

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO

**DIRECTION NATIONALE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

Année : 2006 - 2007

N°

THEME

**DERMATOSES CHEZ LES
ADULTES SEROPOSITIFS AU VIH
A L'HOPITAL GABRIEL TOURE
A PROPOS DE 106 CAS EN 2006**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le / / 2007
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie*

Par

Monsieur Oumar MALLE

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury :

Président :

Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Membre :

Docteur Sounkalo DAO

Docteur Idrissa Ahmadou CISSE

Directrice de Thèse :

Docteur KONARE Habibatu DIAWARA

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2006 -2007

ADMINISTRATION

DOYEN: Anatole TOUNKARA - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : Drissa DIALLO - MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

2^{ème} ASSESSEUR : Sékou SIDIBE - MAITRE DE CONFÉRENCES

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : Yénimegue Albert DEMBELE PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE : Mme COULIBALY Fatoumata TALL CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Mr Bocar SALL

Mr Souleymane SANGARÉ

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L. TRAORÉ

Mr Balla COULIBALY

Mr Mamadou DEMBÉLÉ

Mr Mamadou KOUMARÉ

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Mr Aly GUINDO

Mr Mamadou M. KEÏTA

Mr Sinè BAYO

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Ophtalmologie

Orthopédie – Traumatologie - Secourisme

Pneumo-phtisiologie

Hématologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Pharmacognosie

Médecine interne

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Anatomie – Pathologie - Histoembriologie

Santé Publique

Médecine Interne

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARÉ

Mr Sambou SOUMARÉ

Mr Abdou Alassane TOURÉ

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

Mme SY Assitan SOW

Mr Salif DIAKITÉ

Mr Abdoulaye DIALLO

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Orthopédie - Traumatologie, **Chef de D.E.R.**

Urologie

Gynéco-Obstétrique

ORL

Gynéco-Obstétrique

Gynéco-Obstétrique

Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFÉRENCES

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Djibril SANGARÉ
Mr Abdel Kader TRAORÉ dit DIOP
Mr Gangaly DIALLO
Mr Mamadou TRAORÉ
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
MR Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J. THOMAS
Mr Mamadou Lamine DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Sadio YENA
Mr Youssouf COULIBALY

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Viscérale
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Orthopedie.Traumatologie
Anesthesie-Reanimation
Orthopedie Traumatologie
Ophtalmologie
Stomatologie
Gyneco-Obstétrique
Anatomie et Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique
Anesthesie-Reanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mme Djeneba DOUMBIA
Mr Zanafo OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanossi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MACALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mr Tiemoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEÏTA
Mr Bouraïma MAÏGA

Gyneco-Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie
Anesthesie-Reanimation
Urologie
Orthopedie-Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopedie-Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopedie-Traumatologie
Urologie
Gyneco-Obstétrique
Odontologie
Odontologie
O.R.L
Gyneco-Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

| | |
|-----------------------------|-------------------------------------|
| Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale & Minérale |
| Mr Amadou DIALLO | Biologie |
| Mr Moussa HARAMA | Chimie Organique |
| Mr Ogobara DOUMBO | Parasitologie-Mycologie |
| Mr Yénimegue Albert DEMBELE | Chimie Organique |
| Mr Anatole TOUNKARA | Immunologie - Chef de D.E.R. |
| Mr Bakary M. CISSÉ | Biochimie |
| Mr Abdourahamane S. MAÏGA | Parasitologie |
| Mr Adama DIARRA | Physiologie |
| Mr Massa SANOGO | Chimie Analytique |
| Mr Mamadou KONE | Physiologie |

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

| | |
|-----------------------|-------------------------------|
| Mr Amadou TOURÉ | Histoembryologie |
| Mr Flabou BOUGOUDOGO | Bactériologie – Virologie |
| Mr Amagana DOLO | Parasitologie |
| Mr Mahamadou CISSE | Biologie |
| Mr Sekou F. M. TRAORE | Entomologie médicale |
| Mr Abdoulaye DABO | Malacologie, Biologie Animale |
| Mr Ibrahim I. MAÏGA | Bactériologie – Virologie |

3. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|----------------------------|-------------------------|
| Mr Lassana DOUMBIA | Chimie-Organique |
| Mr Mounirou BABY | Hématologie |
| Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie |
| Mr Moussa Issa DIARRA | Biophysique |
| Mr Kaourou DOUCOURE | Biologie |
| Mr Bouréma KOURIBA | Immunologie |
| Mr Souleymane DIALLO | Bactériologie-Virologie |
| Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie |

4. ASSISTANTS

| | |
|------------------------|--|
| Mr Mangara M. BAGAYOKO | Entomologie - Moléculaire Médicale |
| Mr Guimogo DOLO | Entomologie - Moléculaire Médicale |
| Mr Abdoulaye TOURÉ | Entomologie - Moléculaire Médicale |
| Mr Djbril SANGARÉ | Entomologie - Moléculaire Médicale |
| Mr Mouctar DIALLO | Biologie-Parasitologie |
| Mr Boubacar TRAORÉ | Parasitologie Mycologie |
| Mr Bocary Y. SACKO | Biochimie |
| Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| Mr Moussa FANE | Parasitologie Entomologie |

D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

1. PROFESSEURS

| | |
|---------------------|------------------------------------|
| Mr Mamadou K. TOURÉ | Cardiologie |
| Mr Mahamane MAÏGA | Néphrologie |
| Mr Baba KOUMARÉ | Psychiatrie- Chef de D.E.R. |
| Mr Moussa TRAORÉ | Neurologie |
| Mr Issa TRAORÉ | Radiologie |
| Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| Mr Hamar A. TRAORÉ | Médecine Interne |
| Mr Dapa Aly DIALLO | Hématologie |
| Mr Moussa Y. MAIGA | Gastro-entérologie Hépatologie |
| Mr Somita KEITA | Dermato - Léprologie |

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

| | |
|------------------------|-----------------------|
| Mr Bah KEITA | Pneumo - Phtisiologie |
| Mr Boubacar DIALLO | Cardiologie |
| Mr Abdel Kader TRAORÉ | Médecine Interne |
| Mr Siaka SIDIBÉ | Radiologie |
| Mr Mamadou DEMBÉLÉ | Médecine Interne |
| Mr Mamady KANE | Radiologie |
| Mr Saharé FONGORO | Néphrologie |
| Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| Mr Bou DIAKITE | Psychiatrie |
| Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |
| Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| Mme SIDIBE Assa TRAORE | Endocrinologie |

3. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|---------------------------|--------------------------|
| Mme TRAORE Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| Mr Adama D. KEITA | Radiologie |
| Mme Habibatou DIAWARA | Dermatologie |
| Mr Daouda K Minta | Maladies Infectieuses |
| Mr Kassoum SANOGO | Cardiologie |
| Mr Seydou DIAKITÉ | Cardiologie |
| Mr Arouna TOGORA | Psychiatrie |
| Mme Diarra Assétou SOUCKO | Médecine interne |
| Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| Mr Mahamadou TOURÉ | Radiologie |
| Mr Idrissa A. CISSÉ | Dermatologie |
| Mr Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| Mr Anselme KONATÉ | Hépatogastro-entérologie |
| Mr Moussa T. DIARRA | Hépatogastro-entérologie |
| Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |

Mr Souleymane COULIBALY
Mr Sounkalo DAO
Mr Cheick Oumar GUINDO

Psychologie
Maladies infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSÉ
Mr Gaoussou KANOUTÉ

Toxicologie
Chimie Analytique **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Drissa DIALLO
Mr Boulkassou HAIDARA
Mr Elimane MARIKO
Mr Alou KEITA
Mr Benoît Yaranga KOUMARE

Pharmacie Chimique
Matières médicales
Législation
Pharmacologie
Galénique
Chimie analytique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
Mr Ababacar I. MAÏGA
Mr Yaya KANÉ

Pharmacognosie
Toxicologie
Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTÉ PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Sanoussi KONATÉ

Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFÉRENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

| | |
|----------------------------|----------------|
| Mr Bocar G. TOURÉ | Santé Publique |
| Mr Adama DIAWARA | Santé Publique |
| Mr Hamadou SANGHO | Santé Publique |
| Mr Massambou SACKO | Santé Publique |
| Mr Alassane A. DICKO | Santé Publique |
| Mr Mamadou Soungalo TRAORE | Santé Publique |

4. ASSISTANTS

| | |
|-------------------|------------------------|
| Mr Samba DIOP | Anthropologie Médicale |
| Mr Seydou DOUMBIA | Épidémiologie |
| Mr Oumar THIÉRO | Biostatistique |
| Mr Seydou DIARRA | Anthropologie Médicale |

CHARGÉS DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|----------------------------|--------------------|
| Mr N'Golo DIARRA | Botanique |
| Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| Mr Salikou SANOGO | Physique |
| Mr Boubacar KANTÉ | Galénique |
| Mr Souleymane GUINDO | Gestion |
| Mme DEMBÉLÉ Sira DIARRA | Mathématiques |
| Mr Modibo DIARRA | Nutrition |
| Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA | Hygiène du Milieu |
| Mr Mahamadou TRAORÉ | Génétique |
| Mr Yaya COULIBALY | Législation |
| Mr Lassine SIDIBÉ | Chimie - Organique |

ENSEIGNANTS EN MISSION

| | |
|----------------------|-----------------|
| Pr. Doudou BA | Bromatologie |
| Pr. Babacar FAYE | Pharmacodynamie |
| Pr. Mounirou CISSÉ | Hydrologie |
| Pr. Amadou Papa DIOP | Biochimie |
| Pr. Lamine GAYE | Physiologie |

DEDICACES

DEDICACES

Après avoir rendu grâce à ALLAH le tout PUISSANT et le MISERICORDIEUX.

Je dédie ce modeste travail :

A la mémoire de mon père, **Sidiki Mallé**.

Grâce à l'éducation rigoureuse que tu nous as donnée, tu as su guider nos pas dans la vie. Tu nous as quitté prématurément. Que Dieu t'accorde sa grâce et sa miséricorde ! Amen !

- A ma mère, **Maïchatan Mallé** :

Ce travail est aussi le couronnement de tes nombreux sacrifices. Tu m'as toujours encouragé et soutenu. Reçois ici toute ma reconnaissance et mes sincères remerciements.

- A mon oncle, **Amadou Mallé** :

Tu es à la fois mon oncle et mon père car tu as été pour moi un soutien moral et financier durant ma vie scolaire et estudiantine. Trouves ici l'expression de ma profonde gratitude. Que Dieu le tout PUISSANT t'accorde longue vie, bonne santé et prospérité.

- A ma tante, **Salimata Bagayoko** :

Merci pour tes soutiens et tes conseils. Que Dieu t'accorde longue vie, bonne santé.

- A ma grand-mère, **Fatoumata Coulibaly** :

Tu m'as fait beaucoup de bénédictions. Ce travail est une parfaite illustration. Puisse Dieu, le tout puissant te garde longtemps.

A mon oncle, **Lasseini Mallé** :

Ta sympathie, ta simplicité et tes soutiens m'ont permis de surmonter des difficultés. Je te dis merci infiniment. Que Dieu t'accorde longévité, santé et prospérité.

- A mes frères et sœurs :

Profond attachement.

REMERCIEMENTS

Je profite de cette occasion solennelle, pour adresser mes vifs et sincères remerciements :

A mes amis, les docteurs Keita Mahamadou A. Dao Kalo, Diarra Mamadou G ; Amadou Dembélé, Djibril Sanogo ; Bakary Koné ; Diakaridia Sangaré, Bourama Koné, Daouda Samaké dit David, Tété Kané, Assim Diallo, Thomas Diallo pour leur affection, leur sympathie et leur amitié.

Au personnel de l'Association de Santé Communautaire de Kalaban-coro (ASACOKA) :

Dr Jacob Dabo, le major Bakary Samaké, mes collègues assurant la garde dans ce CSCOM, les membres du comité de Gestion et tout le personnel de la maternité.

Au personnel de l'Association de Santé Communautaire de Kalaban-coro Koulouba (ASAKKOUL) : le Dr Tounkara Maurice et son équipe ; aux membres du comité de gestion particulièrement à Mr Traoré Youchaou.

A mes collègues au service de dermatologie de l'H.G.T, je leur dis bon courage et bonne réussite.

A mon statisticien Cheick Fanta Mady Doumbia :

tes efforts, ton sens de réflexion et ton abnégation ont contribué à l'accomplissement de ce travail, trouves ici toutes mes félicitations et toute ma reconnaissance.

A tout le personnel du service de l'hépto-gastro-entérologie de l'H.G.T, plus particulièrement le professeur Moussa I MAIGA, les Docteurs Moussa DIARRA, Abdoulaye KALLE sans oublier le Major et mes collègues pour leur soutien et leurs disponibilités.

