

Ministère de l'Éducation Nationale

\*\*\*\*\*

Université du Mali

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine, de Pharmacie  
Et d'Odonto – Stomatologie

Année 1999 – 2000

République du Mali  
Un Peuple – Un But – Une Foi

N° 26.

## TITRE

LES DERMATOSES CHEZ LES SUJETS  
VIH POSITIF DANS LE MILIEU URBAIN  
DE YAOUNDE AU CAMEROUN

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le 22 décembre 2000 devant la Faculté de Médecine, de  
Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie du Mali*

Par KUISSI OUOTCHUENG VIVIANE

*Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine*

Diplôme d'Etat

### Jury :

**Président :** Pr Ogobara DOUMBO

**Membres :** Pr Hamar A. TRAORE

Pr Sominta KEITA

**Directeur de Thèse :** Pr A. Samè EKOBO

**Co – Directeur :** Dr Daouda MINTA

N°: 26

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR  
1<sup>ER</sup> ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
2<sup>EME</sup> ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE  
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

**3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

**4. MAITRES ASSISTANTS**

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

## 5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Mamadou L. DIOMBANA  
Mr Sékou SIDIBE  
Mr Abdoulaye DIALLO  
Mr Filifing SISSOKO  
Mr Tiéman COULIBALY  
Mme TRAORE J. THOMAS  
Mr Nouhoum ONGOIBA  
Mr Zanafon OUATTARA  
Mr Zimogo Zié SANOGO  
Mr Adama SANGARE  
Mr Youssouf COULIBALY  
Mr Samba Karim TIMBO  
Mme Konipo Fanta TOGOLA  
Mr Sanoussi BAMANI  
Mr Doulaye SACKO  
Mr Issa DIARRA  
Mr Ibrahim ALWATA

Ophtalmologie  
Stomatologie  
Orthopédie. Traumatologie  
Anesthésie - Réanimation  
Chirurgie Générale  
Orthopédie Traumatologie  
Ophtalmologie  
Anatomie & Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Orthopédie - Traumatologie  
Anesthésie - Réanimation  
ORL  
ORL  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Gynéco-Obstétrique  
Orthopédie - Traumatologie

## D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO  
Mr Bréhima KOUMARE  
Mr Siné BAYO  
Mr Gaoussou KANOUTE  
Mr Yéya T. TOURE  
Mr Amadou DIALLO  
Mr Moussa HARAMA  
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale  
Bactériologie-Virologie  
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie  
Chimie analytique  
Biologie  
Biologie **Chef de D.E.R.**  
Chimie Organique  
Parasitologie - Mycologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yéniégué Albert DEMBELE  
Mr Anatole TOUNKARA  
Mr Flabou BOUGOUDOGO  
Mr Amadou TOURE

Chimie Organique  
Immunologie  
Bactériologie - Virologie  
Histoembryologie

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO  
Mr Bakary M. CISSE  
Mr Abdrahamane S. MAIGA  
Mr Adama DIARRA  
Mr Mamadou KONE

Chimie Analytique  
Biochimie  
Parasitologie  
Physiologie  
Physiologie

### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE  
Mr Sékou F.M. TRAORE  
Mr Abdoulaye DABO  
Mr N'yenigue Simon KOITA  
Mr Abdrahamane TOUNKARA  
Mr Ibrahim I. MAIGA  
Mr Benoît KOUMARE  
Mr Moussa Issa DIARRA  
Mr Amagana DOLO  
Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie  
Entomologie médicale  
Malacologie, Biologie Animale  
Chimie organique  
Biochimie  
Bactériologie - Virologie  
Chimie Analytique  
Biophysique  
Parasitologie  
Biologie

## 5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY  
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie  
Parasitologie

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY  
Mr Mamadou K. TOURE  
Mr Mahamane MAIGA  
Mr Baba KOUMARE  
Mr Moussa TRAORE  
Mr Issa TRAORE  
Mr Mamadou M. KEITA  
Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne  
Cardiologie  
Néphrologie  
Psychiatrie, **Chef de DER**  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Interne

### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE  
Mr Bah KEITA  
Mr Boubacar DIALLO  
Mr Dapa Aly DIALLO  
Mr Somita KEITA  
Mr Moussa Y. MAIGA  
Mr Abdel Kader TRAORE

Pédiatrie  
Pneumo-Phtisiologie  
Cardiologie  
Hématologie  
Dermato-Leprologie  
Gastro-entérologie  
Médecine Interne

### 3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE  
Mr Mamady KANE  
Mme Tatiana KEITA  
Mr Diankiné KAYENTAO  
Mme TRAORE Mariam SYLLA  
Mr Siaka SIDIBE  
Mr Adama D. KEITA

Médecine Interne  
Radiologie  
Pédiatrie  
Pneumo-Phtisiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Radiologie

### 4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE  
Mr Bougouzié SANOGO  
Mr Saharé FONGORO  
Mr Bakoroba COULIBALY  
Mr Kassoum SANOGO  
Mr Seydou DIAKITE  
Mme Habibatou DIAWARA  
Mr Mamadou B. CISSE  
Mr Arouna TOGORA  
Mme SIDIBE Assa TRAORE

Psychiatrie  
Gastro-entérologie  
Néphrologie  
Psychiatrie  
Cardiologie  
Cardiologie  
Dermatologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Endocrinologie

### 5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie



## DEDICACES

Je dédie ce travail :

A Dieu mon seigneur, sauveur et protecteur sans qui ce travail n'existerait pas. Merci de ta divine bénédiction.

A mon époux Clovis et notre merveilleuse fille Noémie Darcy, vous avez fait de mon quotidien une succession infinie de moments merveilleux.

A papa et maman Emile et Marie-paul Ouotchueng pour les principes que vous m'avez toujours inculqués. Merci de m'avoir inlassablement entourée de votre amour et de votre générosité.

A mes beaux-parents Pierre Loti et Célestine Nzeusseu pour votre affection et votre constante disponibilité.

A mes frère et sœurs Alvin, Paule Marina, Claude Sandrine et Ida nous avons vécu et partagé tant de choses. Merci pour votre assistance à toute épreuve.

A mes grands-parents, particulièrement Donatien et Lucie Kamdem, à mes oncles, tantes et cousins pour l'affection dont vous m'avez toujours entourée.

A mes parents Philippe Kamguia, François et Anne Emako, Maurice Kamgaing et Denis Noudui. Merci pour votre assistance.

A toute ma belle famille, particulièrement Leopold Nzeusseu toujours prêt à mettre à ma disposition tout le matériel dont j'avais besoin.

A la famille Fofona au point G, particulièrement Issa et Bakary: vous avez rendu agréable mon séjour à Bamako par votre accueil et l'affection que vous m'avez témoignée.

A la famille Diawara à Boukassoumbougou, à Pinda qui a été ma mère, ma grande sœur sur cette terre d'accueil qu'est le Mali au moment où ma famille était si loin.

A Mohamed Maïga pour ta patience et ta constante disponibilité.

A la société 3X computer, son directeur général Guy Sindjourn pour ton appui matériel et logistique sans compter ta disponibilité inlassable et ton amitié.

A mes aînés les Docteurs Sévérin Noubissi, Charles Wobegoung, Bernard Chetcha et Boniface Fomo: vous avez su me guider sur ce chemin que vous aviez déjà emprunté.

A mes frères et sœurs, camarades et amis promotionnaires Nathalie Noumsi, Blanche Belek, Valérie Nanci, Clémentine Tangning, Josiane Boda, Scholastique Tchoumbou, Stella Ndjock, Cathy Tsobgni, Irène Méwa, Désiré Yaya, Justin Foko, Valéry Foko, Christian Nguetsa et George Goudoté: nous avons partagé tant de moments de dur labeur, de détente, de peine et de bonheur.

A mes cadets Alain Azébazé, Théophile Lamère, Christelle Boyom, Sylvianne Djoko, Charly Mepouyi, Franck Ngoka, Ghislain Noumsi, Delphine Tientcheu, Serge Noubissi, Adonise Kazé, Thierry Botoro et Gilles Fosso.

A tous les maliens qui ont fait de mon séjour une suite de moments de choix et à la communauté camerounaise qui m'a toujours entourée et soutenue.

**A mon Maître et Président du Jury : Pr Ogobara DOUMBO**

Professeur Agrégé de Parasitologie et de mycologie, Médecin chef du département d'épidémiologie des affections parasitaires, Directeur du cours d'épidémiologie pour cadres supérieur de la santé en Afrique.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre sens élevé de la responsabilité, vos qualités de scientifiques et de pédagogue auxquels s'ajoutent votre constante disponibilité font de vous un maître écouté et respecté de tous.

Soyez assuré de votre profonde gratitude.

**A mon Maître Hamar Alassane TRAORE**

Professeur Agrégé de Médecine interne à la faculté de Médecine, Pharmacie et d'odonto – Stomatologie, Chef de service de Médecine interne de l'Hôpital du Point G

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Votre sympathie a suscité notre admiration. Nous avons toujours apprécié votre maîtrise, votre rigueur dans le travail ainsi votre qualité de pédagogue.

**A mon Maître Sominta KEITA**

Maître de conférence agrégé de dermato – vénéréologie à la FMPOS, Directeur de l'Observatoire de la Lèpre en Afrique.

Vous nous avez guidé tout au long de ce travail en encourageant toujours nos initiatives. Passionné du travail bien fait, soucieux de notre formation et de notre réussite, vous êtes pour nous un modèle. Vos qualités humaines, sociales et scientifiques font de vous un maître respecté et sollicité.

**A mon maître et Directeur de thèse : Pr Albert Samè EKOBO**

Professeur Agrégé de parasitologie, Directeur du Cycle de spécialisation en biologie clinique à la faculté de Médecine et de sciences biomédicales de l'Université de Yaoundé 1.

Cher maître, nous vous remercions de la confiance que vous nous avez accordée en nous proposant ce travail. Votre assiduité, votre rigueur, vos qualités humaines irréprochables font de vous un encadreur admiré des étudiants et très sollicité. Recevez par ce travail l'expression de mon admiration et de ma profonde gratitude.

**A mon maître et codirecteur de thèse : Dr Daouda MINTA**

Assistant chef de clinique, service d'infectiologie de l'hôpital du point G.

Accepter juger ce travail nous gratifie car vous l'avez fait malgré vos occupations. Homme de rigueur, vous avez toujours le souci du travail bien fait. Nous voulons en ce jour vous témoigner l'expression de notre profond respect.

**A mon maître et codirecteur : Dr Josephine MBUAGBAW**

DSSC(internal medicine of dermatology), FMSB Yaoundé.

Honorable maître, vous nous avez guidé tout au long de ce travail. Nous avons été marqué par votre disponibilité, votre simplicité, ainsi que vos qualités humaines qui forcent l'admiration. Nous vous témoignons, cher maître, toute notre gratitude et nos remerciements sincères.



Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à ce travail :

- à tous les malades qui ont bien voulu être recrutés pour cette étude.
- au projet Presica, particulièrement au directeur du projet le colonel Mpoudi Ngolè spécialiste en dermatovénérologie et au docteur Anke Bourgeois.

## SIGLES ET ABREVIATIONS

- ADN : Acide DesoxyriboNucleique
- ARN : Acide RiboNucleique
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire
- CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité
- CTL : CytoToxic Lymphocyte
- ELISA : Enzym Like Stimulating Assay
- env : Enveloppe
- FMSB : Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales
- gp : Glycoprotéine
- HMY : Hôpital Militaire de Yaoundé
- IL : Inter Leukine
- LAV : LymphAdenopathy Virus
- nm : nanomètre
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- PRESICA : PREvention du Sida au CAMeroun
- SAS : Syndrome Associé au Sida
- SIDA : Syndrome de l'Immuno Déficience Acquis
- TH : lymphocyte T Helper
- VIH : Virus de l'Immuno déficience Humaine

## TABLE DES MATIERES

DEDICACES .....	I
REMERCIEMENTS.....	II
SIGLES ET ABREVIATIONS .....	III
LISTE DES TABLEAUX.....	IV
LISTE DES GRAPHIQUES .....	V
INTRODUCTION.....	1
1 - INTRODUCTION .....	2
<i>Objectif général</i> .....	2
<i>Objectifs spécifiques</i> .....	2
2 - METHODOLOGIE .....	3
2.1 - <i>Cadre de l'étude</i> .....	3
2.2 - <i>Matériel</i> .....	3
2.2.1 - <i>Matériel d'enregistrement</i> .....	3
2.2.2 - <i>Examen clinique</i> .....	3
2.2.3 <i>Matériel de prélèvement</i> .....	4
2.3 - METHODE.....	4
2.3.1 - <i>Critères d'inclusion</i> .....	4
2.3.2 - <i>Critères d'exclusion</i> .....	4
2.3.3 - <i>Considération éthique</i> .....	4
2.3.4 - <i>Population d'étude et taille de l'échantillon</i> .....	5
2.3.5 - <i>Examen clinique</i> .....	5
2.3.6 - <i>Classifications</i> .....	5
GENERALITES.....	7
1 - DEFINITION DU SIDA (2) .....	8
2 - RAPPEL HISTORIQUE .....	11
3 - LES VIRUS (1) .....	13
4 - PHYSIOPATHOLOGIE (1).....	15
4- 1 <i>Charge virale et échappement (1)</i> .....	16
4- 2 <i>Evolution du déficit quantitatif des cellules T CD4 (1)</i> .....	17
4.2.1 - <i>Anergie</i> .....	18
4.2.2 - <i>Apoptose</i> .....	19
4.3 - <i>Conséquences des déficits fonctionnels et quantitatifs CD4 (1)</i> .....	20

5 - SIGNES CUTANEO-MUQUEUX RETROUVES AU COURS DU SIDA (3).....	21
5.1 - Prurigo.....	21
5.2 - Modification des cheveux.....	22
5.3 - Allergie.....	22
5.4 - Mycoses Cutaneo-Muqueuses.....	22
5.5 - Viroses Cutaneo-Muqueuses.....	23
5.6 - Sarcome de Kaposi.....	23
6 - EXEMPLE DE ZAMBIE (4).....	24
7 - CLASSIFICATION DES DERMATOSES AU COURS DU SIDA (5).....	25
7.1 - Certaines dermatoses sont pathognomoniques en l'absence d'autres causes d'immuno dépression. Il s'agit de :.....	25
7.2 - D'autres dermatoses guident vers une probabilité particulière d'infection à VIH:.....	25
7.3 - D'autres par contre entraînent la nécessité d'une sérologie à discuter au cas par cas:.....	25
7.4 - Enfin certaines affections de la peau indiquent que le patient s'est exposé à une maladie sexuellement transmissible:.....	26
8 - ÉPIDEMIOLOGIE DU SIDA.....	26
8.1 - Dans le monde (7).....	26
8.2 - En Afrique (7).....	27
8.3 - Au Cameroun (8).....	27
<b>RESULTATS.....</b>	<b>28</b>
1 - DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES.....	29
1.1 - Sexe et âge.....	29
1.2 - Situation familiale.....	29
1.3 - Profession.....	30
1.4 - Ethnie.....	30
2 - DONNEES CLINIQUES.....	31
2.1 - Aspect des Dermatoses identifiées.....	31
2.2 - Distribution des dermatoses selon l'âge et le sexe.....	32
2.2.1 - Répartition globale des dermatoses par sexe et par classe d'âge :.....	33
2.2.2 - Distribution des dermatoses d'origine non infectieuse selon l'âge et le sexe.....	34
2.2.3 - Distribution des dermatoses d'origine infectieuse par sexe et par classe d'âge.....	35
2.3 - Association des dermatoses identifiées.....	36
2.4 - Dermatoses et topographies.....	37
2.5 - Analyse épidémiologique selon la profession.....	38
2.6 - Distribution de 9 dermatoses par sexe et par catégorie clinique.....	38
3 - RESULTATS DU TYPAGE LYMPHOCYTAIRE ET CORRELATION AVEC LA CLINIQUE.....	39
Topographie de 12 dermatoses en fonction du statut lymphocytaire.....	40

<b>COMMENTAIRE</b> .....	<b>42</b>
1- COMMENTAIRE DE LA METHODOLOGIE.....	43
1.1 - <i>Cadre de l'étude</i> .....	43
1.2 - <i>Matériel</i> .....	43
1.3 - <i>Méthode</i> .....	44
2- COMMENTAIRE DES RESULTATS .....	44
2.1 - <i>Résultats des données socio-démographiques</i> .....	45
2.2 - <i>Résultats de l'examen clinique</i> .....	45
<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>49</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>52</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>53</b>
<b>RESUME</b> .....	<b>56</b>

**INTRODUCTION**

## 1 - INTRODUCTION

Le Syndrome de l'Immuno Déficience Acquis (SIDA) est une pandémie due à des rétrovirus VIH1 et VIH2. Son expression clinique est protéiforme partant de la latence complète chez le séropositif asymptomatique au sida qui est la phase ultime de la maladie.

