranéoplasique Pemphigus induit

7. Traitement :

Protocole n°1 : corticothérapie seule
 Protocole n°2 : corticothérapie + Dapsone

6. Evolution :

***Suivi :**

Evolution	1mois	2mois	3mois	4mois
Prurit (coté de 0 à 10)				
Nbre de bulle				
Etat cicatrisation				
Immunofluorescence				

***Devenir du malade :**

Guérison : Non

Si oui, séquelles :

Cicatrices hyper pigmentées

Cicatrices hypo chromiques :

Chéloïdes

Complications :

.....

.....

.....

.....

Décès : Oui

Non

Fiche Signalétique

Nom : BAMBA

Prénom : Ismaïla

Année universitaire : 2020-2021

Pays d'origine : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : aspects épidémiologique, clinique et évolutif du pemphigus à l'HDB.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de l'université des sciences des techniques et des technologies de Bamako

Service : Dermatologie

Résumé :

Le pemphigus est une dermatose bulleuse auto-immune caractérisé par la production d'auto anticorps dirigé contre le système de jonction interkeratinocytaire. Il se traduit cliniquement par une bulle et histologiquement par l'acantholyse.

Une meilleure connaissance des aspects thérapeutiques et évolutifs du pemphigus dans notre pays permettra d'améliorer la prise en charge.

Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du pemphigus à l'hôpital de dermatologie de Bamako.

Sur une période de 12 mois, au total sur 26000 consultations, dans lequel nous avons colligé 34 cas de pemphigus auto-immun sur 38 cas recensé au service. La fréquence hospitalière était de 0,13%.

Nous rapportons une prédominance féminine. La corticothérapie générale a été instituée chez tous nos cas.

Une absence de bulles et/ou d'érosions a été rapportée chez 85% de nos patients, une rechute chez 6% et un décès chez 9% après 3 mois de traitement.

D'autres travaux sont nécessaires pour mieux décrire le profil des cas de pemphigus.

Mots clés : *Pemphigus ; Dermatologie ; Bamako*

Serment d'Hippocrate

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront 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 race, de patrie ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes Connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je Le Jure !