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

Aux Membres du jury

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr. Abdoulaye Ag RHALY

Professeur Titulaire en médecine interne

Ancien Directeur général de l'INRSP

Ancien Secrétaire général de l'OCCGE

Secrétaire permanent du comité d'éthique national pour la santé et les sciences de la vie

Chevalier de l'ordre international des palmes académiques du conseil Africain et Malgache pour l'enseignement supérieur

Vous nous avez fait honneur en acceptant d'être le président du jury de ce travail. Votre modestie et votre rigueur scientifique pour l'encadrement des étudiants nous ont beaucoup émerveillé. Votre éloquence qui nous fait rêver, fait de vous un enseignant hors du commun. Acceptez ici nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Sounkalo DAO

Praticien hospitalier au SMIT

Diplômé des maladies infectieuses et tropicales

Maître assistant à la FMPOS

Chercheur au programme de recherche du SEREFO : NIAD/NIH/FMPOS sur la tuberculose.

En acceptant de siéger dans ce jury vous nous avez fait honneur. Votre rigueur, votre souci du travail bien fait, font de vous une élite.

Votre simplicité et votre gentillesse font de vous une personne ressource, une référence. Nous vous remercions beaucoup.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Idrissa Ahmadou CISSE

Praticien Hospitalier ;

Spécialiste en médecine tropicale et parasitaire ;

Spécialiste en endoscopie digestive

Spécialiste en dermatologie ;

Spécialiste en rhumatologie et maladie systémique ;

Chargé des cours de la rhumatologie à la F.M.P.O.S.

Chef du service de rhumatologie du CHU du point G.

Votre présence dans ce jury nous réconforte.

Votre facilité de transmettre vos messages nous ont beaucoup marqué et sera pour nous un modèle. Recevez ici nos remerciements très sincères.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Dr KONARE Habibatou DIAWARA

Maître assistant à la F.M.P.O.S.

Chef de service de la dermatologie du CHU de Gabriel Touré.

Vous nous avez confié ce travail. Je ne trouverai certainement pas la formule pour vous exprimer ma reconnaissance et ma profonde gratitude pour votre soutien total tout au long de ce travail.

Votre rigueur et votre respect dans le travail nous ont beaucoup marqué. Veuillez accepter ici, modestement, l'expression de notre admiration à votre égard.

Que ce travail soit pour nous le début d'une longue collaboration.

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| ✓ OBJECTIFS | 4 |
| 1- GENERALITES | 5 |
| 1.1. Définition du SIDA | 5 |
| 1.2. Historique de l'infection à VIH | 8 |
| 1.3. Epidémiologie | 8 |
| 1.4. Les virus | 9 |
| 1.5. Physiopathologie | 12 |
| 1.6. Manifestations cliniques du VIH | 13 |
| 1.7. Syndrome de restauration immunitaire | 30 |
| 1.8. Examens complémentaires | 30 |
| 1.9. Diagnostic différentiel | 32 |
| 1.10. Traitement | 33 |
| 2- METHODOLOGIE | 35 |
| 2.1. Cadre et lieu d'étude | 35 |
| 2.2. Type d'étude | 36 |
| 2.3. Période d'étude | 36 |
| 2.4. Population d'étude | 36 |
| 2.5. L'échantillonnage | 36 |
| 2.6. Recueil des données | 37 |
| 2.7. Aspect éthique | 37 |
| 2.8. Traitement informatique | 37 |
| 3- RESULTATS | 38 |
| 4- COMMENTAIRES ET DISCUSSION | 55 |
| 4.1. Méthodologie | 55 |
| 4.2. Données sociodémographiques | 55 |
| 4.3. Résultats cliniques | 56 |
| 4.4. Le type de VIH | 58 |
| 4.5. Le taux de CD4 | 58 |
| 4.6. Résultats thérapeutiques | 58 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 60 |
| REFERENCES | 62 |
| ANNEXES | |

LISTE DES ABREVIATIONS

> : Supérieur

< : Inférieur

+ : Plus

- : Moins

ADN : Acide Désoxyribonucléique

Ag : Antigène

ARN : Acide ribonucléique

ARV : Antiretroviral

CDC : Center Of Diseases Control

CMV : Cytomegalovirus

EBV : Virus Epstein – Barr

G : Gramme

HAART : Highly Active Antiretroviral Therapy

HGT : Hôpital Gabriel Touré

HTA : Hypertension artérielle

HypoTA : Hypotension artérielle

IgM : Immunoglobuline M

IMAARV : Initiative Malienne d'Accès aux AntiRetroViraux

IST : Infection Sexuellement transmissible

J : Jour

Kg : Kilogramme

Mg : Milligramme

MK : Maladie de Kaposi

MI : Millilitre

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

POK : Parasite – Œuf – Kyste

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

SIDA : Syndrome Immunodéficience Acquise

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine et le syndrome d'immunodéficience acquise sont dus à deux types de virus appelés rétrovirus : le VIH₁ et VIH₂. Les rétrovirus sont définis par un mode de réplication passant par une étape de rétro transcription de leur ARN en ADN grâce à une enzyme spécifique appelée la transcriptase inverse [1].

L'infection à VIH est transmissible par les voies sexuelle, sanguine et materno-fœtale [1].

Son expression clinique est variable allant de la découverte fortuite chez le sujet asymptomatique au SIDA [1]. Au cours de cette infection, la mesure du taux de CD4 donne un reflet de l'intensité du déficit immunitaire. De sa découverte en Amérique chez les homosexuels et les héroïnomanes en 1981 et l'Afrique en 1983 chez les hétérosexuels ; l'extension du syndrome s'est faite dans les pays.

Les données du rapport OMS/ONU SIDA sur l'épidémie mondiale de VIH/SIDA 2006[2] démontrent l'ampleur de cette infection dans le monde :

Le nombre de personnes adultes et enfants âgés de 15 ans et plus vivant avec le VIH dans le monde en 2005 se chiffrait à 38,6 millions.

Le nombre de personnes adultes et enfants âgés de 15 ans et plus récemment infectés par le VIH dans le monde se chiffrait à 4,1 millions.

La prévalence de l'infection à VIH/SIDA parmi la population adulte âgée de 15 à 49 ans se chiffrait à 1%.

Le nombre de décès de personnes adultes et enfants âgés de 15 ans et plus imputable au SIDA dans le monde se chiffrait à 2,8 millions.

Dans le monde 3/4 de l'ensemble des femmes âgées de 15 ans et plus vivant avec le VIH se trouvait en Afrique [2].

L'infection à VIH ou le Sida à un grand impact sur les maladies de la peau [3] et la plus part des patients atteints de VIH présente une maladie de la peau à un

certain moment de leur maladie [4]. L'enveloppe externe de la peau est le siège des infections opportunistes virale, bactérienne, mycosique, tumorale et parasitaire chez les sujets dont la défense immunitaire a été altérée par le VIH.

En Afrique, à Lomé au Togo dans le service de dermato-vénérologie CHU Tokoin ; Pitche P, Tchangai W. et coll. dans leur étude en 1995 pour déterminer la prédominance des maladies de la peau chez les personnes atteintes du SIDA sur 13 mois ont trouvé que 99 des 120 personnes atteintes du Sida ont eu des maladies de la peau (soit 82,5% des cas) [5].

A Yaoundé au Cameroun en 2000, Kuissi O. V. a rapporté 24 types de dermatoses chez 212 sujets infectés par le VIH âgé d'au moins 15 ans [6].

Lando M.J et coll dans leur étude sur les affections cutanéomuqueuses au cours de l'infection à VIH à l'hôpital du jour à Yaoundé au Cameroun en 2003 ont trouvé que 20,42% des patients reçus en consultation de janvier à décembre 2003 avaient une sérologie positive au VIH et étaient porteurs de dermatoses. Ces auteurs à travers la même étude ont estimé que 90% des patients vivant avec le VIH ont développé, développent ou développeront une ou plusieurs dermatoses [7].

Au Mali, une étude réalisée à l'institut Marchoux à Bamako en 1994 par Mahé A. et coll. portant sur le thème : les maladies de la peau révélant l'infection du virus de l'immunodéficience humaine a trouvé que parmi les 263 patients ayant consulté dans le service de dermatologie à cette période, 233 patients étaient porteurs de VIH [8].

Une autre étude menée au Mali par Kéita A. en 2004 intitulée étude épidémioclinique et prise en charge des infections cutanéomuqueuses chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako a trouvé 12 types de dermatoses chez les 120 patients qui ont été soumis à l'étude [9].

Le diagnostic des affections cutanéomuqueuses est le plus souvent clinique.

La prise en charge des dermatoses chez les sujets vivant avec le VIH est indispensable car ces dermatoses ont une valeur prédictive sur le pronostic de cette infection.

La présente étude portera sur l'analyse des infections cutanéomuqueuses rencontrées chez les adultes vivant avec le VIH et vise les objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier les affections dermatologiques chez les sujets séropositifs au VIH âgés de 15 ans et plus en 2006 à l'Hôpital Gabriel Touré.

2. Objectifs spécifiques :

1. décrire le profil sociodémographique des patients séropositifs au VIH âgés de 15 ans et plus.
2. décrire les différents tableaux cliniques des dermatoses observées et leur évolution.
3. classer les dermatoses selon le type de VIH.
4. décrire les thérapeutiques instituées pour les différents tableaux cliniques

GENERALITES

1. GENERALITES

1.1. Définition du SIDA [10] :

Le Sida est un ensemble de manifestations infectieuses et/ou tumorales, secondaires à une immunodépression cellulaire profonde, elle-même en rapport avec l'atteinte des lymphocytes auxillaires par un rétrovirus (le virus de l'immunodéficience humaine ou VIH).

TABLEAU I :

Définition du Sida de l'adulte et de l'adolescent (catégorie C) [10].

| | |
|-----|---|
| 1. | Candidose oesophagienne, bronchique, trachéale ou pulmonaire |
| 2. | Coccidioïdomycose disséminée ou extra pulmonaire |
| 3. | Cryptococcose extra pulmonaire |
| 4. | Cryptosporidiose intestinale chronique (plus d'un mois |
| 5. | Infection à cytomégalovirus rétinienne ou viscérale (de localisation autre qu'hépatite, splénique ou ganglionnaire) |
| 6. | Herpès : ulcération cutanée ou muqueuse chronique (plus d'un mois ou atteinte oesophagienne, bronchique ou pulmonaire) |
| 7. | Histoplasmosse disséminée ou extra pulmonaire |
| 8. | Isosporose intestinale chronique (plus d'un mois) |
| 9. | Leucoencéphalite multifocale progressive |
| 10. | Infection à mycobactérium avium ou mycobactérium kansasii ou autres mycobactéries non tuberculeuses, disséminées ou extra pulmonaire. |
| 11. | Pneumonie à pneumocystis Carinii |
| 12. | Septicémie récidivante à salmonelles |
| 13. | Toxoplasmose cérébrale |
| 14. | Tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire |

| | |
|-----|---|
| 15. | Pneumonies récidivantes (souvent à pneumocoque ou à haemophilus). |
| 16. | Maladie de kaposi |
| 17. | Lymphome cérébral primitif |
| 18. | Lymphome immunoblastique (ou équivalent) |
| 19. | Lymphome de Burkitt (ou équivalent) |
| 20. | Cancer invasif du col |
| 21. | Encéphalopathie due au VIH |
| 22. | Syndrome cachectique du VIH (perte de poids >10% du poids de base + diarrhée chronique >30 jours ou asthénie chronique ou fièvre inexpliquée >30 jours. |

TABLEAU II : les manifestations cliniques secondaires (catégorie B)

| | |
|-----|--|
| 1. | Angiomatose bacillaire |
| 2. | Candidose buccale |
| 3. | Candidose vulvo-vaginale persistante, récidivante ou résistante au traitement |
| 4. | Leucoplasie linguale chevelue |
| 5. | Listériose |
| 6. | Zona (multidermatomes ou récidivant) |
| 7. | Maladie pelvienne inflammatoire, salpingite (surtout si abcès tubo ovaricus). |
| 8. | Purpura thrombopénique idiopathique |
| 9. | Neuropathie périphérique |
| 10. | Signes constitutionnels fièvre >38,5°C ou diarrhée >1 mois, ou perte de poids >10% du poids de base. |
| 11. | Dysplasie cervicale (modérée ou sévère), cancer in situ du col utérin. |

TABLEAU III : classification selon les stades de l'infection par le VIH (1993) selon les catégories cliniques et le taux de CD4.

| | | Catégorie clinique | | |
|---|---|--------------------|----|----|
| | | A | B | C |
| Catégorie lymphocytes TCD ₄ ⁺ | 1 | A1 | B1 | C1 |
| | 2 | A2 | B2 | C2 |
| | 3 | A3 | B3 | C3 |
| Catégorie clinique A : Assymptomatique Primo infection par le VIH Syndrome lymphadenopathique B : Symptomatique non A non C C : Sida | | | | |
| Catégorie lymphocytes TCD ₄ ⁺ 1 : >500/ mm ³ 2 : 200-499/ mm ³ 3 : <200/mm ³ | | | | |
| Définition du Sida | | | | |
| En France : C (C1-C2-C3) Aux Etats Unis C (C1-C2-C3) et 3 (A3-B3-C3). | | | | |

Classification internationale : celle qui est utilisée actuellement différencie trois groupes cliniques de patients VIH positif:

- groupe A : stades initiaux de l'infection par le VIH ;
- groupe B : ensemble des patients ayant des manifestations cliniques mineures non comprises dans la liste des critères C du sida ;
- groupe C : ensemble des patients répondant à la définition du sida.