L'importance de la maladie exprimée en nombre de sujet vivant avec le VIH atteint le chiffre 33.6 millions dans le monde dont les deux tiers pour le continent africain soit 25.3 millions. En terme de mortalité; 16.3 million de patients sont décédés dans le monde depuis le début de la pandémie dont 14.4 millions en Afrique (8). Au Cameroun la prévalence moyenne s'élève à 7.2 % (7).

Les infections retrovirales déterminent plusieurs manifestations allant d'un syndrome constitutionnel à des infections opportunistes en passant par des affections dermatologiques, tumorales ou une perte de poids isolée. De ces manifestations cliniques diverses plus ou moins associées et typées, les dermatoses revêtent un regain d'intérêt car leur survenue serait l'un des marqueurs importants de l'évolution de la maladie.

La présente étude est proposée comme une contribution à la connaissance des différentes dermatoses retrouvées chez les patients infectés par le VIH et à leur interprétation par rapport à l'évolution du statut immunitaire de ces patients. Pour y parvenir nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

### **Objectif général**

Connaître le profil des dermatoses chez les sujets infectés par le VIH

### **Objectifs spécifiques**

- identifier les différentes dermatoses rencontrées chez les patients séropositifs examinés.
- typer les facteurs socioéconomiques associés à ces dermatoses.

- Etablir la relation entre chaque type de dermatose et le stade évolutif de la maladie.

## **2 - METHODOLOGIE**

Pour réaliser ce travail, nous nous sommes définis un cadre de l'étude, nous avons rassemblé le matériel nécessaire et déterminé la méthode à appliquer.

### **2.1 - Cadre de l'étude**

Tous les cas étudiés ont été recrutés dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé au Cameroun à savoir le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) et l'Hôpital Militaire. Il s'agit de patients hospitalisés ou en consultation externe.

Le CHU est un hôpital de référence situé dans la même enceinte que la Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales (FMSB) avec un important service de médecine interne où sont en général reçus nos patients.

L'hôpital militaire abrite le service de Dermato Vénérologie, lieu d'accueil du projet de Prévention du Sida au Cameroun (PRESICA) qui s'occupe du dépistage des cas, de la prise en charge des examens paracliniques, des consultations, du traitement symptomatique et de l'entretien psychologique des patients.

### **2.2 - Matériel**

Le matériel utilisé (pour l'enregistrement, l'examen et les prélèvements) se répartit en 3 catégories.

#### **2.2.1 - Matériel d'enregistrement**

Il comporte d'une part une fiche clinique pour les paramètres et les différents signes cliniques retrouvés chez le patient et d'autre part un cahier registre, des marqueurs, des crayons (à bille, ordinaire) et une règle. Par ailleurs un micro ordinateur pour la saisie et l'analyse des données, un appareil photographique et des pellicules pour filmer les lésions de la peau ont été utilisés.

#### **2.2.2 - Examen clinique**

Celui-ci nécessite une table d'examen, des draps stériles à usage unique pour la consultation. La prise de poids se fera à l'aide d'un pèse-personne, les mensurations



seront prises grâce à un mètre ruban et une toise. Sont prévus également un thermomètre, un stéthoscope et un tensiomètre.

### **2.2.3 Matériel de prélèvement**

Des gants en latex, des seringues et des aiguilles à usage unique ont été utilisés systématiquement. La désinfection a été faite par de l'alcool à 90° dont on a imbibé du coton hydrophile. Des tubes et flacons stériles pour contenir les prélèvements sont prévus.

## **2.3 - METHODE**

Le présent travail est une étude descriptive et prospective portant sur des sujets vivant dans le périmètre urbain de Yaoundé ayant donné leur accord pour participer à l'enquête et remplissant les critères sélectifs ci-après.

### **2.3.1 - Critères d'inclusion**

- Consentement du patient
- VIH positif et confirmé

Agés de :	15 à 29 ans	1 <sup>ere</sup> tranche
	30 à 39 ans	2 <sup>eme</sup> tranche
	40 à 49 ans	3 <sup>eme</sup> tranche
	50 ans et plus	4 <sup>eme</sup> tranche

### **2.3.2 - Critères d'exclusion**

- Refus de participer
- VIH négatif
- Sujet de moins de 15 ans
- Sujet sous immunodépression d'origine non VIH

### **2.3.3 - Considération éthique**

Consentement et anonymat du patient.

### 2.3.4 - Population d'étude et taille de l'échantillon

Il s'agit de sujets ayant rempli les critères d'inclusion et ne présentant pas de critère d'exclusion qui se rendent pour une raison ou une autre au CHU ou à l'HMV sans distinction de sexe de race ni de religion.

N = taille de l'échantillon

P = prévalence des dermatoses dans la population urbaine de Yaoundé

Z& = coefficient de signification

I = seuil de signification

$$N = \frac{PQ(Z\&)^2}{I^2}$$

Z& = 1.96

I = 0.04

Selon une communication personnelle du professeur Samè Ekobo, la prévalence des dermatoses dans le milieu urbain de Yaoundé est de 4.4%.

$$N = \frac{4.4\%(1-4.4\%)(1.96)^2}{(0.04)^2}$$

La taille de notre échantillon a été fixée à 100.

### 2.3.5 - Examen clinique

Il va commencer par l'interrogatoire et s'achever par l'examen physique. L'anamnèse a recueilli les données démographiques (nom, sexe et âge) et sociales (statut matrimonial, ethnie et profession). Le patient a ensuite été interrogé et examiné sur des lésions cutanées éventuelles, l'examen physique général a achevé l'examen clinique.

### 2.3.6 - Classifications

Les professions, les ethnies des patients et les topographies des dermatoses ont été regroupées.

### *a - Professions*

Elles sont réparties en 6 classes en plus des sans emploi :

- Sans emploi : ménagère et sans emploi
- Personnel soignant : éducateur de santé
- Etudiant : élève et étudiant
- Agent : chauffeur, cuisinier, couturier, footballeur, soudeur et jardinier
- Cadre moyen : enseignant, secrétaire
- Cadre supérieur : greffier, ingénieur, informaticien, géologue, administrateur, économiste
- Force armée : militaire, gendarme et policier.

### *b - Ethnies*

Elles regroupent les 10 provinces du Cameroun :

- Bamiléké : Ouest et Nord-ouest
- Beti : Centre et Sud
- Douala : Littoral et Sud-ouest
- Est : Est
- Nordiste : Adamaoua, Nord et Extrême-nord

### *c - Topographies des dermatoses*

Cinq grandes localisations de dermatoses ont été obtenues :

- Peau glabre : visage et cou, tronc, membre
- plis : plis interfessier, plis sous mammaire, aine, aisselle
- cuir chevelu
- ongle
- muqueuses superficielles : bouche, organes génitaux externes

## GENERALITES

## 1 - DEFINITION DU SIDA (2)

En 1983, Barré-Sinoussi et al. sur des bases cliniques, histologiques et virologiques ont proposé l'appellation initiale du virus du sida virus des lymphadenopathies (LAV). Aujourd'hui il a pris le nom de virus de l'immuno-déficience humaine (VIH). La définition clinique suivante et la positivité de la sérologie VIH permettent le diagnostic du SIDA en milieu tropical (Bangui)

**Tableau 1 : Définition clinique du sida en milieu tropical**

DEFINITION DU SIDA EN MILIEU TROPICAL			
ABSENCE D'AUTRES CAUSES D'IMMUNODEPRESSION CELLULAIRE			
ADULTES		ENFANTS (< 13 ans)	
Présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 1 signe mineur		Présence d'au moins 2 signes majeurs associés à au moins 2 signes mineurs	
<b>SIGNES MAJEURS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perte de poids &gt; 10% en 1 mois</li> <li>Diarrhée chronique &gt; à 1 mois</li> <li>Fièvre prolongée &gt; à 1 mois</li> </ul>	<b>SIGNES MAJEURS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fièvre récidivante &gt; à 1 mois</li> <li>Candidoses buccales récidivantes</li> <li>Infections pulmonaires récidivantes</li> </ul>
<b>SIGNES MINEURS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Toux chronique &gt; à 1 mois</li> <li>- Lymphadénopathie généralisée</li> <li>- Infection herpétique</li> <li>- Fatigue permanente</li> <li>- Sueurs nocturnes</li> <li>- Candidose buccale ou vaginale</li> <li>- Herpes génital récurrent</li> <li>- Cancer du col agressif</li> </ul>	<b>SIGNES MINEURS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diarrhée chronique &gt; à 1 mois</li> <li>- Perte de poids, retard de croissance</li> <li>- Lymphadénopathie généralisée</li> <li>- Toux chronique &gt; à 1 mois</li> <li>- Tuberculose extra pulmonaire</li> <li>- Pneumocystose pulmonaire</li> <li>- Infection maternelle à VIH confirmée</li> </ul>

**Classifications** : elles permettent de comparer les cas (protocoles)

**Tableau 2 : Classification selon les signes cliniques (OMS)**

Groupe	Sous groupe	Manifestations cliniques
I		Primo-infection symptomatique ou asymptomatique
II	A	Séropositifs asymptomatiques sans anomalies biologiques
	B	Séropositifs asymptomatiques avec des anomalies biologiques
III	A	Lymphadénopathies chroniques sans anomalies biologiques
	B	Lymphadénopathies chroniques avec des anomalies biologiques
IV	A	Fièvre
		Diarrhée persistante
		Amaigrissement inexpliqué
	B	B1 : symptômes neurologiques centraux : encéphalite, démence, myélite
		B2 : symptômes neurologiques périphériques : polynévrite
	C	Infections opportunistes
	D	Sarcome de Kaposi
Lymphomes malins		
E	Autres manifestations	

**Tableau 3 : Classification selon les signes cliniques et le taux de CD4**

Classification de l'infection à VIH pour les adultes et les adolescents (CDC 1993)			
Catégories cliniques			
Nombre de lymphocytes CD4+	A	B	C
		Patient asymptomatique ou primo-infection, ou lymphadénopathies persistantes généralisées.	Patient symptomatique sans critère de A ou C.
> 500/mm <sup>3</sup> ou > 29%	A1	B1	C1
200 à 499/mm <sup>3</sup> ou 14 à 28%	A2	B2	C2
< 200/mm <sup>3</sup> ou < à 14%	A3	B3	C3

**Tableau 4 : critères des catégories B et C**

**Critères de la catégorie B**

- Angiomatose bacillaire
- Candidose oro-pharyngée
- Candidose vaginale, persistante ou qui répond mal au traitement
- Dysplasie du col, carcinome in situ
- Syndrome constitutionnel : fièvre > 38,5°C ou diarrhée > à 1 mois
- Leucoplasie chevelue de la langue
- Zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
- Purpura thrombocytopénique idiopathique
- Salpingite, en particulier lors de la complication par des abcès tubo-ovariens
- Neuropathie périphérique

**Critères de la catégorie C**

- Candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
- Candidose œsophagienne
- Cancer invasif du col utérin
- Coccidioïdomycose extra pulmonaire
- Cryptosporidiose intestinale > 1 mois
- Infection à CytoMégaloVirus autre que foie, rate ou ganglion
- Rétinite à CytoMégaloVirus avec perte de la vision
- Encéphalopathie due au VIH
- Infection herpétique : ulcères chroniques > 1 mois ou bronchique, pulmonaire ou œsophagienne
- Histoplasmosse disséminée ou extra-pulmonaire, isosporose intestinale chronique > 1 mois
- Sarcome de Kaposi
- Lymphome de Burkitt
- Lymphome immunoblastique
- Lymphome cérébral primaire
- Infection à Mycobacterium avium ou kansasii disséminée ou extra-pulmonaire
- Infection à Mycobacterium tuberculosis quelque soit le site
- Infection à mycobactérie, identifiée ou non, disséminée ou extra-pulmonaire
- Pneumopathie à pneumocystis carinii
- Pneumopathie bactérienne récurrente
- Leuco-encéphalite multifocale progressive
- Septicémie à salmonelle non typhi récurrente
- Toxoplasmose cérébrale
- Syndrome cachectique dû au VIH

Signes généraux : la fièvre, l'amaigrissement massif, l'asthénie et l'anorexie sont des signes quasi constants au cours du sida. La fièvre peut être due à une infection locale, à une septicémie à pyogènes ou à salmonelles, à une infection disséminée à *Mycobacterium tuberculosis* ou à des mycobactéries atypiques appartenant surtout au complexe *Mycobacterium avium-intracellulaire*.

## 2 - RAPPEL HISTORIQUE

En 1958, le premier sérum positif pour VIH fut reconnu à posteriori, mais c'est en 1977 que les premiers cas vraisemblables furent reconnus à posteriori aux Etats-Unis. Au cours de l'année 1981, on diagnostique des cas de pneumocystose et de kaposi chez les homosexuels américains.(2)

En 1982 la première définition du SIDA est établie. En 1983, on identifie le virus VIH1. La sérologie VIH apparaît 2 ans plus tard, c'est-à-dire en 1985. L'année 1986 marque l'identification du virus VIH2. La classification CDC marque 1993. En 1995 c'est le développement des bithérapies et de la mesure de la charge virale. C'est en 1996 qu'apparaît le développement des trithérapies.(2)

Dès 1984, il est apparu que le Sida était présent en Afrique Centrale, en particulier au Zaïre, depuis quelques années. L'infection la plus ancienne a été datée de 1958, alors que les premiers cas américains sont apparus au début des années 80. On a postulé que le VIH1 était originaire d'Afrique, d'où il aurait diffusé. L'analyse moléculaire d'isolats de VIH1 provenant du Zaïre a montré qu'ils présentaient entre eux des différences génétiques importantes supérieures à celles observées entre des isolats américains suggérant une présence ancienne dans la population africaine. Ont en outre été rapportées, au Cameroun notamment, des souches de VIH (type O) très divergents des souches les plus répandues actuellement. Pourtant, la période qui précède le début de l'épidémie mondiale des premiers cas décrits en Afrique est trop courte pour expliquer une telle divergence des souches. Si le VIH existait antérieurement en Afrique, il ne s'agissait probablement pas encore d'un pathogène répandu et seules certaines étaient atteintes.(1)



La question d'origine du Sida est posée. L'assimilation à une "maladie nouvelle" est imprécise. Une maladie peut être nouvelle parce que, auparavant, elle était non reconnue ou inexistante. Même la notion de "non-existence" est relative : une maladie peut être nouvelle dans un endroit donné et non dans le monde entier, dans un passé immédiat et non dans toute l'histoire de l'humanité. Les deux hypothèses les plus sérieuses sont celle d'une origine animale du virus et celle d'un virus humain, reconnu récemment à la faveur de son extension épidémique et du développement des techniques de diagnostic.(1)

En faveur de l'origine Simienne, le virus VIH1 prédominant en Afrique Centrale et dans le reste du monde aurait pour origine un virus proche de celui identifié chez le chimpanzé. Le virus VIH2, qui prédomine en Afrique Occidentale, aurait pour origine un virus proche de celui du Mangabé, dont l'habitat est centré sur l'Afrique occidentale. Le Sida serait donc lié non pas à un mais à deux événements de transmission du singe vers l'homme. Cette hypothèse n'explique ni l'absence de transmission du singe vers l'homme jusqu'à un passé récent, ni la transmission apparemment simultanée en deux régions géographiques distinctes. L'origine Simienne récente du Sida a été contestée. Le seul primate chez lequel on observe une variabilité considérable du virus du Sida est l'homme lui-même. Aucune espèce de singe ne semble infectée à la fois par des virus aussi différents que les virus humains VIH1 et VIH2: ceci suggère que l'homme est un réservoir ancien du virus sans expliquer pourquoi il n'a pas été reconnu plus tôt.(1)

On ne peut que proposer des éléments de réponse. Il n'est pas facile de poser un diagnostic de déficit immunitaire : les signes cliniques (avant tout des infections opportunistes) ne sont pas spécifiques, surtout dans des zones où les maladies infectieuses sont une cause majeure de mortalité. Des examens complémentaires sophistiqués, disponibles depuis peu, sont nécessaires pour confirmer un déficit immunitaire.(1)

Ainsi, des cas isolés de Sida étaient impossibles à détecter dans des populations sous médicalisées. C'est leur diffusion épidémique récente et aussi la caractérisation

antérieure du syndrome aux Etats-Unis qui ont permis de reconnaître le Sida africain. Son agent n'est pas des plus contagieux, et il est possible qu'il soit resté longtemps confiné à des populations plus ou moins isolées, ne causant qu'une faible mortalité. La récente rupture d'un tel équilibre écologique tient peut être à des bouleversements sociologiques récents survenus en Afrique (exode rural, urbanisation massive...). Ces facteurs frappent simultanément tout le continent, expliquant pourquoi se sont démasqués, à la même époque, deux foyers indépendants du Sida, dûs à VIH1 en Afrique Centrale et VIH2 en Afrique Occidentale.(1)

En résumé, l'origine des VIH semble antérieure à l'épidémie récente de Sida. La controverse quant à l'origine simienne ou humaine du virus pourrait s'établir sur un compromis raisonnable : un réservoir de virus commun à l'ensemble des primates, humains et non humains, modelé par des transmissions inter espèces survenant sporadiquement, et des adaptations pouvant entraîner une spécificité d'hôte. (1)

### **3 - LES VIRUS (1)**

Les virus VIH1 et VIH2 sont des rétrovirus infectant l'homme responsables du Syndrome d'Immuno Déficience Acquise (SIDA).

#### **1 - Structure des virus VIH1 et VIH2 :**

Ce sont des virus à ARN dimérisé, de forme sphérique, de 80nm de diamètre, enveloppés comme les autres rétrovirus. Le VIH possède une enzyme transcriptase inverse lui permettant de transcrire son ARN en ADN proviral et de l'intégrer à l'ADN du génome des cellules hôtes.

Les lentivirus ont une évolution lente, ne sont pas transformants mais sont cytopathogènes. Seuls le VIH1 et VIH2 sont pathogènes chez l'homme.

#### **Cellules cibles des VIH**

- Cibles principales : lymphocytes CD4, macrophages, cellules de Langherans, microglie, cellules dendritiques folliculaires.
- Cibles accessoires : cellules précurseurs de la moelle, entérocytes.

## 2 - Pathogénie

- Dérégulation des cellules immunitaires de l'hôte.
- Dérégulation de la production des cytokines, en particulier des interleukines.
- Lymphopénie CD4 : destruction des cellules infectées, apoptose, hypoplasie médullaire, formation de syncytia.
- Augmentation de la sous population de CD4 TH2 produisant des cytokines inhibant les TH1 et limitant ainsi la réponse cytotoxique CD8.
- Réponse immunitaire anormale de l'hôte : destruction des cellules, autoimmunité.
- Variation des VIH leur permettant d'échapper aux défenses de l'hôte.
- Facteurs de stimulation de la virulence : confection par CytoMégaloVirus, Herpès, mycoplasmes...

## 3 - Variations antigéniques

On distingue le groupe M (majeur) comprenant 8 sous types de A à H (le sous type A prédomine en Afrique, le B en Europe et au Etats-Unis) et O (outlet) limité au Gabon et au Cameroun. Il est important de vérifier que les kits de dépistage sérologiques du VIH incluent bien tous les groupes, en particulier le groupe O en Afrique.

Les études déjà anciennes sur les Lentivirus des ongulés, notamment le virus Visna du mouton, permettent de proposer que le virus dispose, pour échapper à la réponse immune, de trois choix : "latence" (pas d'antigène), "variabilité" (nouvel antigène) et "faible visibilité immunologique" (non-antigène).

\* La latence correspond à un arrêt de synthèse des protéines virales. Le virus est présent uniquement sous la forme de matériel génétique. Cette tactique, qui implique le ralentissement ou l'arrêt de la multiplication virale, n'est utilisée que de façon partielle ou transitoire : un arrêt complet et définitif de la multiplication, et c'est la fin du virus. Il s'agit ici d'une latence définie au niveau cellulaire (restriction

d'expression des gènes viraux) et non clinique. En effet, l'état de latence cellulaire n'est pas nécessairement établi de façon synchrone dans toutes les cellules infectées : à un instant donné, une partie des cellules produits du virus, une autre partie des cellules forme une réserve latente, invisible pour la réponse immune. L'important est que, à chaque instant, la « réserve invisible » ne soit jamais réduite à néant. Ainsi, la latence clinique peut être accompagnée de réplication virale : c'est le cas chez les personnes séropositives pour VIH.

\* La variabilité est une stratégie classique des micro-organismes persistants : du fait des délais de déclenchement de la réponse immune, il y a toujours un temps de retard sur les variants antigéniques effectivement présents dans l'organisme.

\* L'invisibilité du virus par rapport au système immunitaire est un troisième mécanisme d'échappement qui consiste à réduire non pas la quantité d'antigène mais la qualité antigénique. Pour la mettre en œuvre, le virus possède plusieurs options : par exemple perturber les systèmes de reconnaissance des protéines étrangères ou prendre l'aspect des protéines de l'organisme (mimétisme moléculaire). De toutes les stratégies d'échappement, c'est sans doute la plus efficace et définitive. C'est aussi la plus dépendante des facteurs d'hôte. Un "mauvais antigène" dans un hôte ne le sera pas nécessairement dans un autre.

#### **4 - PHYSIOPATHOLOGIE (1)**

Le virus de l'immunodéficience humaine est un virus à ARN de la famille des Lentivirus. Ses cibles principales sont le lymphocyte TCD4 et le macrophage. Son récepteur de haute affinité est la molécule CD4. Le VIH crée une infection chronique active et non une infection latente avec réactivation tardive comme cela a d'abord été suggéré. Au cours de l'évolution, le virus échappe progressivement au système immunitaire. Il apparaît, en parallèle, un déficit fonctionnel et quantitatif des cellules TCD4 ainsi qu'une perturbation du système immunitaire dans son ensemble, conduisant au stade ultime de syndrome d'immunodéficience acquise (Sida). Cependant, les mécanismes physiopathologiques induisant ce déficit immunitaire et les manifestations cliniques du Sida restent imparfaitement élucidés, paraissant se

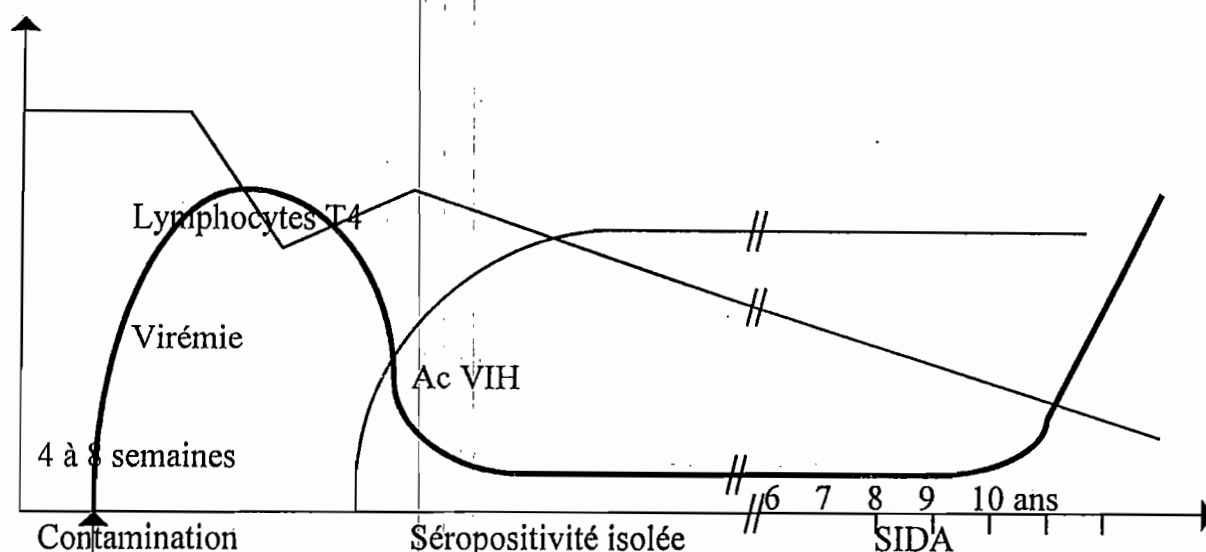
situer entre deux extrêmes : destruction d'un côté et hyperactivation de l'autre des composants du système immunitaire.

#### **4- 1 Charge virale et échappement (1)**

Le VIH se transmet par voie muqueuse (contact sexuel, accouchement) ou sanguine (toxicomanie intraveineuse). Lors de la primo-infection, le virus se réplique intensément dans les lymphocytes TCD4, comme l'indiquent une virémie et une antigénémie p24 détectables. Il se produit, en quelques semaines, une intense réaction immunitaire de l'hôte contre le virus, caractérisée par l'apparition d'anticorps anti-VIH et une forte réponse T cytotoxique. L'efficacité de la réponse immune semble permettre l'élimination de l'essentiel de la charge virale puisque l'on assiste à la négativation de l'antigénémie p24 dans les trois mois suivant la contamination. Il en résulte une période asymptomatique de durée variable selon les patients, pouvant s'échelonner sur un à dix ans, voire plus pour les sujets asymptomatiques à long terme. Le virus reste présent dans l'organisme, particulièrement dans les organes lymphoïdes, comme l'attestent les méthodes sensibles de détection du génome viral. Il semble aujourd'hui que le VIH continue de se répliquer activement dans ces organes et que sa diffusion soit probablement en partie réprimée par les réponses spécifiques humorales et cellulaires cytotoxiques qui restent maximales pendant toute cette période.

Plusieurs hypothèses, probablement non exclusives, pourraient expliquer l'impuissance d'un système immunitaire, à l'origine fonctionnel, à éliminer le VIH dès la primo-infection. Le VIH peut infecter les cellules T au repos ou en cycle, mais la réplication virale n'est efficace que dans les cellules T activées. Le provirus reste donc intégré dans le génome des cellules T quiescentes, où il serait inaccessible au système immunitaire. Cet état de latence virale existe dans les lymphocytes T et les macrophages qui représentent, avec les cellules dendritiques, le réservoir majeur du virus. Par ailleurs, de nouveaux variants du VIH apparaissent au cours de l'évolution de l'infection. Ils résultent de mutations qui surgissent lors de la réplication du virus et qui sont localisées, en particulier, dans la région env. du génome viral. L'enveloppe virale est la plus immunogène, suscitant la formation de la majorité des

anticorps neutralisants qui se révèlent donc, au fur et à mesure, inefficaces. De même, certaines études montrent l'existence de mutations dans les épitopes T qui pourraient expliquer l'inefficacité des lymphocytes T cytotoxiques (CTL) à éliminer totalement le virus. L'échappement viral aux cellules T cytotoxiques nécessite cependant d'être confirmé puisque des résultats contradictoires suggèrent que celles-ci reconnaîtraient plutôt des épitopes peptidiques conservés. Enfin, le VIH infecte les cellules immunocompétentes elles-mêmes, au premier rang desquelles se trouvent les lymphocytes T CD4 et les macrophages qui jouent un rôle central dans les réponses immunes T dépendantes.



**Figure 1 : Evolution schématique des marqueurs sérologiques au cours de l'infection à VIH.**

Après l'infection, les antigènes apparaissent transitoirement. Puis la recherche d'anticorps devient positive. La réapparition de l'antigénémie et la disparition des anticorps anti-p25 précèdent, en général, l'émergence d'un sida. Ces dernières données, mises en évidence au Nord, n'ont pas été retrouvées en Afrique.(3)

#### **4- 2 Evolution du déficit quantitatif des cellules T CD4 (1)**

Lors de la phase aiguë de l'infection, on observe une chute du nombre des cellules T circulantes CD4 et CD8, dont l'origine serait leur séquestration dans les organes lymphoïdes où siège la réponse immune anti-VIH. Les cellules T CD8 retrouvent ensuite leurs valeurs antérieures, alors que les cellules CD4 restent au-dessous de leur niveau habituel, ce qui entraîne une inversion du rapport CD4/CD8.

Le nombre de cellules CD4 continue ensuite de décroître lentement pendant la phase asymptomatique passant en quelques années de 500 à 350 par millimètre cube. Lors de la phase dite de progression, la chute des cellules CD4 s'accélère pour passer, en quelques mois, en dessous du seuil de 200 par millimètre cube. La baisse brutale des lymphocytes T CD4 circulants représente un marqueur de progression de la maladie considéré comme un facteur pronostic d'évolution vers le stade Sida. La dissémination du virus dans l'organisme est alors maximale, ainsi que le déficit immunitaire.