Le risque d'évolution d'un séropositif vers le sida est globalement de 3% par an en l'absence de traitement antirétroviral. La plupart des patients infectés en 1981 ont actuellement des manifestations cliniques.

1.2. Historique de l'infection à VIH [10] :

L'histoire du Sida débute en 1981 avec la découverte des premiers cas chez les homosexuels masculins et les héroïnomanes de Californie et de New York. Peu de temps après, d'autres cas ont été rapportés chez les hémophiles transfusés par des fractions plasmatiques de facteur VIII chez les Haïtiens vivant aux Etats unis et chez les enfants nés de mère vivant avec le SIDA.

En 1983 les cas de Sida furent identifiés en Afrique et principalement en Afrique Orientale dans les pays comme le Kenya, le Congo, le Rwanda, le Burundi avec une transmission hétérosexuelle. L'extension du syndrome s'est faite à partir des foyers Américains et Africains vers tous les pays. Il faut attendre les travaux de Luc Montagnier à Paris, et de R Gallo à Washington toujours en 1983 pour découvrir l'origine virale du Sida.

En 1986, le virus identifié a été baptisé VIH ou HIV (Human Immunodéficiciency Virus) par la communauté scientifique internationale. Pendant la même année un second virus appelé VIH-2 fut identifié en Afrique Occidentale (en Guinée). Ce dernier virus est proche du virus Simien STLV-III (Simian T Lymphotropic virus) et est responsable des mêmes manifestations cliniques que le VIH-1.

1.3. Epidémiologie :

Le VIH a été détecté dans le sang, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, le sperme, la salive, les sécrétions vaginales, le lait, les larmes, le système nerveux, la peau soit intracellulaire (lymphocytes, macrophages), soit l'état libre (plasma). La transmission peut se faire par transfusion ou don d'organe, par voie transplacentaire et surtout par voie sexuelle aussi lors des rapports hétérosexuels qu'homosexuels (risque maximum pour les deux partenaires lors de la sodomie, transmission homme-femme plus fréquente que

dans le sens femme-homme). Un seul contact suffit pour être infecté. La multiplicité des expositions augmente le risque. Les autres modes de transmission (salive, piqûre septique) sont exceptionnels.

En 2000, on recensait dans le monde 22 millions de décès par le sida depuis le début de l'épidémie (dont 3 millions pour la seule année 2000). On estimait à plus de 5 millions le nombre de nouvelles contaminations au VIH en 2000 (dont près de 4 millions pour le seul continent Africain) et à plus de 36 millions le nombre total de patients séropositifs (dont 25 millions en Afrique). La séroprévalence moyenne du VIH en Afrique est de 8%. Le nombre d'infection VIH augmente également rapidement en Asie et en Europe de l'Est.

Dans le monde, en 2006 3/4 de l'ensemble des femmes âgées de 15 ans et plus vivant avec le VIH se trouvait en Afrique [2].

- Modification de l'épidémiologie des dermatoses sous trithérapies :

L'utilisation des trithérapies a profondément modifié le paysage des dermatoses du VIH : les infections opportunistes et la maladie de kaposi sont devenues rares. En revanche, les infections à papillomavirus restent fréquentes et la survie prolongée de patients immunodéprimés expose au risque de tumeurs cutanées (mélanome, carcinome basocellulaire, tumeur de Merkel).

1.4. Les Virus [1] :

Les virus VIH1 et VIH2 appartiennent à la famille des rétrovirus infectant l'homme et ces virus sont responsables du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Ces deux types de virus sont présents en Afrique.

1.4.1. Structure du VIH :

Le VIH appartient à la famille des rétro virus, il est formé d'une molécule d'acide ribonucléique (ARN) contenue dans une matrice de protéines interstitielle, le tout protégé par une enveloppe externe. Cette molécule d'ARN contient d'information génétique nécessaire à la réplication d'une du virus. Les principales protéines de structure de la partie centrale du VIH-1 sont la protéine p24 de la capsid et la

protéine p18 de la matrice, indiquées sur la figure ci-dessous. Une enveloppe comportant une double couche de lipides, qui entoure les structures protéiques de la partie centrale du virus, dérive de la membrane limitante externe de la cellule hôte quand le virus néoformé par réplication sort de la cellule hôte par bourgeonnement, en s'entourant d'un fragment de cette membrane. Les glycoprotéines d'enveloppe gp120 et gp41 criblent cette membrane virale externe ; elles sont codées par des gènes spécifiques du virus, et elles sont responsables de l'attachement du virus à la cellule, et sa pénétration dans celle-ci.

Les rétrovirus ont la propriété de transformer très rapidement leur ARN en ADN grâce à une enzyme spécifique la transcriptase inverse.

Le VIH est extrêmement petit (1/10.000mm) et de forme sphérique [11].

1.4.2. Les cellules cibles du VIH :

Les cellules cibles principales sont les lymphocytes T auxillaires d'immunophénotype CD4 ; d'autres cellules peuvent être aussi infectées comme les macrophages, les cellules de Langerhans, les cellules dendritiques, les cellules nerveuses, certains lymphocytes B [10].

1.4.3. Variation antigénique [1] :

Le VIH1 est classé en 3 groupes :

- Le groupe M subdivisé en dix sous types de A à J.
- Le groupe O concentré essentiellement en Afrique centrale
- Le groupe N isolé récemment au Cameroun.

En Afrique de l'Ouest c'est essentiellement le sous type A qui est prédominant et, en Afrique de l'Est, le sous type C.

Le VIH2 est rencontré essentiellement dans les zones urbaines de l'Afrique de l'Ouest.

Il est important de vérifier que les kits de dépistage sérologiques du VIH incluent bien tous les groupes.

1.4.4. Cycle répliatif du VIH :

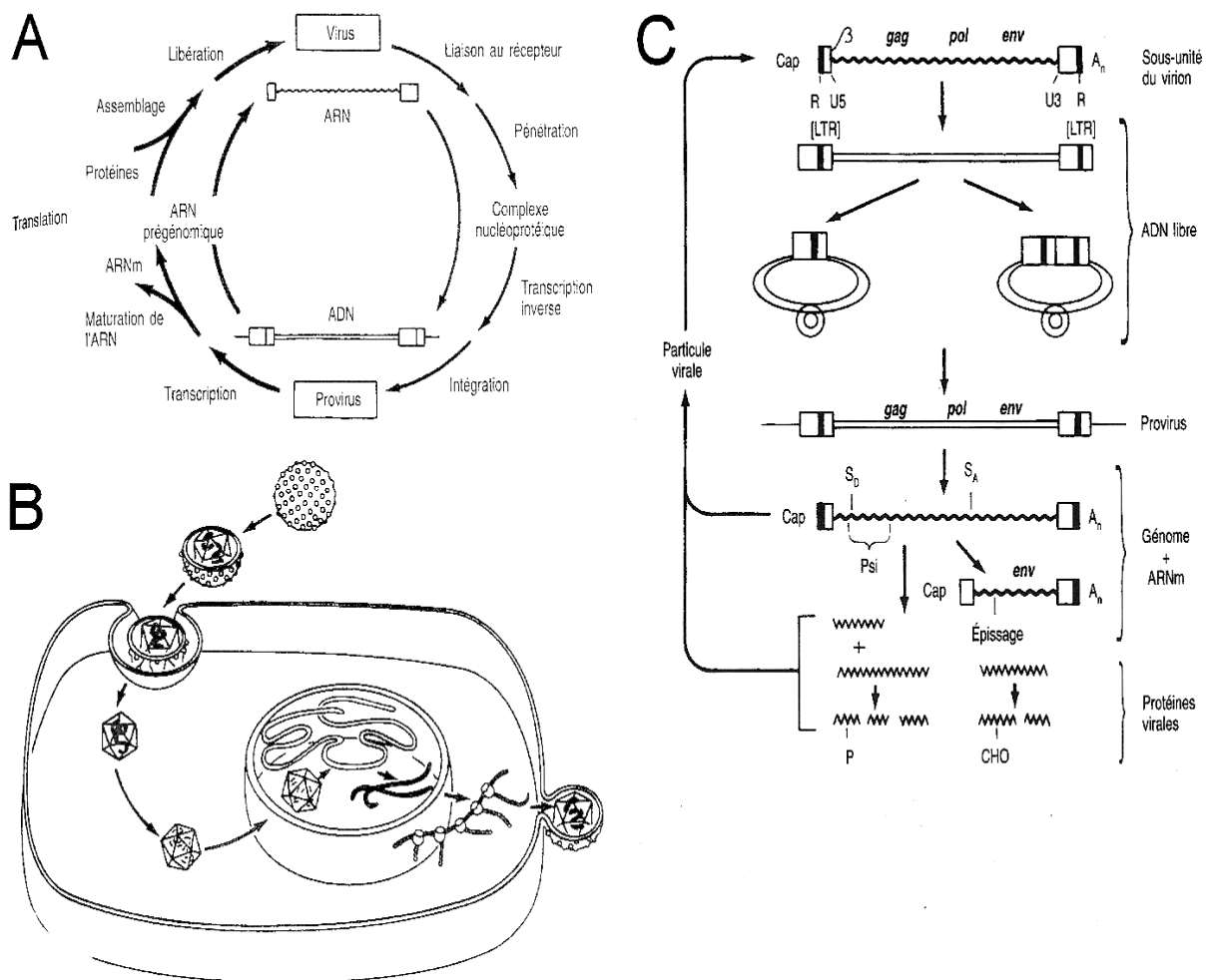


Figure 1. Différentes représentations du cycle de vie du VIH1 : A= Tracé du cycle de vie du virus. B= Vue en perspective du cycle du virus indiqué en A. C= Illustration détaillée des principales transformations de l'information génétique rétrovirale durant le cycle de vie. (Retroviruses. In Berg DE, Howe MM eds: Mobile DNA. Washington, DC, American Society for Microbiology, 1989, p.53)

Les principales étapes du cycle répliatif du VIH sont communes à tous les rétrovirus. Leur connaissance est essentielle à la compréhension de la physiopathologie de l'infection au VIH, et surtout chacune de ces étapes constitue une cible potentielle pour une thérapeutique antirétrovirale.

Plusieurs événements marquent la réplication du VIH. Ce sont des étapes précoces que sont la reconnaissance et l'entrée du virus dans la cellule hôte, la rétrotranscription du génome viral et son intégration dans le génome de la cellule. Les événements tardifs de la réplication du virus sont constitués des étapes transcriptionnelles et post-transcriptionnelles dans lesquelles intervient la machinerie cellulaire, mais également des protéines de régulation des VIH. Il en résulte la formation de nouveaux virions.

1.5. Physiopathologie [10] :

Le VIH est un rétrovirus du groupe des lentivirus, virus à ARN s'intégrant dans le génome de la cellule cible par une enzyme (transcriptase reverse). Cette intégration est définitive et la cellule infectée produit des virions infectant les autres cellules. La capacité du virus à infecter une cellule, ou tropisme cellulaire, à récemment permis de distinguer plusieurs types : les virus à tropisme T (comme lymphocyte T) et les virus à tropisme M (comme macrophage) ; ces derniers prédominent au début de l'infection et sont progressivement remplacés par des virus à tropisme T. Tous les types infectent les cellules cibles principales qui sont les lymphocytes T helper (auxiliaires) d'immunophénotype CD4⁺. La molécule CD4 est le récepteur membranaire qui permet la fixation du virus par sa glycoprotéine gp 120. D'autres cellules peuvent aussi être infectées, les macrophages constituant un véritable réservoir de virus, cellules de Langerhans et cellules dendritiques, cellules nerveuses, certains lymphocytes B en culture. Des corécepteurs récemment identifiés sont les récepteurs de chémokines (CXCR4 pour virus à tropisme T, CCR5 pour virus à tropisme M et T). La résistance de certains sujets à l'infection par le virus VIH a été associée à des phénotypes particuliers de CCR5 ou de ligands CXCR4.

- Une fois dans la circulation sanguine, le VIH entre dans les lymphocytes TCD4 ; en ce moment deux phénomènes peuvent se produire.

+ Soit le virus reste dans le lymphocyte et ne se multiplie pas, dans ce cas l'infection est présente mais le sujet ne présente aucun symptôme. Cependant il est hautement infectieux car peut transmettre le virus à d'autres personnes.

+ Soit le virus se reproduit rapidement dans les lymphocytes T4 en utilisant leur matériel génétique. Ces derniers sont détruits et libèrent un grand nombre de virus, qui à leur tour, attaquent de nombreux lymphocytes [11].

La destruction des lymphocytes CD4⁺ provoque une immunodépression cellulaire responsable des infections opportunistes (essentiellement à micro-organismes intracellulaires) et de certaines néoplasies.

1.6. Les manifestations cliniques du VIH :

L'infection à VIH est une maladie d'évolution lente passant par plusieurs phases :

Histoire naturelle du VIH/SIDA

1.6.1. Primo-infection à VIH [10] : elle survient dans le mois qui suit l'exposition et est pratiquement toujours symptomatique avec diverses manifestations cliniques (fièvre, arthralgies, pharyngite, adénopathies périphériques) associées à une thrombopénie et/ou à un syndrome mononucléosique.