#### **4.2.1 - Anergie**

L'anergie est un phénomène physiologique, caractérisé au niveau des cellules T par un déficit de production d'interleukine 2 (IL2). Elle serait responsable de la tolérance des cellules, qui n'ont pas été déléetées dans le thymus, aux antigènes du soi présents en périphérie. Plusieurs études ont révélé un déficit fonctionnel relativement précoce des lymphocytes T CD4 du sang périphérique, dès la phase asymptomatique. Ce déficit semble précéder de quelques mois la chute des cellules CD4 et persiste au niveau des cellules circulantes restantes. L'inhibition de la production d'IL2 en réponse à une stimulation induite in vitro par des antigènes de rappel comme l'anatoxine tétanique est la première anomalie à apparaître, suggérant un déficit de la fonction auxiliaire (helper) des cellules présentatrices d'antigènes. L'altération de l'alloréactivité des cellules T survient plus tardivement, suivie de la perte des réponses aux mitogènes T tels que la phytohémagglutinine, et suggère une diminution des fonctions des cellules CD4 et CD8. La perte progressive de la capacité des cellules T à proliférer in vitro en réponse à une stimulation par des anticorps anti-CD3 a également été démontrée, et serait un facteur pronostic d'évolution vers le stade Sida. Récemment, une altération du signal transmis par le complexe CD3-récepteur T dans les cellules CD4 de sujets asymptomatiques, s'aggravant avec l'évolution de la maladie, a été mise en évidence. L'ensemble de ces travaux souligne la discordance entre le faible nombre de cellules infectées dans le sang périphérique et l'ampleur des déficits d'activation, et suggère l'intervention de plusieurs

mécanismes directs ou indirects dans le déficit fonctionnel des lymphocytes de laquelle les cytokines de type TH1 et TH2 seraient sécrétées. Chez les sujets séropositifs à un stade précoce de l'infection, il existerait une production prédominante d'IL4 et d'IL2 par les cellules T stimulées in vitro. Cependant, Graziosi et al. ne trouvent pas de déséquilibre entre les sous populations TH1 et TH2 au cours de l'évolution de la maladie, et Maggi et al. ont mis en évidence une expansion des clones TH0 dans les ganglions ou dans le sang périphérique. Ces divergences semblent provenir de différences entre les approches méthodologiques employées et entre les stades de l'infection étudiés.

L'accroissement d'une sous population T de phénotype CD4+CD7- à caractère mémoire a été mise en évidence. Ces cellules existent chez le sujet normal, bien qu'en faible proportion (moins de 10 % des lymphocytes T CD4 du sang périphérique). Elles ont un profil de sécrétion de cytokines de type TH0/TH2 et présentent une prolifération diminuée aux mitogènes T par rapport aux cellules CD4+CD7+. On observe, chez les patients VIH+, une augmentation de cette population CD4+CD7- qui devient majoritaire lorsque les cellules CD4 chutent en dessous de 200 par millimètre cube.

#### **4.2.2 - Apoptose**

L'apoptose permet l'élimination physiologique des cellules autoréactives dans le thymus ou la moelle osseuse, la lyse des cellules cibles par les cellules cytotoxiques et la fin d'une réaction immunitaire normale en éliminant les cellules effectrices au stade terminal de différenciation. L'apoptose semble amplifiée au cours de l'infection par le VIH. Les cellules T CD4, mais aussi CD8, issues de sujets séropositifs meurent in vitro spontanément par apoptose, et ce phénomène est amplifié par la stimulation des cellules. Cependant, la relation entre l'apoptose déclenchée in vitro et les anomalies qualitatives observées in vivo reste à préciser. Le virus lui-même pourrait être responsable du déclenchement de l'apoptose, mais la discordance entre le nombre de cellules infectées et l'importance de la mort cellulaire laisse supposer l'existence d'autres mécanismes. Appuyant cette hypothèse, une étude récente menée sur les



lymphocytes ganglionnaires montre que l'apoptose survient non pas dans les cellules infectées elles-mêmes mais dans les cellules voisines non infectées, suggérant un mécanisme indirect quoique lié au virus. Cependant, l'importance et le rôle de l'apoptose dans la physiopathologie de l'infection par le VIH et dans l'induction du déficit immunitaire restent à déterminer. En effet, certaines équipes n'ont pas trouvé de corrélation entre l'ampleur de ce phénomène et la progression de la maladie : l'apoptose des cellules CD4 et CD8 observée après une nuit de culture en présence d'un stimulus mitogénique n'est corrélée ni avec la charge virale ni avec les signes cliniques.

#### **4.3 - Conséquences des déficits fonctionnels et quantitatifs CD4 (1)**

La cellule CD4 reconnaît l'antigène sous forme d'un peptide associé aux molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) exprimées à la surface des cellules présentatrices d'antigènes. Elle s'active et se différencie alors en une cellule effectrice qui, par des contacts de cellule à cellule et par la sécrétion de cytokines comme l'IL2, stimule et contrôle la prolifération et la différenciation des cellules cytotoxiques spécifiques de ce même antigène. De même, elle contrôle la prolifération et la différenciation des cellules B en plasmocytes sécréteurs d'anticorps spécifiques.

La réponse cytotoxique anti-VIH apparaît dès la primo-infection et un pourcentage élevé de lymphocytes T CD8 persiste pendant toute la phase asymptomatique. Cependant, des déficits de réponses cytotoxiques contre les constituants du virus ou d'autres pathogènes comme le cytomégalovirus ont été rapportés chez des sujets à un stade plus avancé. Ces réponses cytotoxiques sont restaurées in vitro par l'addition d'IL2 dans le milieu de culture, et le déficit pourrait donc résulter, in vivo, de la délétion, de l'anergie ou de la perte des fonctions TH1 des cellules T CD4. Une étude récente a en effet montré l'importance capitale des cellules CD4 pour le fonctionnement adéquat des cellules CD8 lors d'une infection chronique.

L'inefficacité de l'"aide" des cellules CD4 aux cellules B serait également responsable de l'incapacité de ces cellules à produire des anticorps spécifiques après stimulation in vivo ou in vitro par des antigènes viraux. A l'opposé, on assiste, au cours de l'infection par le VIH, à une activation polyclonale des cellules B caractérisée par une hypergammaglobulinémie avec production de nombreux auto-anticorps. Cette activation pourrait résulter de la perte de l'effet régulateur des cellules CD4, du fait de leur anergie ou de leur disparition, ou de la stimulation chronique des lymphocytes B par la glycoprotéine d'enveloppe virale (gp 120). La sécrétion d'IL6, un facteur de croissance majeur des lymphocytes B, par les macrophages activés par le virus ou par les cellules TH2 participerait aussi à ce phénomène. La prolifération incontrôlée des cellules B, associée au déficit immunitaire, expliquerait l'apparition des lymphoproliférations malignes et des pathologies auto-immunes au cours du Sida.

## **5 - SIGNES CUTANEO-MUQUEUX RETROUVES AU COURS DU SIDA (3)**

Ces signes sont assez variés allant des phénomènes allergiques aux maladies d'origine infectieuses.

### **5.1 - Prurigo**

C'est la dermatose la plus fréquente. Elle se retrouve chez plus de 20 % des malades. Associée à un amaigrissement de cause inconnue, elle revêt un caractère spécifique considérable de l'infection à VIH.

Dans ses manifestations, le prurigo apparaît au début sous forme d'éruption papuleuse prurigineuse généralisée. Le prurit étant intense, le patient se gratte et rompt les papules. Celles ci laissent sourdre un liquide. En guérissant, les papules deviennent hyperpigmentées et tachettent la peau. Les traces d'une première éruption s'atténuent ou même disparaissent, mais la récurrence est la règle.

Des examens histologiques de ces lésions ont révélé leur caractère non spécifique. Il s'agit d'une infiltration périvasculaire de la peau et du tissu sous cutané avec présence de cellules mononucléaires et d'éosinophiles.

L'étiologie est inconnue mais il s'agit d'une manifestation comportant un élément allergique.

## **5.2 - Modification des cheveux**

Une alopecie diffuse à prédominance temporale est fréquente. Chez les patients aux cheveux normalement crépus, la chevelure prend un aspect soyeux en raison de l'ameincissement et de l'assouplissement avec défrisage spontané des cheveux.

Elle intervient assez tardivement dans l'évolution. En Haïti, notée chez 36% des patients lors de leur première consultation, elle fini par s'installer chez 10 % d'entre eux ; aussi a-t-elle figuré dès 1982 parmi les critères de dépistage clinique du SIDA en Haïti.

Sous les tropiques ce changement s'ajoute aux autres signes non spécifiques, comme l'amaigrissement, la dermite séborrhéique, le prurigo, pour donner « un aspect-SIDA » très particulier, stigmatisant un malade qui devient reconnaissable même pour son entourage .

## **5.3 - Allergie**

L'allergie aux médicaments est plus fréquente chez les sujets séropositifs que dans la population générale. Ce phénomène est particulièrement marqué pour les sulfamides mais est vrai pour la plupart des molécules. Les manifestations cutanées vont du simple érythème prurigineux au syndrome de Stevens-Johnson, exceptionnellement au syndrome de Lyell.

## **5.4 - Mycoses Cutaneo-Muqueuses**

La candidose orale est d'une grande banalité. Elle siège habituellement à la langue réalisant une langue blanche, une langue érythémateuse ou une langue noire mais peut également atteindre n'importe quelle partie de la cavité orale sous forme d'enduits blanchâtres et les commissures labiales (perlèche ou chéilite candidosique).

La cryptococcose cutanée, survenant lors des cryptococcoses disséminées, est plus fréquente en Afrique du fait de la plus forte prévalence totale de la cryptococcose neuro-meningée. Les lésions se présentent sous forme de papules

ombiliquées, à distinguer d'un Molluscum contagiosum et au sein desquelles on trouve le champignon. De même, l'histoplasmosse cutanée traduit une dissémination de l'infection et se traduit par un rash cutané avec lésions nécrotiques.

### **5.5 - Viroses Cutaneo-Muqueuses**

L'herpes chronique cutanéomuqueux péri-oral ou périneal est fréquent et de diagnostic clinique réalisant une ulcération extensive, superficielle et douloureuse, aux bords nettement limités.

Le zona est également fréquemment observé ou retrouvé à l'interrogatoire d'un séropositif. Il se différencie du zona de l'immunocompétent par l'atteinte multimétamérique, l'abondance des lésions et leur caractère nécrotique, par la fréquence de la récurrence enfin.

La leucoplasie velue (ou chevelue) de la cavité orale est probablement due au virus d'Epstein-Barr. Elle réalise des plaques blanc porcelaine, à la surface couverte de villosités, siégeant habituellement aux faces latérales de la langue, asymptomatique ou se manifestant parfois par une sensation de cuisson au passage des aliments, surtout épicés. Elle est souvent dissimulée par une candidose profuse et ne se révèle qu'après le traitement de celle-ci.

Les végétations vénériennes et le Molluscum contagiosum sont particuliers par leur caractère profus et récidivant après traitement.

### **5.6 - Sarcome de Kaposi**

Il est plus rare en zone tropicale que dans les pays développés, contrairement au sarcome de Kaposi dit endémique et non lié au VIH. Il se présente typiquement sur la peau et les muqueuses, sous forme de lésions papuleuses, violines, d'aspect vasculaire, en nombre limité ou au contraire diffuses, s'associant alors volontiers à un œdème local débordant la zone d'atteinte et pouvant aller jusqu'à l'anasarque. L'aspect clinique est habituellement suffisamment typique pour éviter la biopsie.

## 6 - EXEMPLE DE ZAMBIE (4)

Des 1124 patients VIH étudiés, une ou plusieurs lésions cutanées furent trouvées sur 113 (98,3 %) des 115 patients avec sida et dans 541 (53,6 %) des 1009 patients avec sida-sas. Le sarcome de kaposi, le zona nécrotique multimétamérique et les rashes maculopapulaires prurigineux sont les manifestations communes du sida en Zambie. Le rash maculopapulaire résulte d'une angéite lymphoplasmatique dans le derme, probablement en réponse à la présence du VIH dans le derme. Le prurit intense avec rash est quant à lui dû à une infiltration lymphocytaire du derme, probablement en réponse à la présence du VIH dans la microvascularisation du derme ou le tissu nerveux.

Des candidoses, des herpes génitaux sévères, un molluscum contagiosum extensif et une teigne de la peau glabre furent moins fréquents en Zambie avec le SIDA.

La présence de l'anticorps VIH fut déterminée par ELISA et confirmée par le Western Blot test. Des spécimens de biopsie des lésions maculopapulaires précoces furent pris dans une série de patients séropositifs qui correspondaient à cette étude. Un total de 1124 patients furent étudiés, 115 adultes avec SIDA et 1009 patients ayant un SAS.

### Résultats

81 des 115 patients sidéens et 585 des 1009 patients présentant un SAS furent des hommes, donnant un ratio homme sur femme d'approximativement 1/0,7. Les patients présentaient des symptômes dont l'ordre de fréquence était : la perte de poids (55 %), la lymphadénopathie généralisée persistante (48,1 %), la diarrhée chronique (27.6 %), le zona (26.3 %) , la candidose (7,9 %) et le sarcome de kaposi (4,3 %).

Les candidoses, le zona, la dermatite séborrhéique, l'herpes génital sévère et une dermatose maculopapulaire prurigineuse furent les plus fréquentes lésions cutanées. Une ou plusieurs lésions cutanées apparurent chez 113 (98,3 %) des patients sidéens, comparés avec 541 (53,6 %) de ceux ayant un SAS.

Une éruption maculopapulaire prurigineuse apparaissant communément sur la face et le tronc, fut la plus fréquente manifestation cutanée précoce chez les patients infectés. Ce fut aussi la plus commune nouvelle dermatose apparue chez ces patients suivis depuis 6 à 24 mois. Les spécimens de biopsie des lésions de 33 patients successifs avec ces dermatoses ont montré une angéite lymphoplasmocytaire sans nécrose chez 27 (84%) patients. Chez 6 patients l'infiltration lymphocytaire fut aussi présente autour et à l'intérieur des bulbes nerveux.

## **7 - CLASSIFICATION DES DERMATOSES AU COURS DU SIDA (5)**

### **7.1 - Certaines dermatoses sont pathognomoniques en l'absence d'autres causes d'immuno dépression. Il s'agit de :**

- 1- Sarcome de kaposi cutané au niveau du visage
- 2- Kaposi palpébral et conjonctival
- 3- Leucoplasie chevelue des bords de la langue
- 4- Sarcome de kaposi du palais
- 5- Nodule de sarcome de kaposi du bras
- 6- Nodules kaposiens multiples de la cuisse
- 7- Sarcome de kaposi du tronc
- 8- Sarcome de kaposi plantaire
- 9- Herpes génital chronique
- 10- Herpes anal chronique.

### **7.2 - D'autres dermatoses guident vers une probabilité particulière d'infection à VIH:**

- 1- Molluscum contagiosum localisé au cou et au visage
- 2- Cryptococcose
- 3- Zona ophtalmique du sujet jeune
- 4- Candidose buccale
- 5- Zona bulleux et nécrotique de l'abdomen chez un sujet jeune.