Les signes cutanéomuqueux sont fréquents : il s'agit d'une éruption non prurigineuse faite de maculopapules bien isolées les unes des autres, siégeant à la face antérieure du thorax, parfois aux paumes et aux plantes, ce qui peut évoquer une syphilis secondaire, une virose, une toxidermie, un pityriasis rosé de Gilbert, un érythème polymorphe [8]. Des érosions aphtoïdes douloureuses buccales et génitales sont possibles.

Le diagnostic repose sur la virémie VIH (antigène p24, PCR) positive dès j10, les anticorps n'apparaissent que vers j20-j30, rarement plus tard.

Sujets séropositifs asymptomatiques : ils représentent la majorité des patients, n'ayant aucun signe clinique ou des manifestations mineures (asthénie, sueurs nocturnes). Ces patients ont une immunité cellulaire normale ou déjà altérée

(baisse plus ou moins importante des lymphocytes CD4+). Cette phase dure en général plusieurs années.

1.6.2. Syndrome lymphadénopathique (SLA) : il est défini par la présence d'adénopathies superficielles persistant plus de 3 mois dans au moins deux aires ganglionnaires extra inguinales. Les aires cervicales postérieures et axillaires sont principalement touchées. La biopsie ganglionnaire mettrait en évidence une hyperplasie folliculaire, interfolliculaire et vasculaire. Une hyperplasie lymphoïde diffuse (pharynx, splénomégalie) est possible. Les signes généraux sont absents ou discrets. Cette phase pendant laquelle l'immunité est plus ou moins altérée succède, en règle générale, à la primo-infection et n'a pas de signification péjorative par rapport au stade asymptomatique.

1.6.3. Sida : il est défini par des critères précis établis par le Center of Diseases Control (CDC) d'Atlanta. C'est la forme terminale de l'infection avec une survie de quelques mois à 2ans en l'absence de traitement antirétrovirale. IL s'agit soit d'infections opportunistes, soit de néoplasies (en particulier, maladie de Kaposi et lymphomes B). L'immunité cellulaire de ces malades est profondément altérée.

Autres manifestations cliniques : elles ont été décrites chez les séropositifs VIH : purpura thrombopénie périphérique, neuropathie périphérique, divers signes cutanés. Ces manifestations cliniques, quoique mineures, traduisent souvent une immunodépression déjà avancée.

1.6.4. Expressions cutanées de l'infection par le VIH.

16.4.1. Manifestations cutanées des infections opportunistes

majeures :

Ce sont les herpès cutanéomuqueux chroniques (de plus d'un mois d'évolution) [10].

- Herpes génital [12] :

Il est dû, dans 80% de cas au virus de type II et dans 20% des cas au virus de type I.

Il survient chez l'adulte du fait de la transmission sexuelle du virus. Le virus oral (type I) peut infecter la sphère génitale (alors que le virus génital de type II) ne peut infecter la sphère orale).

La primo-infection de l'herpès génital peut être asymptomatique ou peut se manifester brutalement chez la femme par une vulvo-vaginite aiguë, chez l'homme par une balano-posthite aiguë.

Dans les deux cas, l'éruption est faite de vésiculo pustules et d'érosions qui inflamment toute la muqueuse génitale. L'éruption est très douloureuse, notamment chez la femme.

Les herpes périnéaux très délabrant, résistant parfois à l'aciclovir (15-30mg/kg/jour) ont été observés chez les patients vivant avec le VIH. Les herpès disséminés sont rares.

- Herpès labial :

Il est dû exclusivement au virus de type I (HSV1). Il survient en général chez l'enfant âgé de 6 mois à 4 ans il peut être asymptomatique ou se manifester par une gingivo-stomatite aiguë dont les vésicules et les érosions enflamment toute la muqueuse buccale débordant souvent autour de la bouche, interdisant toute alimentation du fait des douleurs et cicatrisant en 2 à 3 semaines. Le diagnostic est clinique. Les complications sont possibles [12].

1.6.4.2. Manifestations cutanées des infections opportunistes mineures :

De très nombreuses dermatoses ont été décrites chez les patients séropositifs au VIH. Il s'agit souvent d'infections opportunistes mineures favorisées par l'immunodépression même à un stade précoce de l'évolution.

Nous les citerons ci-dessous :

- **Muguet** : il est de mauvais pronostic (taux moyen de $CD4 < 200/mm^3$); 60% des patients développant un sida dans les 3 mois. De nombreux malades ont en fait déjà une candidose oesophagienne (et donc déjà un sida) lors de l'installation du muguet. En revanche, les candidoses disséminées viscérales sont exceptionnelles. Le traitement par antifongiques locaux (imidazolés, nystatine, amphotéricineB) doit souvent être complété par un traitement général (Kétoconazole ou fluconazole) à poursuivre indéfiniment.



Figure 2 : candidose buccale

- **Zona** : c'est une manifestation très fréquente de la séropositivité VIH pouvant survenir à tous les stades (taux moyen de CD4 $500/\text{mm}^3$), mais souvent contemporaine d'une immunodépression déjà grave (45% de sida à 4ans). La présentation est le plus souvent celle d'un zona classique non compliqué. Plus rarement, il s'agit de zonas étagés ou disséminés, voire chroniques. Les récurrences sont fréquentes.

Il faut rappeler que le zona classique se manifeste sous la forme d'éruption localisée, faite de vésicules disposées sur une peau rouge. Ces lésions se situent toujours sur le trajet d'un nerf sensitif. Outre ces désagréments cutanés, le zona provoque des douleurs névralgiques intenses qui peuvent, soit précéder, soit accompagner l'éruption et hélas, parfois persister longtemps après la guérison. Ces douleurs prennent la forme de démangeaison intense, de sensation de brûlure [13].

Le traitement par aciclovir (50-70mg/kg/jour) doit être d'utilisation large sur ce terrain. Un traitement d'entretien indéfini n'est justifié qu'en cas de récurrences fréquentes [10].



Figure 3 : zona lombaire

- Leucoplasie linguale chevelue :

Elle est due au *virus Epstein-Barr* et consiste en des lésions blanchâtres filiformes irrégulières des bords latéraux de la langue. L'association dans les lésions de *candida albicans* et de *papillomavirus* est contingente. Sa fréquence au cours de l'infection VIH est diversement appréciée. Elle traduit une immunodépression déjà avancée (taux moyen de CD4 300/mm³) avec un mauvais pronostic (48% de sida à 16 mois). La leucoplasie linguale chevelue est très spécifique du terrain VIH positif, bien que d'exceptionnels cas aient été décrits chez des immunodéprimés d'autre nature. Le traitement par Aciclovir (1 200mg/jour) est efficace mais rarement prescrit car les lésions sont rarement gênantes.

- Angiomatose bacillaire [10] :

Due à *Bartonella henselae* ou *Bartonella quintana*, avec dissémination septicémique (lésions cutanées à type de botriomycome ou kaposiforme). Elle est rare et traduit une immunodépression grave.

- Tuberculose [10] :

Si la tuberculose est une infection très fréquente chez les séropositifs VIH, les localisations cutanées sont rares (scrofulodermes).

- Infections à papillomavirus [10] :

Verrues profuses et condylomes acuminés ont été rapportés, souvent récidivants et répondant mal aux traitements y compris à l'interféron par voie générale. Les cancers du col sont classés A ou B dans la classification du CDC.

- Folliculites [10] : fréquentes, souvent banales, quelquefois très rebelles aux traitements. Des folliculites à staphylocoques dorés et à *Demodex folliculorum* ont été rapportées mais aussi des impétigo et des poussées d'acné. Les folliculites dites à éosinophiles du SIDA sont probablement des démodécies.

- **Dermatophytoses** [10] : très fréquentes, dues principalement à *T. rubrum* et à *E. floccosum* (intertrigos interdigitoplantaires, onychomycoses, rarement dermatophytoses profuses).



Figure 4 : dermatophytose de la peau glabre



Figure 5 : onychomycose

- Gale :

La gale est une dermatose prurigineuse à recrudescence nocturne, contagieuse due à un acarien sarcoptes scabiei.

Il s'agit d'une dermatose extrêmement fréquente dans les pays en voie, de développement, sans aucune tendance à épargner les sujets ayant la peau noire.

Le tableau clinique de la gale commune se caractérise par des lésions prurigineuses, excoriées, vésiculeuses, papuleuses voire pustuleuses en cas de surinfection, au niveau de certaines zones électives : espaces interdigitaux, poignets, coudes, emmanchures, genoux, fesses, aréoles mammaires chez la femme et la verge chez les sujets de sexe masculin.

Le classique « sillon » est rarement mis en évidence. Le prurit est en règle familial.

Dans les formes croûteuses, le diagnostic est facilement confirmé par la mise en évidence de nombreux sarcoptes au grattage des lésions [14].

Son traitement fait appel aux produits comme : Benzoate de benzyle (Ascabiol), Esdépalléthrine+pipérenyl butoxyde (Spregal) utilisés suivant les recommandations d'usage et associés au traitement des linges et de la literie.

Des cas de gale croûteuse ont été publiés chez les patients vivant avec le VIH [10].



Figure 6 : gale

- Syphilis :

Chez les séropositifs VIH, elle pose des problèmes difficiles : l'association est fréquente, l'aggravation est réciproque, les formes cliniques souvent graves (méningo-vascularite, syphilis maligne, uvéite) et de survenue précoce après le chancre, des échecs avec les traitements classiques (benzathine – penicilline) ont été rapportés, justifiant d'avoir recours largement à la ponction lombaire pour adapter le traitement. L'évolution sérologique est généralement régulière mais des syphilis secondaires à sérodiagnostic négatif, des réactivations sérologique et une négativation du TPHA anormalement rapide après traitement ont été décrites. Les IST en général favorisent la transmission du VIH (particulièrement les ulcérations génitales) [10].

1.6.4.3. Manifestations cutanées non classées :

- Maladie de Kaposi :

Elle touche essentiellement les homosexuels. Elle peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH (en moyenne, 100 à 200 CD4 /mm³).

Le tableau clinique est identique à celui de la Kaposi (MK) classique avec cependant une plus grande diffusion des lésions cutanées, une atteinte viscérale plus fréquente et une plus grande évolutivité. Sa physiopathologie fait intervenir la sécrétion par les lymphocytes T infectées par le VIH de substances solubles stimulant l'angiogenèse et un virus du groupe herpès (HHV8) [10].

L'aspect des lésions peut être polymorphe, la couleur violacée, si caractéristique sur peau blanche, est peu ou parfois pas visible sur peau noire. Elle est souvent remplacée par une hyperchromie, plus ou moins nigricante, ou parfois par une teinte cuivrée. La maladie de Kaposi peut aussi prendre un aspect nodulaire, verruqueux ou franchement tumoral ; des nodules achromiques simulant un bourgeon charnu sont possibles. Un oedème important, infiltré et ne prenant pas le godet, est souvent présent, et peut être au premier plan de la symptomatologie. Dans tous les cas, il est important d'examiner systématiquement la cavité

buccale, à la recherche de lésions du palais qui sont fréquentes et d'aspect souvent caractéristique [14].

En pratique, l'aspect de la maladie de Kaposi est souvent typique cliniquement, mais les formes de début peuvent faire discuter d'autres affections : chéloïdes, botriomycome, voire maladie de Hansen. L'examen anatomopathologique est en général très caractéristique [14].



Figure 7 : maladie de Kaposi

- Lymphomes [10] :

Les lymphomes survenant au cours du sida sont fréquents, le plus souvent extraganglionnaires, en particulier cérébraux mais également cutanés ou muqueux. Il s'agit de lymphomes de haut grade de malignité (Burkitt ou non Burkitt, immunoblastique, diffus à grandes cellules) d'immunophénotype B ou indifférencié, d'évolution rapide (stade IV d'emblée fréquent). Les lésions cutanées décrites sont les papulonodules. Le diagnostic est aisé sur la biopsie cutanée. Nombre de ces lymphomes B sont dus à une réactivation du *virus*

d'Epstein-Barr. Des maladies de Castleman à HHV8 ont été décrites. Les lymphomes T sont exceptionnels.

- Dermatite séborrhéique :

Il s'agit d'une affection fréquente aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Les lésions sont surtout localisées au cuir chevelu, aux sillons nasogéniens et rétro auriculaires, aux sourcils, aux grands plis. Les autres signes de la maladie sont : les squames, le prurit et l'érythème pouvant être bien visible du fait de la disparition du pigment. L'aspect est en général très évocateur, mais il faudra discuter d'autres dermatoses hypochromiantes : tels que le pityriasis versicolor, les eczématides, le vitiligo minor. En Afrique subsaharienne, on a montré qu'une dermatite séborrhéique sévère de l'adulte pourrait avoir une valeur prédictive positive élevée pour une séropositivité VIH [14].

Très fréquente chez les patients vivant avec le VIH (10 à 80% des malades), sans évolution parallèle à l'immunodépression, elle se présente comme une dermatite séborrhéique banale, quelquefois profuse. Le kétoconazole local et les dermocorticoïdes (avec prudence) sont, en règle générale, efficaces [10].



Figure 8 : dermatite séborrhéique

- Toxidermies :

La fréquence des toxidermies est élevée chez les patients VIH positifs. Les raisons en sont la forte médicalisation des patients, les nombreux traitements administrés, souvent à forte dose et concomitants, ainsi que préalablement d'autres facteurs : le VIH lui-même, le déficit immunitaire [16].

Les réactions cutanées médicamenteuses peuvent prendre des aspects très divers. Le tableau est souvent dominé par des lésions d'ordre plutôt résolutif : desquamation, hyperchromie. D'autres manifestations sont possibles : érythème pigmenté fixe, érythème polymorphe, syndrome de Lyell, lichen plan, vascularite, urticaire, érythrodermie, etc.... [14].

Les toxidermies au cotrimoxazole (utilisé à fortes doses dans le traitement des pneumocystoses) surviennent dans plus de 50% des cas (contre environ 10% chez les sujets VIH séronégatifs, traités par les mêmes doses de cet antibiotique). Il s'agit, en règle, d'exanthèmes maculopapules apparaissant vers le 8^e-10^e jour du traitement, éventuellement accompagnés de fièvre, de cytopénie et de cytolyse hépatique. La plupart régresse spontanément même si l'on poursuit le traitement. Exceptionnellement, l'évolution peut se faire vers un syndrome de Stevens Johnson ou de Lyell. Le mécanisme est mal connu (rôle d'infections virales concomitantes par CMV ou EBV) [10].



Figure 9 : syndrome de Stevens Johnson



Figure 10 : syndrome de Lyell



Figure 11 : érythème pigmenté fixe

- Prurit, Prurigo :

Le prurit est défini comme une sensation de démangeaison. La situation diffère selon l'ancienneté du prurit [12].

Des prurits inexpliqués, des prurigos ont été décrits essentiellement chez les Africains séropositifs au VIH. Certains sont améliorés par la PUVA thérapie [10].

Le prurit généralisé est fréquent au cours de la séropositivité VIH. Il est intense parfois révélateur, avec un risque important d'impétiginisation.

S'il survient en décours d'évolution d'une séropositivité sous trithérapie, il pose de difficile problème d'une réaction médicamenteuse [17].

Le prurigo est habituellement fréquent dans les régions tropicales, où il apparaît souvent secondaire à des piqûres d'insecte. Cette affection est surtout observée chez l'enfant, ou chez des transplantés récents. Le prurigo se caractérise par des papules multiples siégeant sur les régions découvertes avant tous les membres, plus rarement le visage, excoriées et prurigineuses, s'accompagnant de troubles dyschromiques qui persistent souvent de façon indéfinie : hyperchromies circonscrites à la forme arrondie évocatrice ou de petites zones achromiques cernées d'un liseré hyper chromique, l'aspect clinique du prurigo est en général caractéristique, mais peut faire discuter une gale (la topographie des lésions est différente) ou un lichen plan lorsque les lésions sont lichenifiées. Les lésions dyschromiques séquellaires ne doivent pas être confondues avec des cicatrices de brûlures de cigarettes.

Chez l'adulte en milieu tropical, un prurigo chronique est un signe fréquent de Sida. La « dermatose papuleuse des noirs » semble très proche d'un prurigo [14].

La conduite à tenir consiste à l'arrêt de cette habitude de grattage par les antiprurigineux par voie orale de type sédatif (Atarax ® 25 à 50mg/j), les émoullients, les dermocorticoïdes [17].



Figure 12 : prurigo diffus



Figure 13 : prurigo des membres inférieurs

- Ichtyose :

Elle se présente sous la forme de petites squames polygonales au niveau des jambes. Un prurit est souvent présent et l'on peut constater par endroits des lésions de grattage et des zones eczématisées. Les traitements émollients simples donnent de bons résultats s'ils sont appliqués régulièrement [17].

L'ichtyose est fréquente chez l'immunodéprimé au VIH, survenant au stade terminal de la maladie [10].

- Pityriasis versicolor :

L'aspect classique initial de petites plaques bien limitées, d'aspect fripé et de couleur chamois, est parfois observé, mais difficile à discerner sur peau pigmentée, mieux visible en lumière de wood, sous laquelle avec une certaine habitude on peut voir la fluorescence orangée sur fond brun. L'hypochromie secondaire persiste longtemps après guérison, facteur de doute, faisant évoquer des séquelles d'eczématides ou une dyschromie créole, aux quelles il peut s'associer. Le traitement fait appel aux antifongiques classiques, en particulier le kétoconazole en gel moussant, mais, dans les formes profuses, on a recours aux formes orales sous surveillance hépatique [17].

- Urticaire :

Du fait de la difficulté de mise en évidence de l'érythème, l'urticaire est d'identification beaucoup plus difficile sur peau noire que sur peau blanche. La distension du derme peut conférer aux lésions un aspect discrètement hypochromique. Cette affection sera reconnue sur le caractère ortié des lésions (avec parfois phénomène de « peau d'orange ») et surtout sur la mobilité des lésions et leur caractère prurigineux. En milieu tropical, les causes parasitaires sont fréquentes, et justifient la pratique large d'examen des selles et d'un déparasitage intestinal [14].

- Eczéma :

La classique lésion élémentaire érythémato-vésiculeuse puis squameuse n'est retrouvée que sur peau métissée ou sur la peau encore claire des nourrissons atopiques.

Sur peau noire on observe le plus souvent une plaque grise, plus souvent sèche que suintante, plus ou moins épaisse et étendue, très prurigineuse, souvent chronique, bien limitée par la lichenification.

La topographie est variable : du simple site d'un eczéma de contact : boucle de ceinture, bijoux, parfum (les aisselles) ; aux localisations classiques de l'atopie ; jusqu'à des formes quasi généralisées parfois impressionnantes où le diagnostic est loin d'être évident.

La pratique des tests épi cutanés demande une certaine habitude puisque la classique interprétation selon l'érythème ne peut être utilisée. Elle s'appuie sur la reproduction d'une lésion papuleuse ou vésiculeuse, toujours prurigineuse.

Le diagnostic différentiel se pose dans les formes étendues avec une scabiose, surtout après un bref retour en Afrique ou après un contact avec les parents arrivant d'Afrique.

Les autres parasitoses prurigineuses peuvent être également en cause : c'est le cas de l'onchocercose surtout en cas d'atteinte de la face antérieure de la jambe. Le pityriasis rosé de Gibert peut se présenter également sous un aspect d'eczéma, d'autant qu'il est souvent eczématisé par l'application intempestive d'antifongiques : la notion d'épidémie, le médaillon initial déjà entouré de sa collerette desquamative bien visible et l'évolution caractéristique en deux temps permettent d'établir le diagnostic.

Le traitement repose sur la corticothérapie locale de classe II ou III.

Cette corticothérapie locale doit être prescrite selon des règles usuelles en insistant bien sur les quantités et les durées autorisées : nombre de tubes, quantité par application, rythme et nombre de jours, modalité d'arrêt [17].



Figure 14 : eczéma de contact



Figure 15 : eczéma impétiginisé

De très nombreuses manifestations cutanées parfois anecdotiques ont été rapportées. Les plus importantes sont les aphtoses, la porphyrie cutanée tardive (en règle générale, associée à une hépatite virale C ou B), granulome annulaire. Les plus originales sont l'hypertrichose ciliaire acquise et le syndrome des doigts rouges.

1.7. Syndrome de restauration immunitaire : la reconstitution immunitaire sous trithérapie peut s'accompagner de rechutes de zona, d'uvéïte, d'abcès mycobactériens, de folliculite, de sarcoïdose voire de gynécomastie.

1.8. Examens complémentaires :

Ils ne peuvent être réalisés que dans les centres de référence.

1.8.1. Diagnostic spécifique :

- **La sérologie** : le diagnostic d'infection à VIH repose en pratique sur la mise en évidence d'anticorps spécifiques dirigés contre le VIH. Ces anticorps apparaissent dans les trois mois le plus souvent dans le premier mois qui suivent la contamination. Cette phase silencieuse, pré sérologique, pendant laquelle les malades infectés sont virémiques et contagieux pose un problème délicat de dépistage dans les banques de sang. La détection des anticorps est faite par des techniques immuno-enzymatiques (ELISA) avec confirmation, par la technique du western blot (technique immunoenzymatique permettant la détection d'anticorps contre les différentes protéines virales après migration sur un gel de polyacrylamide). La séropositivité est définitive avec le recul actuel. Lors de la progression de la maladie, les anticorps dirigés contre le core viral peuvent disparaître alors que persistent les anticorps dirigés contre les glycoprotéines d'enveloppe (gp41, gp110 ou 120). Il existe quelques rares faux positifs en ELISA. La positivité doit donc toujours être confirmée par un western blot. Les patients infectés par le VIH1 négatif, surtout au stade terminal. La détection d'anticorps VIH2 est possible par ELISA et western blot.

- **La détection virale et antigénique** : La virémie peut être détectée par culture sur lymphocytes T humains et par détection de l'activité transcriptase reverse. En pratique, tous les sujets séropositifs sont potentiellement virémiques et donc contagieux même si l'expression virale est intermittente. La virémie est maximale lors de la primo-infection et aux stades terminaux de l'affection. Cette technique est avantageusement remplacée par la mesure de la charge virale (quantification de l'ARN viral plasmatique par PRC-ARN ou par la technique de l'ADN branché) qui est devenue un examen de routine. Le résultat est exprimé en copie d'ARN/ml ; un titre inférieur à 10 000 est considéré comme bas. La détection de

l'antigène p24 par technique immuno-enzymatique est moins sensible. Elle est maintenant réservée aux primo-infections.

1.8.2. Autres examens :

- **Examens immunologiques** : de très nombreuses anomalies ont été décrites : anergie cutanée, diminution de la prolifération lymphoblastique aux mitogènes spécifiques, baisse des lymphocytes T auxiliaires (CD4), diminution du rapport CD4⁺/CD8⁺, mauvaise réponse anticorps (portant surtout sur la classe IgM) aux antigènes, hypergammaglobulinémie poly clonale, présence de complexes immuns circulants, présence d'auto-anticorps, augmentation de la β 2 microglobuline plasmatique. Ces anomalies sont de plus en plus importantes avec la progression de la maladie.

Divers : la cytopénie est fréquente, surtout dans les stades évolués : anémie, thrombopénie, neutropénie, lymphopénie, de mécanisme complexe (central et périphérique), gênant les thérapeutiques. Ont également été décrits : syndrome inflammatoire biologique, hypocholestérolémie, augmentation du facteur VIII de Willebrand et de l'enzyme de conversion plasmatique. Le bilan doit, en outre, être orienté selon la symptomatologie (infections opportunistes, maladie de Kaposi...) sous antiprotéases, une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie sont fréquentes voire une insulino-résistance.

1.9. Le diagnostic différentiel :

De la primo infection à VIH [10] :

Devant les signes cutanéomuqueux à type d'éruption maculo-papuleuse, non prurigineuse, il faut éliminer :

- une syphilis secondaire
- une virose (Maladie de Gianotti Crosti)
- une toxidermie
- un pityriasis rosé de Gibert (PRG)
- un érythème polymorphe

1.10. Les trithérapies antirétrovirales :

Le traitement antirétroviral est la meilleure prévention des dermatoses infectieuses et a permis d'en réduire considérablement la fréquence. Un traitement spécifique est cependant nécessaire mais a peu de chance d'être durablement efficace si l'immunité ne s'améliore pas [16].

1.10.1. Les objectifs du traitement antiviral :

- réduire la mortalité et la morbidité liées au VIH ;
- préserver et/ou restaurer la fonction immunitaire ;
- réduire la charge virale au niveau le plus bas possible, le plus longtemps possible [1].

1.10.2. Les moyens du traitement antiviral :

Les antirétroviraux sont des molécules de synthèse de différentes natures chimiques regroupées en trois grandes classes selon leur mode d'action : deux classes d'inhibiteurs de la transcriptase reverse et une classe d'inhibiteurs de protéase. Une quatrième classe d'inhibiteurs de la fusion est actuellement en cours de développement. Les antirétroviraux sont le plus souvent administrés par la voie orale sauf le T20 dont la nature polypeptidique oblige l'injection sous cutanée. Le T20 serait détruit par les enzymes digestives. Il faut noter que le T20 est une molécule en phase finale de développement faisant partie de la classe des inhibiteurs de fusion [24].

La conduite à tenir consiste à :

- utiliser l'association antivirale la plus puissante possible (triple association)
- s'assurer d'une observance la plus proche possible de 100% (traitement simplifié, soutien communautaire...)
- s'assurer régulièrement de l'efficacité antivirale du traitement (mesure de la charge virale) [1].

1.10.3. Effets secondaires des médicaments antirétroviraux :

Les antirétroviraux ne sont pas des médicaments anodins. Ils présentent tous une certaine toxicité pour l'organisme responsable d'effets secondaires ou indésirables plus ou moins marqués à court et à moyen-long terme. Ces effets secondaires sont variés, bénins ou graves et diffèrent selon le moment de leur apparition et la classe ou le type de molécule utilisée. Ils peuvent justifier l'arrêt d'un des [antirétroviraux](#) de la [trithérapie](#) et son remplacement par un autre [24].