### **7.3 - D'autres par contre entraînent la nécessité d'une sérologie à discuter au cas par cas:**

- 1- Dermite séborrhéique très profuse et résistante
- 2- Aphtes de grande taille

- 3- Toxidermie médicamenteuse avec aspect d'ectodermose érosive pluriorificielle
- 4- Dermite séborrhéique présternale
- 5- Primo infection à VIH: aspect roséole;
- 6- Primo infection à VIH: aspect de mono nucléose infectieuse
- 7- Toxidermie médicamenteuse avec aspect d'érythème pigmenté diffus
- 8- Toxidermie médicamenteuse avec aspect de syndrome de Lyell
- 9- Psoriasis généralisé
- 10- Prurigo
- 11- Gale "norvégienne"
- 12- Végétation vénérienne anale
- 13- Végétation vénérienne vulvaire extrêmement profuse.

**7.4 - Enfin certaines affections de la peau indiquent que le patient s'est exposé à une maladie sexuellement transmissible:**

- 1- Herpes végétant chronique du visage
- 2- Candidose linguale
- 3- Chancre syphilitique
- 4- Chancre mou

**8 - ÉPIDEMIOLOGIE DU SIDA**

Le sida est une affection qui touche le monde entier dans toutes les couches de population. Les chiffres sont particulièrement élevés en Afrique. Le Cameroun comme les autres pays est touché par la pandémie.

**8.1 - Dans le monde (7)**

Ils sont 33.6 millions à vivre avec le VIH en décembre 1999. Parmi eux nous avons 32.4 millions d'adultes dont 14.3 millions de femmes et 1.2 million d'enfants.

Au cours de la seule année 1999 il y a eu 5.6 millions de personnes infectées dont 5 millions d'adultes et 57 mille enfants. Parmi les 5 millions d'adultes on a compté 2.3 millions de femmes.

Le total de sujets décédés de sida du début de la pandémie à décembre 1999 est de 16.3 millions avec 12.7 millions d'adultes dont 6.2 millions de femmes et 3.6

millions d'enfants. Pour l'année 1999 seule, le sida a tué 2.6 millions de personnes dont 2.1 millions d'adultes et 47 mille enfants.

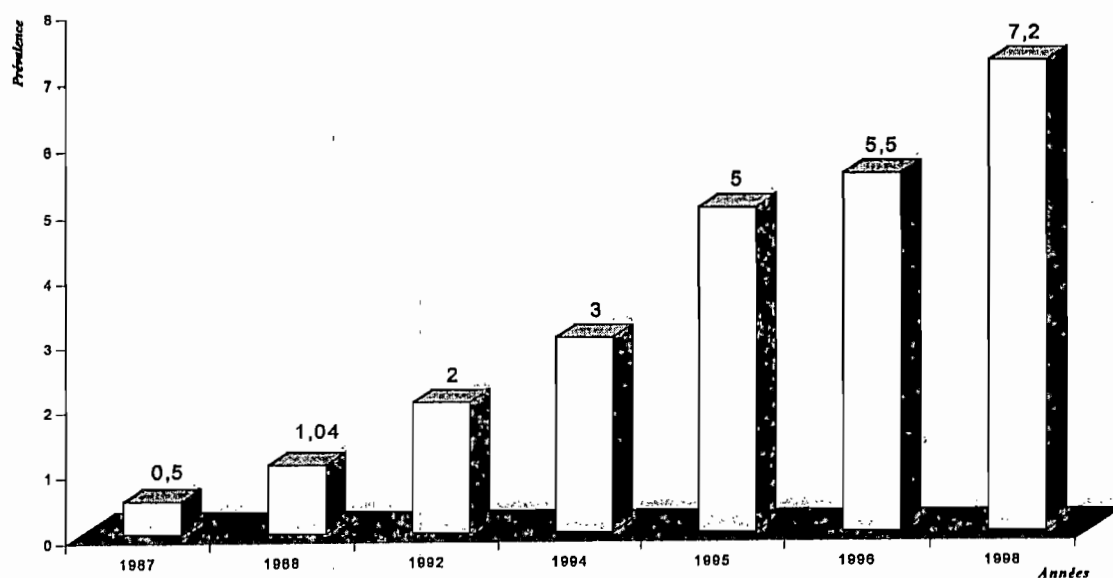
## 8.2 - En Afrique (7)

Sur le continent africain, on a recensé jusqu'en décembre 1999 25.5 millions de sujets infectés par le VIH, l'Afrique subsaharienne comptant à elle seule 23.3 millions soit plus de 90% des cas contre 52 mille en Afrique du nord et de l'est.

Le nombre de sujets décédés de l'affection est tout aussi important . 14.4 millions au total dont 13.7 millions en Afrique subsaharienne et seulement 70 mille en Afrique du nord et de l'est.

## 8.3 - Au Cameroun (8)

La prévalence est de 7.2 % en décembre 1999. Rapporté à la population camerounaise, ce taux nous donne plus d'un million de camerounais vivant avec le VIH.



*Figure 2 : Tendence évolutive de la séroprévalence de l'infection à VIH 1 dans la population générale au Cameroun*



## RESULTATS

Les résultats obtenus des 101 patients examinés sont présentés ci-après en 3 parties :

- les données socio-démographiques
- la situation clinique et le profil des dermatoses recensées.
- la corrélation entre la clinique et le statut lymphocytaire.

## 1 - DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Les paramètres socio-démographiques analysés ont montré un profil assez variable des patients en fonction de l'âge, le sexe, le statut matrimonial, la profession et l'origine ethnique.

### 1.1 - Sexe et âge

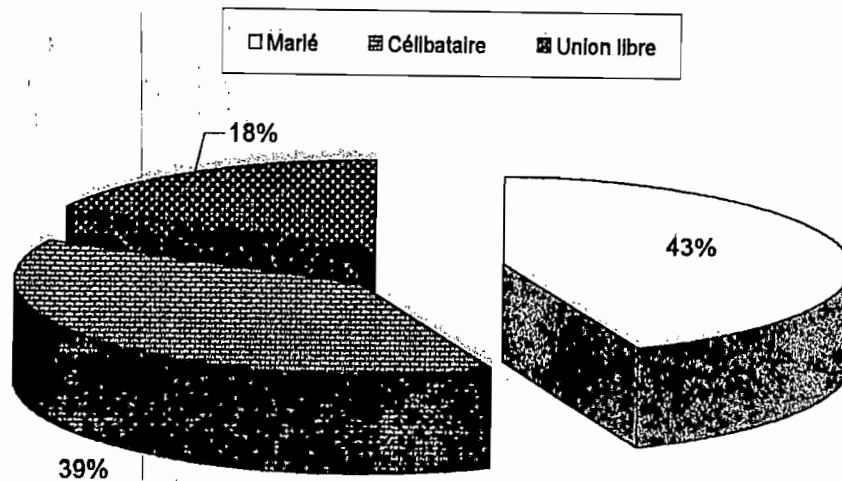
Parmi les patients, 56 % sont des hommes et 44 % des femmes, soit un sex ratio de 1.3. La distribution de l'ensemble des sujets dans les 4 classes d'âge de l'étude est représentée dans le tableau ci-après.

**Tableau 5 : Répartition par âge et par sexe des patients**

Classe d'Age(en années)	15-29		30-39		40-49		50 et plus		Total	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Masculin	9	9%	35	34%	9	9%	4	4%	57	56%
Féminin	19	19%	15	15%	9	9%	1	1%	44	44%
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>27%</b>	<b>50</b>	<b>49%</b>	<b>18</b>	<b>18%</b>	<b>5</b>	<b>5%</b>	<b>101</b>	<b>100%</b>

### 1.2 - Situation familiale

L'examen du statut matrimonial des patients montre que 44 des sujets sont mariés s'élève à 44, contre 39 célibataires et seulement 18 en union libre. Ceci correspond à des taux respectifs de 43 %, 39 % et 18 % (figure 3).



**Figure 3 : Diagramme de répartition des sujets en fonction de leur situation familiale**

### 1.3 - Profession

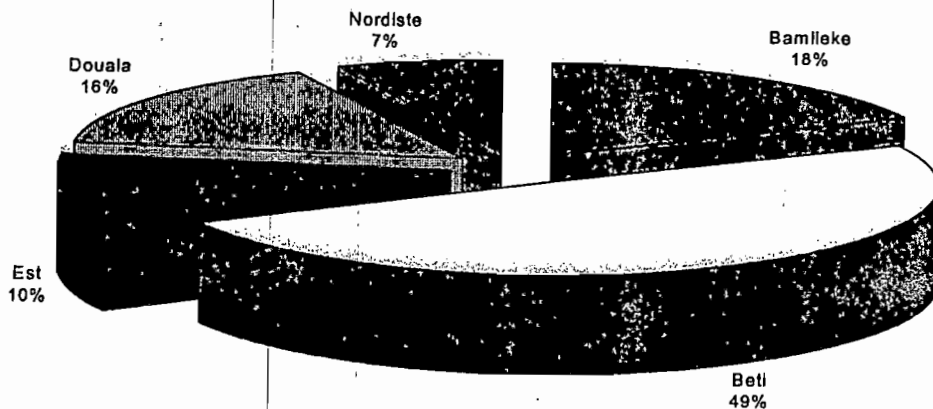
Les activités professionnelles recensées sont au nombre de 6, les sans emploi représentant l'effectif 29. Le tableau ci-dessous indique les fréquences absolues et relatives des différentes classes professionnelles.

**Tableau 6 : Répartition des professions chez les sujets recensés**

Professions	Fréquence absolue	Fréquence relative
1 Sans emploi	29	28%
2 Personnel de santé	1	1%
3 Etudiant	8	8%
4 Agent	21	21%
5 Cadre moyen	5	5%
6 Cadre supérieur	9	9%
7 Force armée	28	28%
<b>Total</b>	<b>101</b>	<b>100%</b>

### 1.4 - Ethnie

Selon l'ethnie et par ordre alphabétique 18 patients sont des Bamiléké, 50 des Beti, 16 des Douala, 10 appartenant aux tribus de l'est et 7 à celles du nord (figure 3).



*Figure 4 : Répartition des sujets par ethnie*

## 2 - DONNEES CLINIQUES

Se fondant sur la classification CDC 1993, 2 catégories de patients ont été identifiées : B et C. Dans la catégorie B qui compte 67 sujets, il s'agit d'une part de patients asymptomatiques à l'exclusion de leur dermatose. Leur nombre s'élève à 19 et d'autres parts il y a 48 patients qui présentent des symptômes variables en plus de leur dermatose et sont tous symptomatiques. La dernière catégorie ( C ) compte 34 sujets.

### 2.1 - Aspect des Dermatoses Identifiées

Chez les 101 sujets examinés 24 types différents de dermatoses ont été identifiées. Parmi les plus fréquentes, le prurigo, l'eczéma, le muguet, l'onychomycose et le zona représentent à elles seules plus de la moitié des cas recensés, soit 61 % chez les 101 patients classés par ordre de fréquence décroissante dans le tableau ci-après.

**Tableau 7 : Répertoire des dermatoses associées**

<i>Dermatoses</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
Prurigo	39	19 %
Eczéma	33	16 %
muguet	28	14 %
Onychomycose	20	10 %
Zona	16	8 %
Gale sarcoptique	14	7 %
Sarcome de kaposi	9	4 %
Intertrigo	8	4 %
Teigne de la peau glabre	7	3 %
Herpes	5	2 %
Pyodermie	5	2 %
Ulcération	5	2 %
Abcès	3	1 %
Alopécie	3	1 %
Hyper Pigmentation	2	1 %
Condylome	1	0 %
Érythème pigmenté fixe	1	0 %
Fibrose post radique	1	0 %
Molluscum Contagiosum	1	0 %
Nodule d'onchocercose	1	0 %
Psoriasis	1	0 %
Verrue	1	0 %
Erythrodermie	1	0 %
Xérodermie	1	0 %
<b>Total</b>	<b>206</b>	<b>100 %</b>

## **2.2 - Distribution des dermatoses selon l'âge et le sexe**

Cette distribution sera présentée d'abord de façon globale, puis nous nous intéresserons uniquement aux dermatoses d'origine non infectieuse et ensuite à celles d'origine infectieuse.

### 2.2.1 - Répartition globale des dermatoses par sexe et par classe d'âge :

La répartition selon l'âge et par ordre de fréquence décroissante est la suivante :

- 30 à 39 ans : 97 cas
- 40 à 49 ans : 56 cas
- 15 à 29 ans : 51 cas
- 50 ans et plus : 8 cas

Le tableau 8 indique le nombre de cas obtenus pour chaque type de dermatose dans les 4 classes d'âge étudiées.

**Tableau 8 : Répartition des dermatoses par sexe et par classe d'âge**

Dermatose	Age(années)		15 à 29		30 à 39		40 à 49		50 et +		Total
	sexe		M	F	M	F	M	F	M	F	
Prurigo			4	10	9	6		1	6	2	39
Eczéma			3	5	13	5		6		1	33
Muguet				4	7	3		7	5	2	28
Onychomycose				5	6	5		2	2		20
Zona			2	3	3	4		4			16
Gale sarcoptique			1	2	6	3			2		14
Sarcome de kaposi			2					2	3	2	9
Intertrigo					7	1					8
Teigne de la peau glabre			1	2	2			1	1		7
Herpes					5						5
Pyodermie			2		3						5
Ulcération					4				1		5
Abcès						1		1	1		3
Alopécie				2					1		3
Hyperpigmentation				1				1			2
Condylome					1						1
Erythème pigmenté fixe								1			1
Fibrose post radique					1						1
Molluscum contagiosum					1						1
Nodule d'onchocercose				1							1
Psoriasis								1			1
Verrue				1							1
Erythrodermie								1			1
Xérodermie					1						1
<b>Total</b>			<b>15</b>	<b>36</b>	<b>69</b>	<b>28</b>	<b>28</b>	<b>22</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>206</b>

La figure ci-après présente la distribution des 24 dermatoses selon le sexe.

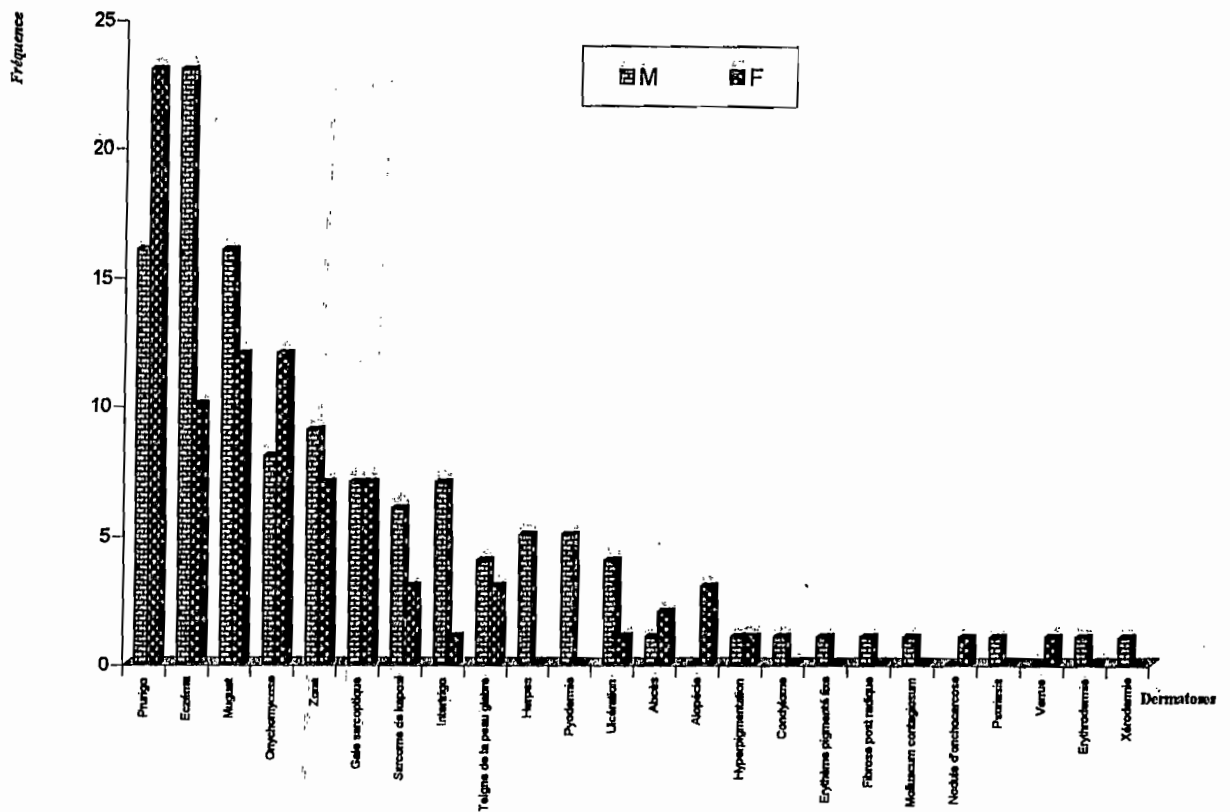


Figure 5 : Répartition des dermatoses par sexe

### 2.2.2 - Distribution des dermatoses d'origine non infectieuse selon l'âge et le sexe

En distinguant les dermatoses infectieuses des dermatoses non infectieuses, celles-ci sont au nombre de 10. Le tableau 11 montre leur fréquence selon l'âge et le sexe. Le prurigo, l'eczéma et le sarcome de kaposi arrivent en tête dans toutes les tranches d'âge.

**Tableau 9 : Distribution des autres dermatoses par sexe et par classe d'âge**

Dermatose	Age(années)		15 à 29		30 à 39		40 à 49		50 et +		Total
	sexe		M	F	M	F	M	F	M		
Prurigo	4	10	9	6	1	6	2	1		39	
Eczéma	3	5	13	5	6		1			33	
Kaposi	2					2	3	2		9	
Alopécie		2					1			3	
Hyperpigmentation		1				1				2	
Erythème pigmenté fixe						1				1	
Fibrose			1							1	
Psoriasis						1				1	
Erythrodermie						1				1	
Xérodermie			1							1	
Total	9	18	24	11	13	10	5	1		91	

### 2.2.3 - Distribution des dermatoses d'origine infectieuse par sexe et par classe d'âge

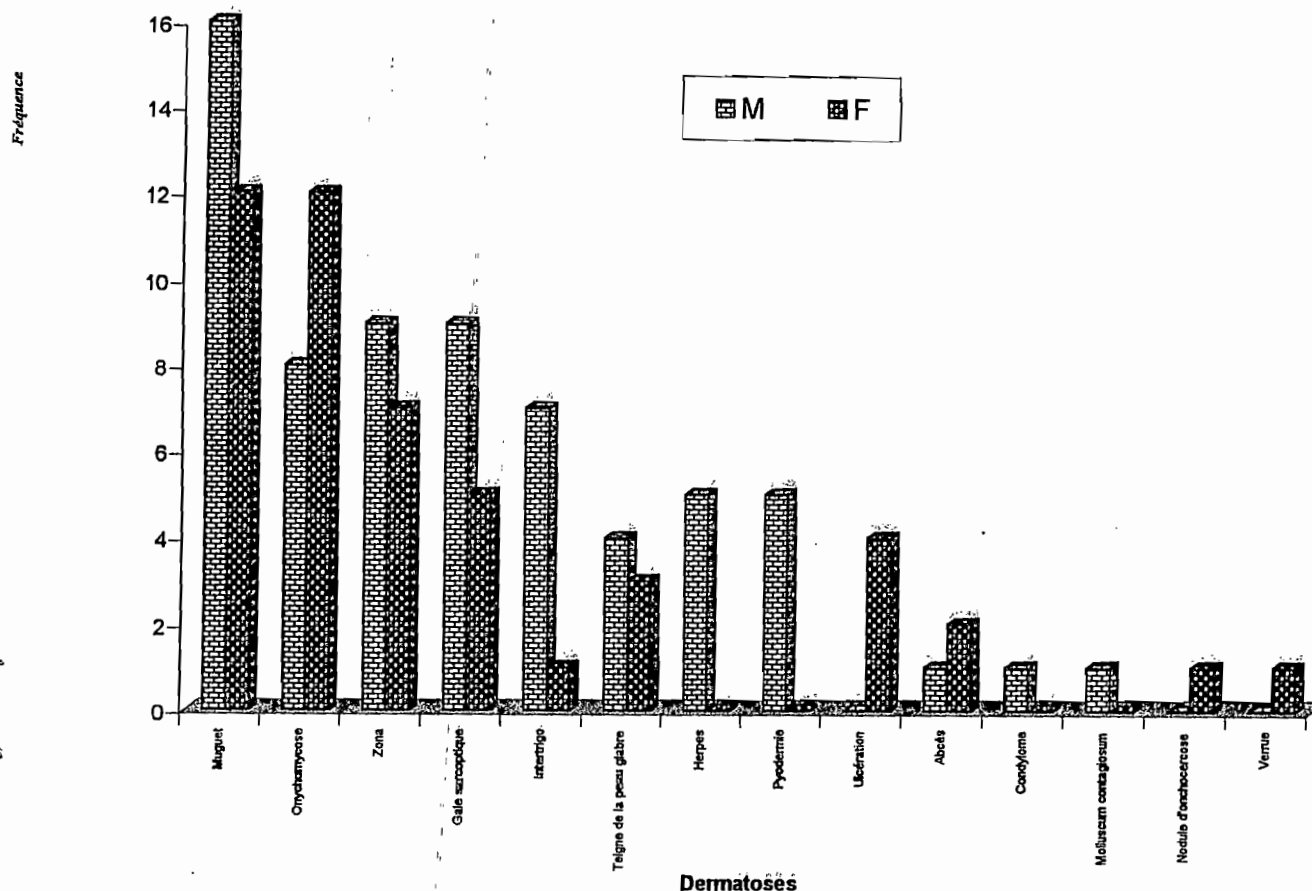
S'agissant des dermatoses infectieuses, 14 variétés apparaissent dont les plus fréquentes sont : le muguet, l'onychomycose, le zona, la gale sarcoptique et l'intertrigo dans les 4 classes d'âge. Le tableau 11 présente cette distribution par ordre de fréquence décroissante.

**Tableau 10 : Répartition des dermatoses d'origine infectieuse par classe d'âge et par sexe**

Dermatose	Age(années)		15 à 29		30 à 39		40 à 49		50 et +		total
	sexe		M	F	M	F	M	F	M		
Muguet		4	7	3		7	5	2		28	
Onychomycose		5	6	5		2	2			20	
Zona	2	3	3	4		4				16	
Gale sarcoptique	1	2	6	3		2				14	
Intertrigo			7	1						8	
Teigne de la peau glabre	1	2	2			1	1			7	
Herpes			5							5	
Pyodermie	2		3							5	
Ulcération				4						4	
Abcès				1		1	1			3	
Condylome			1							1	
Molluscum contagiosum			1							1	
Nodule d'onchocercose		1								1	
Verrue		1								1	
Total	6	18	41	21	17	9	2			114	



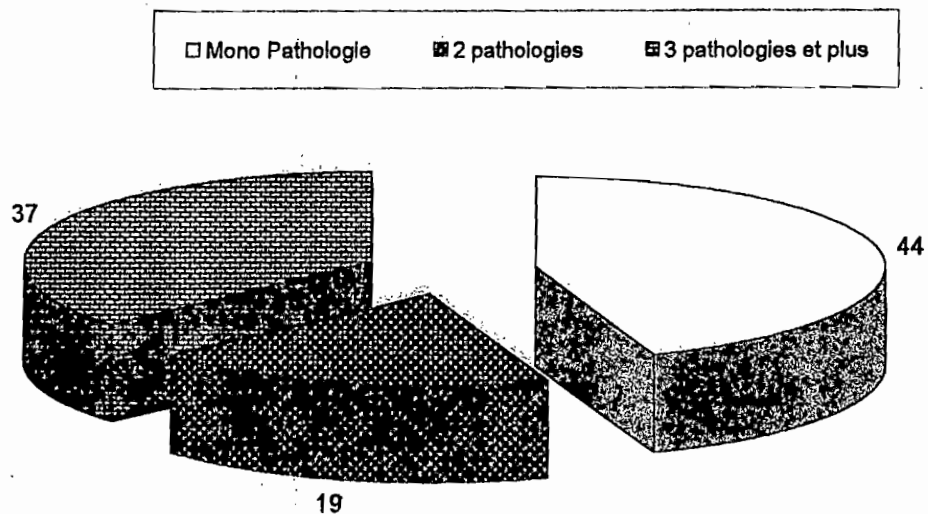
La figure ci-dessous montre la distribution des dermatoses d'origine infectieuse selon le sexe.



**Figure 6 : Répartition des dermatoses d'origine infectieuse selon le sexe**

### 2.3 - Association des dermatoses identifiées

Considérant les différentes associations des dermatoses identifiées chez un même patient, dans 44 % des cas les dermatoses étaient isolées chez un même patient. Les cas de double affection (présence de 2 dermatoses chez le même sujet) ont été obtenus dans 19 % des cas contre 37 % pour les sujets présentant 3 dermatoses et plus.



**figure 7 : Distribution des sujets en fonction du nombre de dermatoses présentées**

#### 2.4 - Dermatoses et topographies

Nous avons constaté des localisations variables des dermatoses répertoriées chez nos patients. Pour les 7 dermatoses les plus fréquentes, il apparaît que chacune a une topographie de prédilection. La peau glabre apparaît comme l'organe le plus exposé avec 81 cas, suivie de la muqueuse buccale 28 cas.

**Tableau 11 : Dermatose et topographie**

Dermatose \ Topographie	Peau glabre	Plis	Cuir chevelu	Ongle	Muqueuse superficielle	Total
Prurigo	37	2				39
Eczéma	14	17	2			33
Muguet					28	28
Onychomycose				20		2
Zona	14	3				17
Kaposi	5	2			3	10
Gale	11	3				14
Total	81	27	2	20	31	161

## 2.5 - Analyse épidémiologique selon la profession

S'agissant des professions observées, les forces armées pour les hommes et les sans emploi chez les femmes sont les plus représentées. Les fréquences les plus élevées s'observent dans le prurigo chez les femmes sans emploi et dans l'eczéma chez les hommes des forces armées. Le tableau 12 montre les dermatoses les plus fréquentes par ordre décroissant.

**Tableau 12 : Répartition de 9 dermatoses par sexe et par profession**

Dermatose	Profession		Personnel de santé		étudiant		Agent		Cadre moyen		Cadre supérieur		Force armée		Total
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
Prurigo		12			1	1		4	8	2	1	1	1	8	39
Eczéma					2			4				7		10	33
Muguet		6		1				5	2	1	1	1	2	9	28
Onychomycose	1	6		1		1		2	3	1	1	1		3	20
Zona		4				1		3	2	1		1		4	16
Gale sarcoptique		6				1		1	1			1		4	14
Sarcome de kaposi		1		1		1		1	1			1	1	2	9
Intertrigo		1						1				3		3	8
Teigne de la peau glabre	1	3			1			1						1	7
Total	2	41		3	4	5	22	20	5	8	16	4	44		174

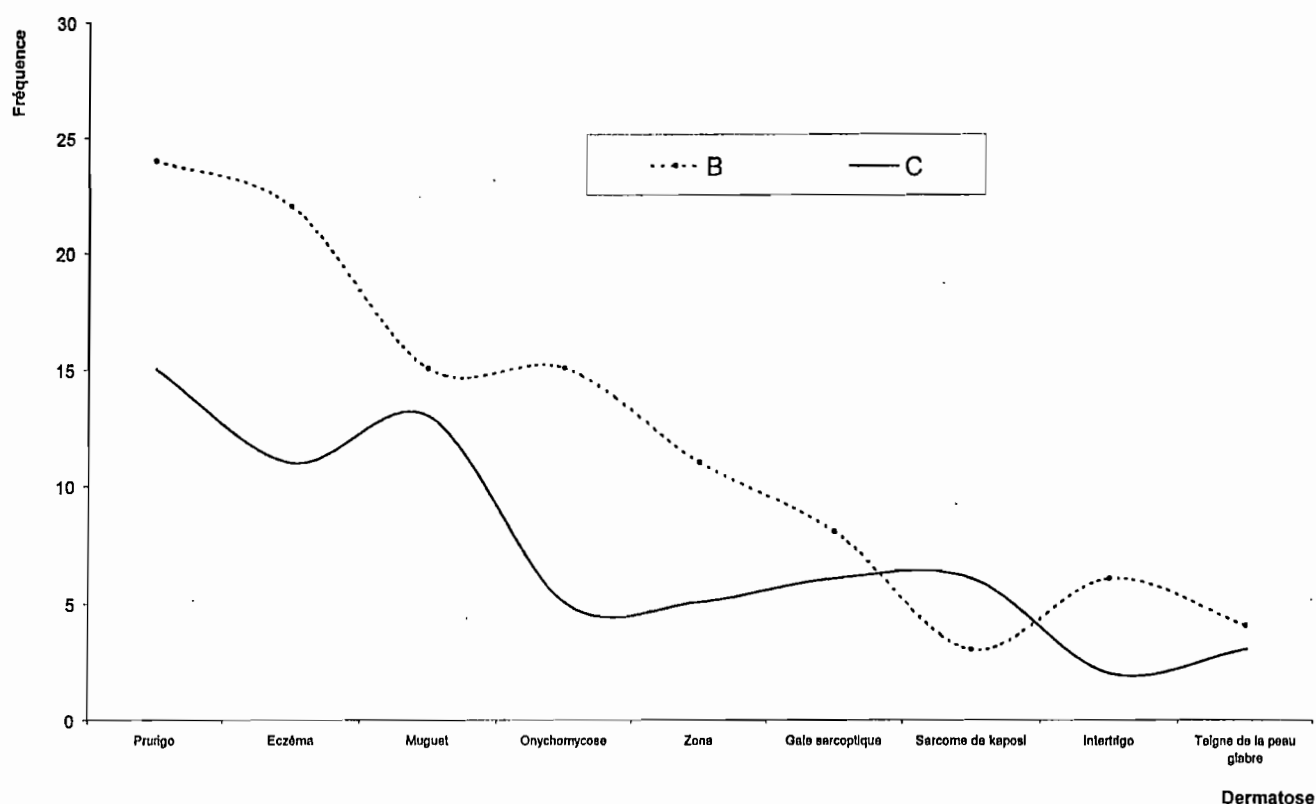
## 2.6 - Distribution de 9 dermatoses par sexe et par catégorie clinique

Selon le stade clinique, la catégorie B présente les effectifs les plus élevés dans la plupart des dermatoses à l'exception de la gale et du sarcome de kaposi qui sont plus importants chez les sujets en catégorie C.