Les toxidermies sont fréquentes avec l'abacavir (syndrome d'hypersensibilité) et la névirapine (Stevens-Johnson et Lyell). Les lipodystrophies sont fréquentes chez les patients traités au long cours par trithérapie (lipoatrophie faciale et des membres, lipohypertrophie abdominale). Citons également la mélanonychie longitudinale (zidovudine), les paronychies des gros orteils (indinavir), les alopecies (indinavir), la xérose (indinavir) [10].

Par ailleurs, les [trithérapies](#) sont des traitements lourds qui demandent la prise de nombreuses pilules ou gélules parfois trois fois par jour malgré des efforts des pharmaciens et médecins pour diminuer le nombre de prises nécessaires. Le suivi médical doit être rapproché, une aide psychologique est souvent proposée [24]

1.10.4. La prévention :

Elle est capitale [10]. Contrôle des dons de sang et d'organes, modifications des comportements sexuels nécessitent une information de la population et, en particulier, les jeunes (limitation du nombre de partenaires, utilisation du préservatif, information des toxicomanes etc....).

METHODOLOGIE

2. Matériels et méthodes :

2.1. Cadre et lieu d'étude :

L'étude a été menée au CHU de Gabriel Touré dans le service de dermatologie.

- **Historique** : l'ancien dispensaire Central de Bamako fut transformé en hôpital en 1958. Cette nouvelle formation inaugurée le 17 juin 1959 a été baptisée l'Hôpital Gabriel Touré. Elle doit son nom à la mémoire d'un étudiant malien en médecine au Sénégal décédé le 17 juin 1934 en pleine activité lors d'une épidémie de peste qui sévissait dans ce pays.

- **Situation** : situé en plein centre de la ville de Bamako, capitale du Mali, le CHU Gabriel Touré demeure la structure hospitalière la plus sollicitée des trois hôpitaux nationaux à cause de sa position géographique. Il est fréquenté non seulement par la population de Bamako, mais également par celle provenant des autres régions du Mali et de certains pays voisins. Le CHU Gabriel est constitué de plusieurs services spécialisés dont :

- le service de médecine III : qui lui est constitué par le service de Gastro-entérologie, le service de Cardiologie, le service de Diabétologie, le service de Dermatologie.
- Le service de Traumatologie et de Chirurgie orthopédique
- Le service de Pédiatrie
- Le service de Réanimation
- Le service de Chirurgie infantile,
- Le service de Chirurgie viscérale
- Le service d'ORL
- Le service Urologie
- Le service de Gynéco obstétrique
- Le service de Radiologie
- Un Laboratoire
- Une Pharmacie

- 4 boxes de consultation médicale
- Une morgue

Les locaux de l'administration sont constitués d'une direction, d'un bureau des entrées, d'un bureau des affaires sociales.

L'hôpital Gabriel Touré comporte d'autres unités :

- Un poste de police
 - Une lingerie
 - Une cuisine
- **Lieu d'étude** : le service de dermatologie fait partie du service de médecine III. Il a été ré ouvert en juillet 2005 après sa fermeture en 1991.

2.2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective sur 14 mois.

2.3. Période d'étude : l'étude s'était déroulée d' Août 2005 à Septembre 2006.

2.4. Population d'étude :

Patients séropositifs confirmés biologiquement.

2.5. L'échantillonnage : exhaustif

2.5.1. Critère d'inclusion :

- Les patients séropositifs âgés de 15 ans et plus, hospitalisés ou non.
- Présentant une dermatose.
- Vus en consultation pendant la période d'étude.
- L'accord du patient

2.5.2. Critère de non inclusion :

- Patients séropositifs âgés de moins de 15 ans.
- Patients non infectés par le VIH présentant une dermatose, hospitalisés ou non.
- Refus du patient.

Au total 106 patients ont été retenus pour l'étude.

2.6. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir d'examen clinique et d'exploration para clinique.

Les fiches d'enquêtes sont portées en annexe.

2.7. Aspect éthique :

- Un consentement éclairé, volontaire et confidentiel a été signé par le patient à son admission, puis un bilan sanguin a été réalisé pour la recherche d'une séropositivité au VIH.
- L'étude a été effectuée sur des patients séropositifs au VIH dont l'identité et l'adresse resteront confidentielles et ne feront l'objet d'aucune publication. Mais les autres données de la fiche d'enquête seront analysées pour la thèse.
- L'accord du CHU a été obtenu.
- Le traitement anti rétroviral a été instauré après le counselling.

2.8. Traitement informatique :

Les données ont été analysées avec le logiciel Epi Info version 6.

RESULTATS

3. RESULTATS

Ont été vus en consultation 1314 patients dans le service de dermatologie du CHU Gabriel Touré d'Août 2005 à Septembre 2006. Nous avons recensé 106 patients séropositifs au VIH, âgés de 15 ans et plus soit 8,07%.

I. Répartition des patients selon les tranches d'âge, le sexe, l'ethnie, la profession, la provenance.

TABLEAU IV : répartition des patients selon les tranches d'âge

| Tranche d'âge | Effectif absolu | Pourcentage |
|----------------|-----------------|-------------|
| 16-30 ans | 38 | 35,85 |
| 31-45 ans | 54 | 50,94 |
| 46-60 ans | 12 | 11,32 |
| 61 ans et plus | 2 | 1,89 |
| Total | 106 | 100 |

La tranche d'âge 31-45 ans a été prédominante 50,94% des cas pour les extrêmes allant de 16 ans à 69 ans.

TABLEAU V : répartition des patients selon le sexe

| Sexe | Effectif absolu | Pourcentage |
|--------------|-----------------|-------------|
| Féminin | 72 | 67,9 |
| Masculin | 34 | 32,1 |
| Total | 106 | 100 |

Le sexe féminin a été prédominant avec 67,9% des cas

Le sexe ratio est de 2,11 en faveur des femmes

TABLEAU VI : répartition des patients selon l'ethnie

| Ethnie | Effectif absolu | Pourcentage |
|---------------|------------------------|--------------------|
| Bamanan | 25 | 23,58 |
| Malinké | 24 | 22,64 |
| Peulh | 18 | 16,98 |
| Soninké | 15 | 14,15 |
| Autres | 6 | 5,66 |
| Dogon | 5 | 4,72 |
| Bobo | 5 | 4,72 |
| Sonrhaï | 3 | 2,83 |
| Senoufo | 2 | 1,89 |
| Diawando | 2 | 1,89 |
| Maure | 1 | 0,94 |
| Total | 106 | 100 |

Autres : constitués de toucouleur, founé, kakolo, gana, bamileké, dafing.

Les bamanans ont été les plus représentés 25 cas soit 23,58%.

TABLEAU VII : répartition des patients selon la profession

| Profession | Effectif absolu | Pourcentage (%) |
|-----------------------|------------------------|------------------------|
| Femmes au foyer | 48 | 45,28% |
| Ouvrier | 24 | 22,64% |
| Commerçant | 20 | 18,87% |
| Chauffeur | 4 | 3,77% |
| Secrétaire | 2 | 1,89% |
| Elève | 2 | 1,89% |
| Comptable | 2 | 1,89% |
| Autre fonctionnaire * | 2 | 1,89% |
| Militaire | 1 | 0,94% |
| Agent de santé | 1 | 0,94% |
| Total | 106 | 100% |

* Autres fonctionnaires : magasinier et agent communal.

La majorité des patients était des femmes au foyer avec (45,28%).

TABLEAU VIII : répartition des patients selon la provenance

| Provenance | Effectif absolu | Pourcentage |
|-------------------|------------------------|--------------------|
| Bamako | 56 | 52,83 |
| Kayes | 12 | 11,32 |
| Hors du Mali | 11 | 10,38 |
| Sikasso | 8 | 7,55 |
| Koulikoro | 7 | 6,60 |
| Mopti | 6 | 5,66 |
| Ségou | 4 | 3,77 |
| Gao | 2 | 1,89 |
| Total | 106 | 100 |

La majorité des patients provenait de Bamako.

* Hors du Mali (10,38%) Côte d'Ivoire 8, Guinée Conakry 2 et Cameroun 1.

II. Caractéristiques cliniques :

TABLEAU IX : Répartition selon les types de dermatoses observées

| Dermatoses observées | Effectif absolu | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|------------------------|------------------------|
| Prurigo | 32 | 30,19% |
| Toxidermie | 12 | 11,32% |
| Dermatophytose de la peau glabre | 10 | 9,43% |
| Maladie de Kaposi | 9 | 8,49% |
| Scabiose | 7 | 6,60% |
| Candidose buccale | 5 | 4,72% |
| Intertrigo | 4 | 3,77% |
| Acné | 4 | 3,77% |
| Zona | 3 | 2,83% |
| Dermatite séborrhéique | 2 | 1,89% |
| Eczéma | 2 | 1,89% |
| Ulcération génitale | 2 | 1,89% |
| Impétigo | 2 | 1,88% |
| Teigne | 2 | 1,89% |
| Condylomes | 2 | 1,89% |
| Pityriasis versicolor | 1 | 0,94% |
| Onychomycose | 1 | 0,94% |
| Urticaire | 1 | 0,94% |
| Kératodermie | 1 | 0,94% |
| Ichtyose | 1 | 0,94% |
| Sudamina | 1 | 0,94% |
| Herpès | 1 | 0,94% |
| verrues planes | 1 | 0,94% |
| Total | 106 | 100% |

Le prurigo a prédominé avec (30,19%).

TABLEAU X : répartition des patients selon l'étiologie

| Etiologie des dermatoses | Effectif absolu | Pourcentage |
|---------------------------------|------------------------|--------------------|
| Immuno allergique | 47 | 44,34 |
| Mycosique | 25 | 23,58 |
| Autres | 9 | 8,49 |
| Tumorale | 9 | 8,49 |
| Virale | 7 | 6,60 |
| Parasitaire | 7 | 6,60 |
| Bactérienne | 2 | 1,89 |
| Total | 106 | 100 |

- Autres causes se repartissent : l'acné cosmétique (4 cas), sudamina 1 cas, Ichtyose 1 cas liée à l'immunodépression au VIH, kératodermie 1 cas liée au trouble de la kératinisation, ulcération génitale 2 cas : la sérologie syphilitique demandée chez ces patients était négative pour celui qui l'a effectué.

- Les dermatoses immuno allergiques ont été les plus représentées avec 48 cas (45,28%). Ces dernières représentent : l'urticaire, l'eczéma, les toxidermies, le prurigo.

Les dermatoses mycosiques étaient : les onychomycoses, le pityriasis versicolor, la teigne, les intertrigos, la candidose buccale, la dermatophytose de la peau glabre et la dermatite séborrhéique.

Les dermatoses tumorales se composent de la maladie de Kaposi.

Les dermatoses virales sont : le zona, les verrues planes, les condylomes, l'herpès.

La scabiose est la cause parasitaire et l'impétigo l'affection bactérienne.

TABLEAU XI : répartition selon les types de dermatoses observées en fonction des tranches d'âge.

| Type de dermatose E. A/% | 16-30 ans | | 31-45 ans | | 46-60 ans | | 61 ans et plus | |
|-----------------------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|----------------|------------|
| | E.A | % | E.A | % | E.A | % | E.A | % |
| Immuno allergique | 17 | 44,74 | 25 | 46,30 | 3 | 25 | 2 | 100 |
| Mycosique | 11 | 28,95 | 10 | 18,52 | 4 | 33,33 | - | - |
| Autres | 3 | 7,89 | 4 | 7,41 | 2 | 16,68 | - | - |
| Tumorale | 1 | 2,63 | 7 | 12,96 | 1 | 8,33 | - | - |
| Parasitaire | 1 | 2,63 | 6 | 11,11 | - | - | - | - |
| Virale | 5 | 13,16 | 1 | 1,85 | 1 | 8,33 | - | - |
| Bactérienne | - | - | 1 | 1,85 | 1 | 8,33 | - | - |
| Total | 38 | 100 | 54 | 100 | 12 | 100 | 2 | 100 |

Les affections immuno allergiques ont prédominé 47 cas et ont concerné surtout la tranche d'âge 31-45 ans.

TABLEAU XII : répartition selon les types de dermatoses observées en fonction du sexe.

| E.A/% Type de dermatose | Féminin | | Masculin | |
|--------------------------------|-----------|------------|-----------|------------|
| | E.A | % | E.A | % |
| Immuno allergique | 36 | 50 | 11 | 32,35 |
| Mycosique | 19 | 26,40 | 6 | 17,65 |
| Autres | 5 | 6,95 | 4 | 11,77 |
| Tumorale | 4 | 5,55 | 5 | 14,71 |
| Parasitaire | 4 | 5,55 | 3 | 8,82 |
| Virale | 4 | 5,55 | 3 | 8,82 |
| Bactérienne | - | - | 2 | 5,88 |
| Total | 72 | 100 | 34 | 100 |

Le sexe féminin a été le plus affecté par l'affection prédominante : dermatoses immuno allergiques.