**Tableau 13 : Répartition de 9 dermatoses par sexe et par catégorie clinique**

Dermatose	Clinique		B		C		Total
	M	F	M	F	M	F	
Prurigo	8	16	8	7			39
Eczéma	14	8	9	2			33
Muguet	9	6	7	6			28
Onychomycose	5	10	3	2			20
Zona	6	5	3	2			16
Gale sarcoptique	3	5	4	2			14
Sarcome de kaposi	3		3	3			9
Intertrigo	5	1	2				8
Teigne de la peau glabre	3	1	3				7
Total	56	52	42	24			174

La figure ci-dessous présente l'allure des atteintes dermatologiques selon la catégorie clinique.



*Figure 8 : Représentation des dermatoses par catégorie clinique*

### 3 - RESULTATS DU TYPAGE LYMPHOCYTAIRE ET CORRELATION AVEC LA CLINIQUE

Parmi les 37 patients qui ont pu être soumis à un dosage de CD4 et CD8, 5 malades ont un taux de CD4 compris entre 200 et 499/mm<sup>3</sup> contre 32 avec un taux effondré (inférieur à 200/mm<sup>3</sup>). Cependant le rapport CD4/CD8 donne 12 sujets dans les normes (au moins 29 %) contre 13 en situation intermédiaire et seulement 12 patients avec une réelle déplétion lymphocytaire (moins de 14 %).

**Tableau 14 : Typage et Clinique**

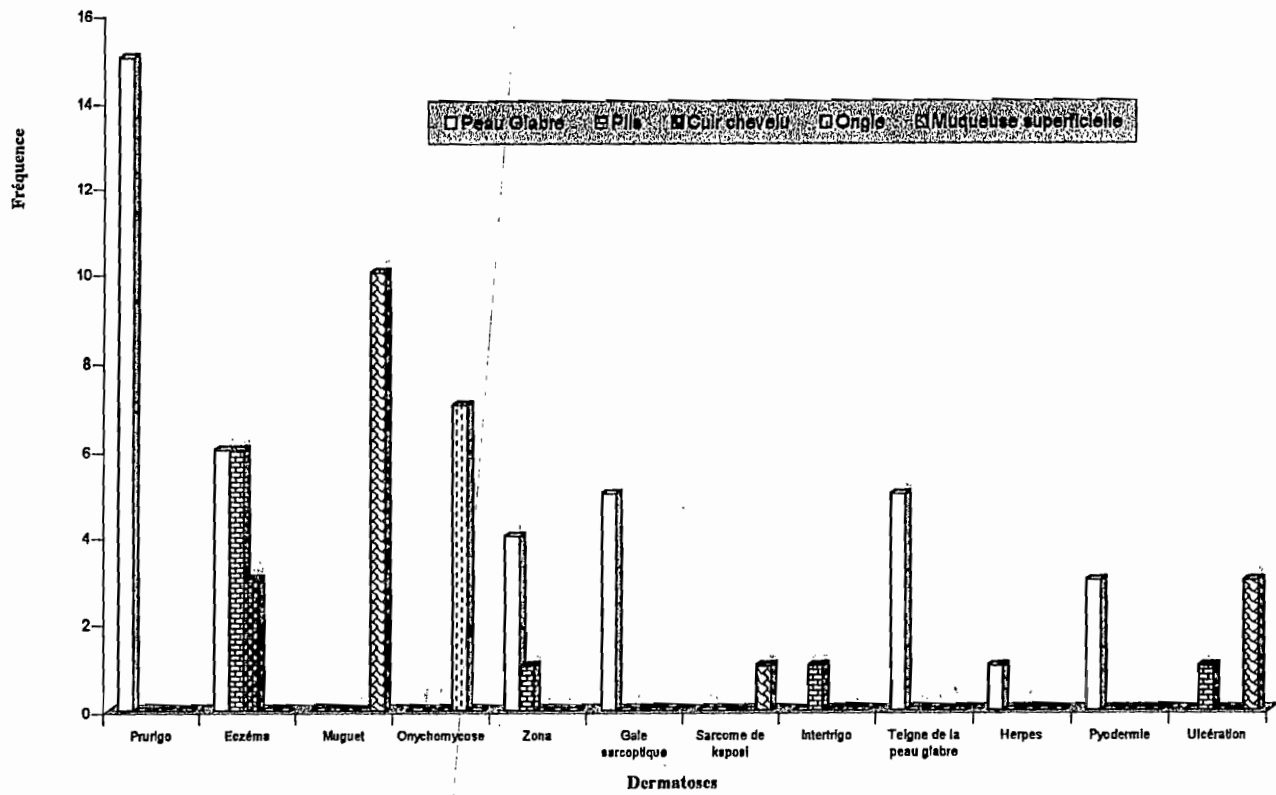
<i>Typage (CD4/CD8)</i> <i>Clinique</i>	1	2	3	Total
Catégorie B	10	11	6	21
Catégorie C	2	2	6	10
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>12</b>	<b>37</b>

**Topographie de 12 dermatoses en fonction du statut lymphocytaire**

Le tableau 15 révèle le statut lymphocytaire dans chaque localisation des 12 dermatoses les plus fréquentes.

**Tableau 15 : présentation de la localisation de 12 dermatoses en fonction du typage lymphocytaire**

<i>Topographie</i> <i>Typage</i> <b>Dermatose</b>	Peau glabre			Plis			Cuir chevelu			Ongle			Muqueuse superficielle		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Prurigo	4	8	3												
Eczéma		3	3	2	3	1			2						
Muguet														2	8
Onychomycose										3	2	2			
Zona	2	1	1			1									
Gale sarcoptique	1	1	3												
Sarcome de kaposi														1	
Intertrigo				1											
Teigne de la peau glabre	1		4												
Herpes			1												
Pyodermie														1	1
Ulcération					1									2	1



**Figure 9 : Topographie de 12 dermatoses**

**COMMENTAIRE**

Les résultats nous amènent à discuter la méthodologie et les données obtenues.

## **1- COMMENTAIRE DE LA METHODOLOGIE**

Depuis la méthodologie au recensement proprement dit des sujets, nous nous sommes heurtés à quelques difficultés qui ont pu se traduire comme des insuffisances et que nous considérons comme les points faibles de notre travail. Cependant, nous avons obtenu des résultats édifiants qui font partie des points forts.

### **1.1 - Cadre de l'étude**

Les deux hôpitaux choisis pour le recensement des cas à savoir le CHU et l'HMY sont des centres de référence pour le diagnostic clinique et la prise en charge des patients VIH+. Ils nous ont présenté beaucoup de facilité, en particulier l'HMY où il existe un projet PRESICA chargé du dépistage et de la prise en charge des patients porteurs du virus VIH. Ces patients étaient à 90 % vus en consultation externe, ceci s'expliquait par le fait que le projet assurait la prophylaxie et le traitement symptomatique des malades. Tout ceci se traduisait par une grande affluence des patients, notre étude ayant réunie 80 % de ses cas à l'HMY.

Toutes fois, les formalités administratives pour l'accessibilité à ces structures hospitalières ont fait que la période d'étude a été prolongée au mois de février 2000.

### **1.2 - Matériel**

Nous avons pu bénéficier de conditions d'asepsie satisfaisantes lors de nos examens cliniques. On pourrait citer les draps à usage unique pour table d'examen, des gants stériles et un matériel de prélèvement à usage unique.

Pour le matériel d'enregistrement, nous aurions voulu utiliser un appareil photographique de longue vue qui aurait permis de voir plus nettement les lésions de la peau de nos sujets, cependant notre budget étant limité, nous avons utilisé un appareil ordinaire pour le résultat que nous présentons.



### **1.3 - Méthode**

L'ensemble des méthodes utilisées au CHU et à l'HMV rentrent dans la routine de ces deux hôpitaux de l'accueil des malades à l'échantillonnage jusqu'à la confirmation biologique du statut virologique, lymphocytaire et des infections opportunistes. Le dépistage a utilisé les tests ELISA direct et indirect, le statut sérologique était confirmé par la suite par le Western Blot.

En effet, les patients recrutés au projet PRESICA sont inscrits chacun dans un gros registre où sont consignées régulièrement des données telles que les antécédents médicochirurgicaux, les traitements en cours et les résultats des examens paracliniques notamment le statut lymphocytaire, données que nous avons utilisées.

S'agissant des critères de recrutement, notre premier critère d'inclusion à l'étude étant le consentement du patient, nous nous sommes constamment heurtés aux refus de plusieurs patients, ceci faisant partie des raisons qui ont retardé le délais de recrutement.

Au cours de l'examen clinique, nous n'avions parfois que la cicatrice qui témoignait de l'existence de la dermatose à l'exemple du zona. Ceci a perturbé les corrélations qu'on voulait faire entre l'apparition de la dermatose et le stade clinique du patient. Il en est de même pour le typage lymphocytaire qui était fait parfois 2 à 3 mois avant l'apparition de la dermatose. La plupart des sujets ayant des moyens financiers assez limités, il n'était pas possible de refaire l'examen.

Notre étude nécessitait la mesure de la charge virale des patients. Malheureusement c'est un examen qui n'est pas encore fait au Cameroun et nous étions dans l'impossibilité matérielle d'expédier les prélèvements dans des pays où ceci était possible.

## **2- COMMENTAIRE DES RESULTATS**

Les données obtenues nous ont permis de connaître le profil des dermatoses chez le sujet VIH+. Par ailleurs trois ordres de faits se dégagent des résultats :

1- L'importante variété des dermatoses

2- L'influence des facteurs sociodémographiques

3- La relation entre les différentes dermatoses et le stade évolutif de la maladie.

### **2.1 - Résultats des données socio-démographiques**

Nous avons observé tout d'abord que la tranche la plus atteinte de la population c'est les sujets de sexe masculin de 30 à 35 ans et les femmes de 15 à 29 ans. Ceci est à la limite alarmant puisque c'est sur cette tranche de la population que repose l'économie du pays et par là l'équilibre même de la société. Les plus atteints sont les sujets mariés (43 %) ce qui semble paradoxal vu les méthodes de transmission de la maladie, les patients en union libre (18 %) étant les moins touchés. Ces résultats s'écartent de l'étude faite par Tall où la prévalence est quasi pareille chez l'homme et la femme (15). En Afrique la voie prépondérante de transmission de VIH est la voie hétéro sexuelle et les femmes risquent autant que les hommes d'être infectés (16,17,18,19). Cependant on se garde également de Thiam (37) qui retrouve une grande représentativité de femme. Les sans emplois, les professionnels du corps armé, et les patients pratiquants les petits métiers qui sont les plus atteints représentent une tranche de la population plutôt désœuvrée et surtout d'un niveau de scolarisation peu élevé. La surprise vient du personnel de santé qui est le moins touché (1 %), preuve que l'information et la sensibilisation est une des solutions à la limitation de la propagation de la maladie. L'étude ayant été faite à Yaoundé dans la province du centre, il n'est pas surprenant que ce soit les Beti (49 %) les plus touchés par l'affection. C'est les Nordistes qui semblent les moins représentés (37 %) pourtant ils forment une importante tranche de la population camerounaise.

Les statistiques de l'OMS sur le sida de décembre 1999 donnent 55 % de femmes parmi les adultes séropositifs en Afrique subsaharienne. Nos résultats qui révèlent 56.% de sujets de sexe masculin s'écartent des données de l'OMS,

ce qui pourrait s'expliquer par le fait que les hommes feraient plus de dermatoses que les femmes, ceci étant un de nos critères d'inclusion.

Ceux – ci est en accord avec les résultats de Maiga (20) et de Guinda (21) qui a regroupé 53% de sujets mariés contre 29% de sujets célibataires.

## **2.2 - Résultats de l'examen clinique**

La plupart de nos patients sont vus en catégorie B, donc faisant effectivement la maladie pourtant la numération des lymphocytes à travers le rapport CD4/CD8 donne des chiffres élevés pour la plupart ce qui traduit un système immunitaire encore effectif. Nous avons divisé la catégorie B en 2 : B1 et B2 . La catégorie B1 (19 %) représente les sujets n'ayant aucun autre signe clinique que des dermatoses. Ces cas sont-ils assimilables à la catégorie A de CDC ? En effet, les patients répondant à ces critères ont un rapport CD4/CD8 supérieur à 29 %.

### **\* Analyse des dermatoses associées**

Les dermatoses présentées par nos patients sont assez nombreuses. Ainsi nous avons eu comme effectif le plus élevé le prurigo, ce qui corrobore l'étude sur les signes cutanéomuqueux retrouvés au cours du Sida (3). L'eczéma dans ses différentes formes, surtout la dermite séborrhéique de l'homme jeune peut permettre de reconnaître le porteur du VIH dans son entourage. Le zona qui est la seconde dermatose de par sa fréquence observée dans l'exemple de Zambie (4) est au 5<sup>e</sup> rang dans notre étude. Ce fut l'une des plus importantes affections retrouvées, surtout de par son caractère nécrotique et étendu. Nous précisons aussi que cette dermatose guérit dans la quasi totalité des cas même si elle laisse une cicatrice importante. Demba TRAORE (22) a trouvé une fréquence peu élevée de prurigo 18%. Ce taux est nettement supérieur à celui de N'Diaye (23) estimé à 6% sur une durée de 5 ans et inférieur à la moyenne générale qui 50% (24).

Quand on observe la répartition de ces dermatoses par sexe et par classe d'âge, l'intertrigo et l'eczéma semblent toucher exclusivement le sexe masculin

particulièrement ceux âgés de 30 à 35 ans alors que le prurigo a une répartition assez harmonieuse bien que rare chez les sujets de 50 ans et plus. L'alopecie semble une affection purement féminine chez le séropositif. Koné (25) et Coulibaly (26) avaient des valeurs prédictives de la dermatite séborrhéique de 48%, prurigo non atomique 46% où zona 79% chez l'adulte jeune.

Parmi les dermatoses d'origine infectieuse, la pyodermie, l'intertrigo, la gale et la teigne de la peau glabre touchent presque exclusivement les sujets de sexe masculin orientant vers une hygiène personnelle douteuse chez les hommes, car ces maladies se retrouvent particulièrement dans des situations d'insalubrité malgré la notion de contagion. Ces données corroborent celles de SAME EKOBO dont l'étude du profil épidémiologique des dermatophytes dans la plaine de Mbo au Cameroun en 1984 (6) a révélé une majorité de sujets de sexe masculin (20.8 %) contre 16 % de femmes.