TABLEAU XIII : répartition selon les types de dermatoses observées en fonction de l'ethnie.

| Dermatoses | Bama- nan | Malin- ké | Peulh | Sonin- ké | Autre | Bo- bo | Do- gon | Son- rhaï | Sé- Nou- fo | Dia- Wan- do | Mau- re | To- tal |
|-----------------------|--------------|--------------|-----------|--------------|----------|-----------|------------|--------------|-------------------|--------------------|------------|------------|
| Immuno- allergique | 12 | 11 | 4 | 8 | 1 | 4 | 3 | 1 | 2 | 1 | - | 47 |
| Mycosique | 5 | 5 | 5 | 4 | 2 | - | 1 | 1 | - | 1 | 1 | 25 |
| Autres | 2 | 1 | 5 | 1 | - | - | - | - | - | - | - | 9 |
| Tumorale | 1 | 3 | 1 | 1 | 2 | 1 | | - | - | - | - | 9 |
| Parasitaire | 1 | 3 | 2 | 1 | - | - | - | - | - | - | - | 7 |
| Virale | 3 | 1 | 1 | - | 1 | - | - | 1 | - | - | - | 7 |
| Bactérienne | 1 | - | - | - | - | - | 1 | - | - | - | - | 2 |
| Total | 25 | 24 | 18 | 15 | 6 | 5 | 5 | 3 | 2 | 2 | 1 | 106 |

Autres ethnies toucouleurs, founé, kakolo, gana, bamileké, dafing.

Les bamanan ont été affectés par toutes les dermatoses recensées.

TABLEAU XIV : répartition selon les types de dermatoses observées en fonction du statut matrimonial.

| E.A/% Type de dermatose | Marié | | Célibataire | |
|----------------------------|-----------|------------|-------------|------------|
| | E.A | % | E.A | % |
| Immuno allergique | 41 | 43,62 | 6 | 50 |
| Mycosique | 24 | 25,53 | 1 | 8,33 |
| Tumorale | 8 | 8,51 | 1 | 8,33 |
| Autres | 8 | 8,51 | 1 | 8,33 |
| Parasitaire | 6 | 6,38 | 1 | 8,33 |
| Virale | 5 | 5,32 | 2 | 16,68 |
| Bactérienne | 2 | 2,13 | - | - |
| Total | 94 | 100 | 12 | 100 |

La majorité des patients était marié 94 cas soit 88,68% des cas.

TABLEAU XV : répartition selon les types de dermatoses observées en fonction du type de VIH.

| E.A/% Type de dermatose | VIH1 | | VIH2 | | VIH1+2 | |
|--------------------------------|-----------|------------|----------|------------|----------|------------|
| | E.A | % | E.A | % | E.A | % |
| Immuno allergique | 45 | 46,88 | 2 | 33,33 | - | - |
| Mycosique | 22 | 22,92 | - | - | 3 | 75 |
| Tumorale | 9 | 9,37 | - | - | - | - |
| Autres | 7 | 7,29 | 2 | 33,33 | - | - |
| Virale | 6 | 6,25 | 1 | 16,67 | - | - |
| Parasitaire | 5 | 5,21 | 1 | 16,67 | 1 | 25 |
| Bactérienne | 2 | 2,08 | - | - | - | - |
| Total | 96 | 100 | 6 | 100 | 4 | 100 |

Autres dermatoses : l'acné, le sudamina, l'ichtyose, l'ulcération génitale, kératodermie.

Le VIH1 est le principal virus d'immunodéficience 96 cas soit (90,57%).

TABLEAU XVI : répartition selon l'association de dermatose.

| Association de dermatose | Effectif absolu | Pourcentage |
|--------------------------|-----------------|-------------|
| Isolées | 70 | 66,04 |
| Associées | 36 | 33,96 |
| Total | 106 | 100 |

La majorité des dermatoses était isolée 70 cas soit 66,04%.

- Le diabète a été la seule pathologie associée au VIH avec 3 cas.

III. Caractéristiques para cliniques :

TABLEAU XVII : répartition des types de dermatoses selon le taux de CD₄

| E.A/% Type de dermatose | Taux de CD ₄ (cellules mm ³) | | | | | |
|--------------------------------|---|------------|----------|------------|----------|------------|
| | <200 | | 200-350 | | >350 | |
| | E.A | % | E.A | % | E.A | % |
| Immuno allergique | 28 | 50,91 | 3 | 42,86 | 3 | 33,34 |
| Mycosique | 12 | 21,82 | 3 | 42,86 | 2 | 22,22 |
| Parasitaire | 5 | 9,09 | - | - | 2 | 22,22 |
| Tumorale | 5 | 9,09 | 1 | 14,28 | - | - |
| Virale | 4 | 7,27 | - | - | - | - |
| Autres | 1 | 1,82 | - | - | 2 | 22,22 |
| Bactérienne | - | - | - | - | - | - |
| Total | 55 | 100 | 7 | 100 | 9 | 100 |

Autres dermatoses : l'acné, le sudamina, l'ichtyose, l'ulcération génitale, kératodermie.

Les patients ayant un taux de CD₄ <200 /mm³ ont été les plus nombreux avec 55 cas (77,46%).

IV. Description des thérapeutiques instituées et leur évolution.

TABLEAU XVIII : Répartition des dermatoses selon que les patients sont traités ou non par ARV

| E.A/% Type de dermatose | Traités | | Non traités | |
|--------------------------------|-----------|------------|-------------|------------|
| | E.A | % | E.A | % |
| Immuno allergique | 39 | 55,71 | 8 | 22,22 |
| Mycosique | 16 | 22,87 | 9 | 25 |
| Tumorale | 4 | 5,71 | 5 | 13,89 |
| Parasitaire | 4 | 5,71 | 3 | 8,33 |
| Virale | 4 | 5,71 | 3 | 8,33 |
| Autres * | 3 | 4,29 | 6 | 16,67 |
| Bactérienne | - | - | 2 | 5,56 |
| Total | 70 | 100 | 36 | 100 |

La majorité des patients était traitée par les ARV 70 cas soit (66,04%).

TABLEAU XIX : répartition des patients selon la trithérapie antirétrovirale

| Molécules | Effectif absolu | Pourcentage (%) |
|------------------|-----------------|-----------------|
| 2 INRT + 1 INNRT | 56 | 80% |
| 2INRT + 1 IP | 14 | 20% |
| 3 INRT | - | - |
| Total | 70 | 100% |

La trithérapie 2 INRT + 1 INNRT a été la plus prescrite 80%.

TABLEAU XX : Répartition des dermatoses selon la durée du traitement ARV

| E.A/% Type de dermatose | Nombre de mois sous traitements ARV | | | | | |
|--------------------------------|-------------------------------------|------------|-----------|------------|------------|------------|
| | <6 mois | | 6-11 mois | | 12-17 mois | |
| | E.A | % | E.A | % | E.A | % |
| Immuno allergique | 37 | 56,93 | 1 | 25 | 1 | 100 |
| Mycosique | 13 | 20 | 3 | 75 | - | - |
| Tumorale | 4 | 6,15 | - | - | - | - |
| Parasitaire | 4 | 6,15 | - | - | - | - |
| Virale | 4 | 6,15 | - | - | - | - |
| Autres | 3 | 4,62 | - | - | - | - |
| Bactérienne | - | - | - | - | - | - |
| Total | 65 | 100 | 4 | 100 | 1 | 100 |

Autres dermatoses : l'acné, le sudamina, l'ichtyose, l'ulcération génitale, kératodermie.

Les ARV ont été débutés moins de 6 mois chez 65 patients soit 92,86%.

Les dermatoses immuno-allergique et mycosique ont été les plus fréquentes avec respectivement 56,93% et 20% chez les patients ayant débuté le traitement ARV il y a moins de 6 mois.

Les dermatoses mycosique et immuno-allergique ont été les plus fréquentes avec respectivement 75% et 25% chez les patients ayant fait 6-11 mois sous ARV.

Evolution :

Les traitements ont été évalués selon les critères suivants :

Guérison : une dermatose a été considérée comme guérie lorsque à la fin du traitement instauré toutes les lésions cutanées et/ou muqueuses ont disparu.

Récidive : une dermatose a été considérée comme récidivée lorsque après une guérison totale au terme du délai de traitement instauré, la même dermatose a réapparu.

Perdu de vue : a été considéré perdu de vue tout patient non vu au rendez-vous de contrôle et de suivi.

- Les résultats de nos schémas thérapeutiques :

- **Pour les cas de guérison** : nous avons enregistré,
 - la dermatite séborrhéique : 100%
 - le prurigo : 75%
 - toxidermie : 100%
 - la dermatophytose de la peau glabre : 80%
 - la scabiose : 85,71%
 - la candidose buccale : 40%
 - l'intertrigo : 25%
 - l'acné : 50%
 - le zona : 100%
 - l'eczéma : 100%
 - l'ulcération génitale : 100%
 - l'impétigo : 50%
 - la teigne : 100%
 - les condylomes : 50%
 - le pityriasis versicolore : 100%
 - l'urticaire : 100%

- la kératodermie : 100%
- le sudamina : 100%
- l'herpès : 100%
- **Les récurrences** : deux dermatoses ont récidivé :
 - L'impétigo : 50%
 - La candidose buccale : 20%
- **Les perdus de vue** :
 - Un cas d'onychomycose
 - Un cas de verrues planes
 - Un cas d'ichtyose
 - Dermatophytose de la peau glabre : 20%
 - Candidose buccale : 40%
 - Intertrigo : 75%
 - Condylomes : 50%
 - Scabiose : 14,29%
 - Prurigo : 25%
 - Acné : 50%

Ce résultat ne prend pas en compte les cas de maladie de kaposi qui n'ont bénéficié que d'un traitement symptomatique dans le service.

TABLEAU XXI : répartition des dermatoses selon l'évolution avec le traitement

| Evolution | Effectif absolu | Pourcentage (%) |
|------------------|------------------------|------------------------|
| Guérison | 73 | 75,26% |
| Perdu de vue | 22 | 22,68% |
| Récidive | 2 | 2,06% |
| Total | 97 | 100% |

Ont été considérés guéris 73 patients selon nos critères soit 75,26%.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Méthodologie :

4.1.1. Cadre d'étude :

L'hôpital Gabriel Touré est un CHU situé en plein centre de Bamako.

Il est l'un des principaux sites pour le diagnostic et la prise en charge des personnes vivant avec le VIH au Mali : trithérapie et prise en charge des infections opportunistes.

4.1.2. Lieu d'étude :

Cette étude a été possible, grâce :

- d'une part, à la réouverture du service de dermatologie après 15 ans, au sein du CHU Gabriel Touré.
- d'autre part, à l'étroite collaboration entre les services de dermatologie, diabétologie, cardiologie, chirurgie et singulièrement celui de l'hépatogastro-entérologie.

4.1.3. Méthodes :

Nous avons rencontré certaines difficultés au cours du recueil des données.

- liées aux patients eux-mêmes : leur méconnaissance et/ou leur refus de fournir les informations.
- liées aux moyens financiers insuffisants pour effectuer le minimum d'examens complémentaires demandés.

4.2. Les données sociodémographiques :

• L'âge :

La tranche d'âge la plus affectée dans notre série a été celle de 31- 45 ans. Cela s'explique par le fait qu'il s'agit de la tranche d'âge active.

Ce résultat est comparable à ceux de Cameroun Lando MJ et Coll. [7] en 2003 qui ont rapporté une prédominance de la tranche d'âge 20- 45 ans. Zannou DM et coll. [18] au Bénin en 2004 ont trouvé plutôt un âge moyen de 37 ± 2 ans.

- **Le sexe** : le sexe féminin a nettement dominé. La prédominance féminine peut s'expliquer par le fait que notre société autorise la polygamie. Un homme peut contaminer plusieurs femmes, au sein même du ménage, en dehors de toute prostitution. Lando MJ et coll. [7] au Cameroun en 2003 ont trouvé un ratio égal à un homme pour deux femmes.
- **La profession** : les femmes au foyer ont été les plus touchées.
- **L'ethnie** : les bamanans ont été les plus nombreux dans notre échantillon car ils sont majoritaires dans le lieu de l'étude.
- **La résidence** : la majorité des patients réside à Bamako en raison du lieu d'étude.
- **Le mode de transmission** : dans notre échantillon la transmission est sexuelle comme Janier M. et coll. [10] en 2004 en ont fait aussi le constat.

4.3. Résultats cliniques : nous avons noté que 8,07% des patients qui ont consulté en dermatologie sont séropositifs. Les études antérieures ont constaté que les dermatoses sont fréquentes au cours du SIDA. Lando M.J et coll. [7] au Cameroun en 2003 ont trouvé un taux de séropositivité au VIH égal à 20,42% parmi les patients qui ont consulté dans leur service.