Notons que les sujets de 50 ans et plus sont pratiquement absents dans les porteurs de dermatoses d'origine infectieuse. Ce qui semble paradoxal car on s'attend à une dépression accrue de l'immunité avec l'âge avancé, donc à une forte sensibilité aux germes. Nous pensons donc à une hygiène de vie rigoureuse qui à elle seule suffirait à éviter un contact quelconque avec les différents agents pathogènes. La maladie de Kaposi apparaît comme l'affection du sujet âgé (40 ans et plus) orientant vers une tendance à l'élévation du risque de tumeur maligne avec l'âge. La topographie des dermatoses chez les sidéens est assez particulière. Le prurigo contrairement à la gale est d'emblée généralisé à tout le corps même le visage. L'eczéma se retrouve surtout au niveau des plis précisément à l'aîne puis, au visage à type de dermatite séborrhéique stigmatisant le séropositif. Ceci s'accorde avec les signes cutanéomuqueux au cours du sida (3), mais s'écarte de l'exemple de Zambie (4) où la dermatite séborrhéique est plutôt rare.

Nous observons l'apparition du muguet lorsque les lymphocytes T4 sont particulièrement affaiblis, l'infection s'installant donc lorsque l'immunité est

quasi absente. Le prurigo est quant à lui plus prononcé lorsque le taux de lymphocytes est intermédiaire, il en est de même pour l'eczéma. Pour la gale, la maladie de Kaposi et la teigne de la peau glabre, ils apparaissent surtout en pleine déplétion lymphocytaire.

Lorsque nous étudions les dermatoses par rapport au sexe et à la profession, la population la plus touchée chez les femmes se révèle être les sans emploi et chez les hommes le corps armé. Ceci pourrait s'expliquer chez les femmes par l'inactivité qui entraîne vite la dérive vers des distractions avec des partenaires passagers. Chez les hommes, le personnel armé est assez mobile c'est à dire constamment affecté d'une zone à l'autre et la vie se déroule dans les garnisons avec la promiscuité et l'instabilité qui en découlent, les exposant à des relations passagères, facteur important de la transmission du VIH. L'eczéma apparaît comme l'affection de l'homme à revenus élevés et du personnel armé alors que la gale touche surtout les femmes sans emploi et les hommes du corps armé. La distribution des dermatoses par sexe et par catégorie clinique nous révèle que la maladie de Kaposi est l'affection du sujet en catégorie C donc, sérieusement atteint par la maladie; ce qui rejoint la classification CDC1993. (1) Pour les autres dermatoses comme: le prurigo, l'eczéma, le muguet, l'onychomycose, la gale, l'intertrigo, et la teigne de la peau glabre, dès le stade B où la maladie est déjà effective, elles surviennent. Nous noterons cependant que nous n'avons pas eu de cas de lèpre contrairement à Traoré (10) qui sur 66 cas de séropositifs a eu 11 lépreux. Le VIH ne n'influerait pas de nouveaux cas de lèpre selon Faye et Coll (11,14) et Kamalé (12,13).

Nous constatons donc que les dermatoses ne sont pas seulement des signes annonciateurs ou d'accompagnement de la maladie, mais rentrent dans l'évolution effective du tableau clinique du sidéen.

**CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

Les résultats obtenus à la fin de ce travail nous conduisent à conclure qu'en milieu urbain de Yaoundé, l'infection à VIH est fortement associée aux lésions dermatologiques.

Le profil des dermatoses identifiées chez les sujets VIH positifs est dominé par le prurigo, l'eczéma et le muguet. Ce résultat s'accorde avec les signes cutanéomuqueux retrouvés au cours du sida (3) où est observé essentiellement le prurigo avec un sex ratio de 1.3.

Les facteurs sociaux liés sont variés. La tranche d'âge la plus touchée est celle des 30 à 39 ans. Le statut matrimonial révèle 43 % de mariés, 39 % de célibataires et 18 % en union libre puis, la profession est dominée par les forces armées chez les hommes et les sans emploi chez les femmes.

Le statut immunitaire apparaît comme un élément discriminatif important chez 37 patients qui se traduit par le fait que 68 % de ces sujets ont présenté une réelle déplétion lymphocytaire.

Comme corollaire à ce qui précède, le profil de l'évolution de la maladie est étroitement lié aux affections cutanées. Certaines dermatoses telles le muguet ou le sarcome de kaposi se présentent comme des marqueurs de l'évolution de la maladie vers un stade avancé.

## RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, nous proposons quelques recommandations :

- considérer les dermatoses comme pathologie fréquemment associée aux infections rétrovirales.
- faire une recherche systématique des dermatoses chez un sujet VIH positif et inversement, évaluer le statut immunitaire et faire la sérologie VIH chez le sujet présentant un prurigo, une dermite séborrhéique, un muguet profus, un zona ulcéronécrotique ou un sarcome de kaposi persistants afin d'augmenter l'efficacité d'une trithérapie administrée précocement.
- mener une étude approfondie et multisectorielle afin de mieux caractériser la place des dermatoses au cours des infections rétrovirales.
- initier une lutte acharnée contre l'infection à VIH qui constitue un des facteurs importants à l'éclosion des dermatoses; intégrer la connaissance des dermatoses dans l'éducation de la population sur la maladie et les règles d'hygiène nécessaires à la limitation de la diffusion de l'affection.

A cette campagne de sensibilisation et de vulgarisation, nous participerions volontiers à la fin de cette étude.



## BIBLIOGRAPHIE

1- Hubert Pascale, Françoise Barré-Sinoussi, Patrice Debré

Medecine thérapeutique 1996 : hors série 1:7-11 et 32-38..

2- Eric Pichard

Maladies infectieuses 1998 : 189, 193, 194..

3- Marc Gentilini

Médecine tropicale 1993 : 5eme édition: 448, 450, 451..

4- S.K. Hira, D. Wadhawan, J. Kamanga, D. Kavindélé, R. Macuaca, P.S. Patil, M.A. Ansary, A.M. Mather, P.L. Perine

Cutaneous manifestation of human immunodeficiency virus in Lusaka, Zambia

1998 : 451,452..

5- Marc Dolivo, Jean-Marie Decazes

Atlas peau et vih 1994 : 2, 3..

6- Same Ekobo

Revue science et technique 1984 tome 1 : numéro 3-4 pages 39, 40..

7- Aids epidemic update december1999 : 6.UNAIDS-WHO

8- Comité National de Lutte contre le Sida 1999 : Bureau Epidémiologie, Ministère de la Santé Publique du Cameroun.

9- Girard P M, Katlama CH, Pialoux G

10- Traoré BM

Etude des dermatoses et MST/SIDA associé à la lèpre chez les malades de l'Institut Marchoux à Bamako

Thèse Médecine 1998

11- Faye O ; Mahe A ; Jamet P ; Huerre M ; Bobin P

Etude anatomo – pathologique de 5 cas de lèpre chez les sujets séropositifs pour le virus de l'immuno déficience humaine (VIH).

Acta Leprologica, 1996, vol 10, n°2 page 93-99.

12- Flageul B

Lèpre et infection par le virus de l'immuno déficience humaine (VIH).

Acta Leprologica, 1997, vol 10, n°3 page 129-130

13- Kamaté B

Etude de la sérologie VIH chez les lèpreux à l'Institut Marchoux

Thèse médecine 1995.

14- Langueillon J

Revue générale : états réactionnels

Acta Leprologica, 1986, vol 10, n°2 page 233-235

15- Tall M

Projet pilote d'intervention visant à freiner la propagation des MST/SIDA dans un groupe à haut risque dans le District de Bamako

Thèse médecine 1988

- 16- Denis F  
Prevalence of human T.Lymphotropic Retrovirus type III (HIV)  
and type IV Ivory coast .The lancet 1987 n° 21 page 408-411.
- 17- Enda panos  
SIDA et le tiers-monde Avril 1987 Dakar.
- 18- Mabey (DCW) et Coll  
Human retroviral infection in the Gambia : prevalence and clinical  
features British medical journal 1988 vol 2.
- 19- Martin (PMV) et Coll  
Gonococcies et urétrites à Bangui  
Bilan 1979 – 1986  
Médecine d’Afrique noire 1987 tome 4 n°34
- 20- Maiga Y  
Problématique de la migration des MST dans la région  
Thèse médecine 1999
- 21- Gunda A  
Etude la prévalence des principaux agents pathogènes responsables des  
MST/SIDA dans une population en âge de procréer dans le centre de santé  
de la commune II du District de Bamako.  
Thèse pharmacie 1994.
- 22- Traoré D  
Valeur pronostic des affections cutanéomuqueuse au cours du VIH/SIDA  
Thèse médecine 2000

23- N'diaye B, Dieng M

Manifestations dermatologiques de l'infection à VIH.

Mise au point sur 5 ans (1991-1995) à Dakar.

Les nouvelles dermatologiques, 16,suppl 1 :10

24- Liautaud B

Manifestations cutanées au cours de l'infection à VIH. Roseheim, Ngaporo,. Sida, infection à VIH ; aspect en zone tropicale 1989 : 111-120

25- Kone

Etude de la pathologie cutaneo - muqueuse des sidéens suivis dans les services hospitaliers de Bamako ( HGT, Point G et Institut marchoux)

Thèse médecine 1994

26- Coulibaly S L.

Etude de la valeur de prédiction de la séropositivité à VIH des dermatoses courantes à l'institut Marchoux.

Thèse médecine 1994

27- Thiam B

Les maladies sexuellement transmissibles au Sénégal.

Problème de santé publique

Thèse de médecine Dakar , 1994.

# ANNEXES

**ICONOGRAPHIE**



ZONA ULCERONECROTIQUE FACIAL

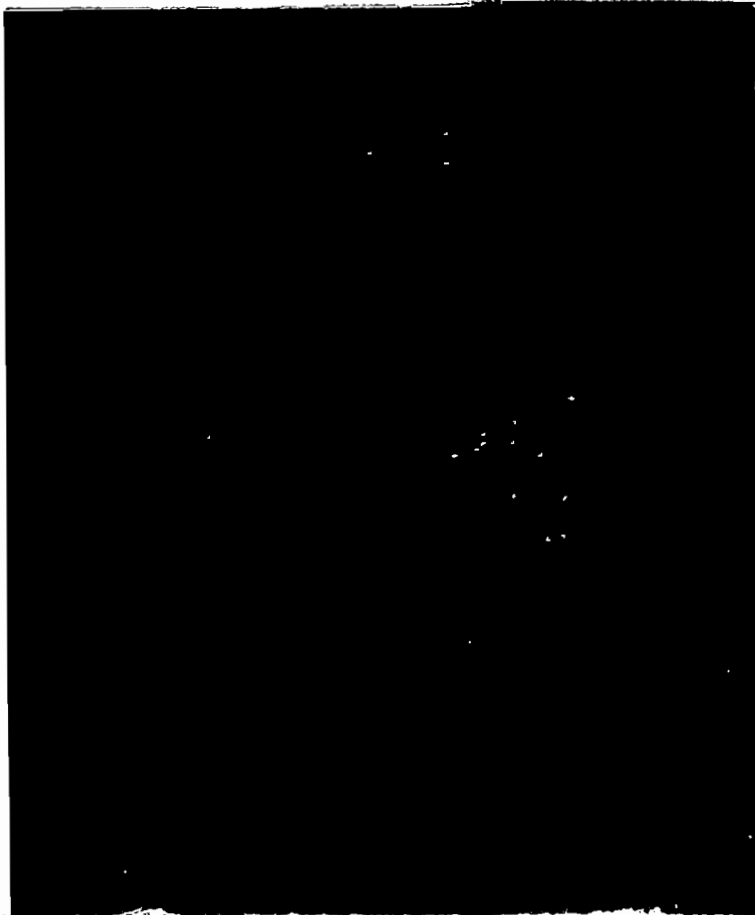
CONDYLOME VENERIEN



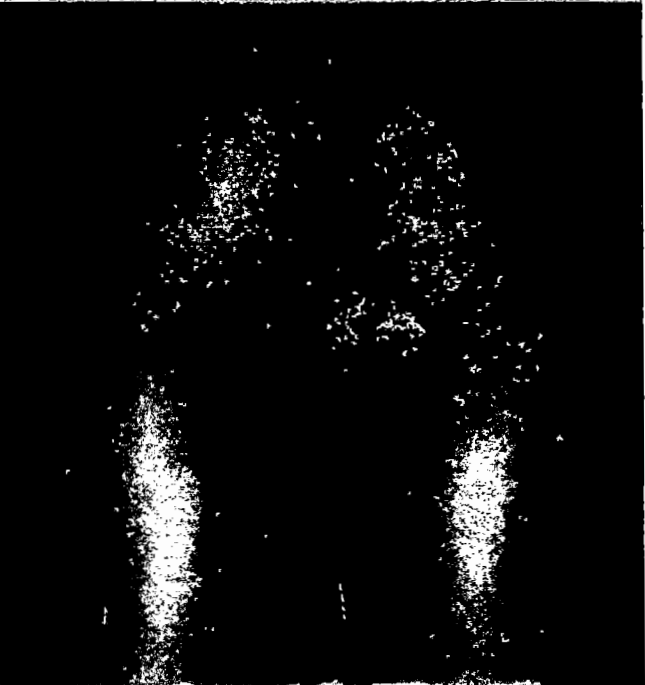
GALE SARCOPTIQUE SURINFECTEE



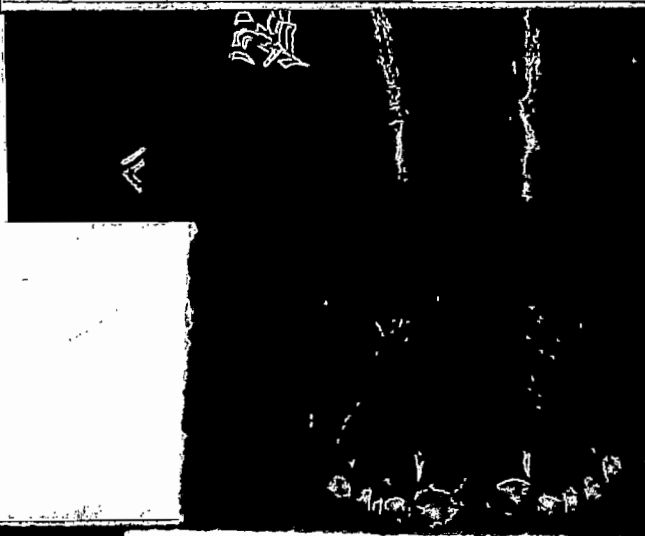
SARCOME DE KAPOSI CUTANEOPALPEBRAL



TEIGNE DE LA PEAU GLABRE



PRURIGO AVEC ABCES



ECZEMA CRAQUELE



ERYTHRODERMIE PALMOPLANTAIRE



## FICHE D'ENQUETE

### I) Paramètres sociodémographiques

I-1) Nom :

I-2) Sexe : M  F

I-3) Age :

I-4) Ethnie :

I-5) Profession :

I-6) Situation familiale :

### II) Tableau clinique

### III) Dermatoses associées

	Dermatose 1	Dermatose 2	Dermatose 3
Nom:			
Forme			
Topographie			

### IV) Examens biologiques

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

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

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

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

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 mépris de mes confrères si j'y manque !