- **L'ancienneté des lésions** : Les lésions évoluaient depuis plus d'un mois, ce qui atteste de la consultation dermatologique tardive.
- **Les pathologies associées** : le diabète a été l'unique affection associée au VIH. Cela s'expliquerait par la proximité du service de diabétologie.
- **Les dermatoses liées aux VIH/Sida** : dans notre série, les dermatoses les plus fréquentes étaient respectivement : le prurigo, les toxidermies, la dermatophytose de la peau glabre, la maladie de Kaposi, la scabiose, la candidose buccale.

- Le prurigo : Pitche P, Tchangai W.K et coll. au Togo en 1995 [5], Kuissi O. V. au Cameroun en 2000 [6] et Lando M.J et coll. au Cameroun en 2003 [7], ont tous rapporté comme nous, une fréquence plus élevée du prurigo.

- Les toxidermies :

Mahé A. et coll. [8] au Mali en 1997, n'ont pas rapporté de cas de toxidermies. Cela peut-il s'expliquer par la politique et protocoles de prise en charge antiretrovirale du VIH/SIDA adopté au Mali depuis 2001[22].

Certains auteurs ont été jusqu' à contester l'utilité et l'effet bénéfique de l'HAART, à cause des effets secondaires qu'il engendre [23].

- Le zona : est peu fréquent dans notre étude. Il a été le plus fréquent dans la série de Mahé A. et coll. [8] en 1997 à l'Institut Marchoux. Les cas de notre série étaient majoritairement nécrotiques et étendus.

- Nous avons rencontré très peu d'affections bactériennes.

- **L'associations de dermatoses** : les dermatoses isolées étaient les plus fréquentes. Kuissi O. V. [6] au Cameroun en 2000 avait fait le même constat.

4.4. Le type de VIH :

Le VIH1 a été le plus fréquemment rencontré. En Afrique, plusieurs études ont rapporté une prédominance du VIH1. Par exemple : Onyemelukwe GC, Musa BO [21] au Nigeria en 2002 ont trouvé une prédominance du VIH1 avec 43,5%. Au Bénin, Zannou DM et coll. [18] en 2004 ont trouvé un taux de VIH1 à 98,53%. Au Mali, KEITA. A. [9] en 2005 a rapporté une fréquence de 95,8% du VIH1.

L'association (VIH1+ VIH2) a été classée en 3^e position dans notre étude tandis que Onyemelukwe GC, Musa BO [21] l'ont classée en seconde position des dermatoses les plus fréquentes dans leur série.

4.5. Le taux de CD4 : la majorité des patients avait un taux de CD4 effondré c'est à dire $<200/\text{mm}^3$. Cela correspond à un degré d'immunodépression sévère. La fréquence élevée des dermatoses s'explique par l'immunodépression. Ce résultat est comparable à celui trouvé par KEITA.A. [9] à l'Institut Marchoux au Mali qui rapporte un taux de CD4 $<200/\text{mm}^3$ à 56,7%.

4.6. Résultats thérapeutiques :

- **Selon le traitement antiretroviral**

La majorité des malades était sous traitement antiretroviral.

L'option thérapeutique de première intention est une trithérapie associant deux inhibiteurs nucléosidiques et un inhibiteur non nucléosidique aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte [22].

La fréquence élevée des malades sous ARV s'explique par la politique de gratuité des ARV adoptée par le Mali en 2001.

- **Selon les schémas thérapeutiques :**

Nous avons recensé 75,26% de guérison ; 22,68% de perdus de vue ; 2,06% de récurrence. Il n'y a pas eu de décès signalés dans notre étude. Ce taux de guérison, malgré la sévérité de l'immunodépression, peut expliquer l'effet bénéfique des ARV.

Par contre une étude faite par Liz Highleman [23] évoque les effets secondaires de l'HAART, à tel point que certains auteurs remettent en cause la pertinence du traitement par ces ARV.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Notre étude a porté sur les affections dermatologiques chez les sujets séropositifs au VIH âgés de 15 ans et plus en 2006 à l'hôpital Gabriel Touré. Nous avons procédé à une étude prospective portant sur les sujets séropositifs confirmés biologiquement. Au total 106 patients ont été retenus pour l'étude. Cette étude a montré que 8,07% des consultants en dermatologie d'août 2005 à septembre 2006 étaient séropositifs et âgés de 15 ans et plus ; la majorité de ces séropositifs présentaient seulement une dermatose.

La tranche d'âge [31 45 ans] a été la plus touchée.

Le sexe ratio est d'un homme pour deux femmes.

Les bamanans ont été les plus nombreux.

La couche sociale la plus affectée a été celle des femmes au foyer.

Dans notre série, la majorité des patients était mariée.

Le VIH1 a été le plus fréquemment rencontré.

Le taux de CD4 était fortement effondré chez la majorité des patients.

La transmission du VIH a été exclusivement sexuelle.

Les dermatoses les plus couramment observées ont été :

le prurigo ; les toxidermies ; les dermatophytoses ; la maladie de Kaposi ; la scabiose ; la candidose buccale.

Dans la prise en charge de ces différentes dermatoses, nous avons obtenu 75,26% de guérison ; il y a eu 22,68% de perdus de vue et 2,06% de récidence.

RECOMMANDATIONS

Nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires et politiques :

- Renforcer des campagnes de prévention de l'infection par le VIH.
- Former de façon continue le personnel socio sanitaire.
- Etendre les sites d'accès aux antiretroviraux à toutes les régions du Mali pour faciliter la prise en charge des patients.
- Associer des dermatologues à la prise en charge et au suivi des adultes séropositifs au VIH depuis le diagnostic pour une meilleure compréhension des dermatoses chez ceux-ci.

Aux médecins :

- La prise en charge des aspects psychologiques et sociaux des patients pour faciliter leur adhésion au traitement pour une meilleure prise en charge.

Aux populations :

- Proposer et encourager des consultations prénuptiales incluant la recherche de la séropositivité au VIH afin de diminuer la contamination au sein du couple.

REFERENCES

REFERENCES

1. Pichard E.
Infection par le VIH et SIDA. John Libbey Eurotext 2002. Paris.
2. Dominique de Santis et Coll.
Rapport OMS/ONU SIDA sur l'épidémie de VIH. Bureau de presse de l'ONU SIDA. 2005. Genève.
3. Trope BM, Lenzi ME.
AIDS and HIV infections: Uncommon presentations.
Clin Dermatol 2005; 23(6):572-80.
4. Nnoruka. EN.
Epidemic (human immunodeficiency virus-related) kaposi's sarcoma in west African women.
Int J Dermatol 2003; 42 (10) : 794-9.
5. Pitche P, Tchangai W. Napo-Koura G, Mijiyawa M, Agbere A, Tatagan A.
Prevalence of skin manifestation in AIDS patients in the Lome-Tokoin University Hospital (Togo).
Sante 1995; 5 (6): 349-52.
6. Kuissi O. V.
Les dermatoses chez les sujets VIH positif dans le milieu urbain de Yaoundé au Cameroun. Thes. med. 26. 2000. Mali.
7. Lando M.J., Mboua J.N, Tardy M., Noumsi N., Nzeuseu V., Kouanfack. C.
Affection cutanéomuqueux au cours de l'infection à VIH/Sida. Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, Hôpital Central de Yaoundé service hôpital du jour. Thes. med, 2003. Mali ; P19.
8. Mahé A, Robin P, Coulibaly S, Tounkara A.
Skin diseases disclosing human immunodeficiency virus infection in Mali.
Ann Dermatol Venereol 1997; 124 (2) : 144-50.

9. Kéita. A.

Etude épidémio-clinique et prise en charge des infections cutanéomuqueuses chez les patients vivant avec le VIH dans trois centres de Bamako (Mali). Thes. med. 241. 2005.

10. Janier. M.

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 4^e édition 2004; 221-226.

11. Titre : Comment fonctionne le virus dans notre organisme ? Quelle est la structure du virus (en ligne) « file : // E : /Agoonami.htm » consulté le 18/08/2006.

12. Morel.P.

La Dermatologie du généraliste, Springer – Verlag. 2001. France. P 244.

13. Zona : quand les soucis se cachent (en ligne) « file : // E : / Le % 20 point Médecine. htm consulté le 20/07/2006.

14. Mahé.A.

Dermatologie sur peau noire. Groupe liaisons SA, 2000. Paris. P 206.

15. Psoriasis. Diagnostic, évolution, physiopathologie, principes du traitement (en ligne) [http. www. assim. refer.org/psoria.htm](http://www.assim.refer.org/psoria.htm). Consulté 13/07/2006.

16. CAUMES.E, JANIER M.et TIMSIT. F.

SIDA (Manifestations cutanées du). Thérapeutique dermatologique, Médecine sciences Flammarion 2001. (En ligne) [http://www.therapeutique-dermatologique.org/print.php ? article_id=298](http://www.therapeutique-dermatologique.org/print.php?article_id=298) consulté le 23/05/2006.

17. Fitoussi C.–Sulimovic. L.

Dermatologie sur peau noire en France métropolitaine. Edition Flammarion 4, rue Casimir – Delavigne, 75006. 2003. Paris. P 128.

18. Zannou DM, Kinde-Gazard D, Vigan J, Ade G, Sehonou JJ, Atadokpede F, Azondekon A, Gbedo C, Anagonou SY, Hougbe F. Clinical and immunological profile of HIV infected patients in Cotonou, Benin. *Med Mal Infect* 2004; 34(5):225-8.
19. Darie H, Cautoclaud A, La Jaunie C, Millet P. dermatological aspect of AIDS in western Africa. A propos of 140 cases. *Bull Soc Pathol Exot* 1994; 87(3): 176-80.
20. Bravo IM, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V, Rivera H. Prévalence of oral lesions in HIV patients related to CD₄ cell Count and viral load in a Venezuelan population. *Med Oral Patol Oral Bucal* 2006; 11(1): E33-9.
21. Onyemelukwe GC, Musa BO. CD₄⁺ and CD₈⁺ lymphocytes and clinical features of HIV seropositive Nigerians on presentation. *Afr J Med Med Sci* 2002; 31(3): 229-33.
22. Politique et protocoles de prise en charge antiretrovirale du VIH/SIDA. Ministère de la Santé, Comité sectoriel de lutte contre le SIDA (CSLS). 2006. Mali. P 63.
23. Liz Highleyman. Adverse effects associated with antiretroviral therapy Spring, 2000.
24. Germanand. D. Mise en ligne et figures : Gilles Fureland. Dossier - les trithérapies antirétrovirales. Consulté le 18/08/2006.
25. Frenkel LM, et al. Génétique des Corécepteurs du VIH et de leur ligands : influence sur la pathogénie du SIDA. *Science* 1998 ; 280 : 1073-7.

26. Quelques données sur la physiopathologie du sida (en ligne) <http://georges.dolisi.free.fr/physiopathologie-description.htm> Consulté le 18/08/2006.
27. Maïga M.A. (1), TURCOTTE F, Doucouré A.(3), Sanogo B.(4), Sidibé D., Dicko I.S.(1) et Comité Sida du Mali .
Séroprévalence des anticorps contre le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez les femmes enceintes de Bamako et de Sélingué (Mali). Méd Afr Noire : 1992,39 (2).
28. Sangaré S.
Etude des dermatoses inflammatoires et tumorales observées chez les patients vivants avec le VIH sous traitement antirétroviral dans trois centres de Bamako (Mali). Thes. med. 187. 2004. 2005. Mali.
29. Botoro. T.M
Evaluation des infections opportunistes au cours du traitement ARV dans le centre de l'IMAARV. Thes. med. 227. 2004-2005.
30. Amadou.I.B
La trithérapie antirétrovirale au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine de l'adulte : novembre 2001 à juin 2004. Thes. med. 221. 2004-2005.
31. Zabbah. A.
Surveillance épidémiologique VIH/SIDA : cas de la surveillance sentinelle 2002 au Mali. Thes. med. 2003-2004.
32. Duprez R, Kassa-Kelembho E, Plancoulaine S, Briere J, Fassi M, Kobangue L, Minsart P, Huerre M, Gessain A.
Human herpes virus 8 serological markers and viral load in patients with AIDS-associated kaposi's sarcoma in central African Republic.
J clin Microbiol 2005; 43 (9):4840-3.

33. Raju PV, Rao GR, Ramani TV, Vandana S.
Skin disease: clinical indicator for immune status in human immunodeficiency virus (HIV) infection.
Int J Dermatol 2005; 44 (8):646-9.
34. Hernandez Morales DE, Hernandez-Zaccaro AE.
Gastrointestinal and cutaneous AIDS-related Kaposi's sarcoma: different activity of liposomal doxorubicin according to location of lesions.
Eur J Cancer Care (Engl) 2005; 14 (13):264-6.
35. Daniel JO, Krain AB, Ogun SA, Odusoga OL, Boyle BA.
Nevirapine-related adverse events in a patients receiving a fixed-drug combination pill.
J Natl Med Assoc 2005; 97 (12):1719-21.
36. Mahajan VK, Sharma NL, Sharma VC, Sharma RC, Sarin S.
Article.Behcet's disease with HIV infection: response to antiretroviral therapy.
Indian J Dermatol Venereol Leprol 2005; 71 (4):276-8.
37. Vittorio Luigi De Socio G, Simonetti S, Stagni G.
Clinical improvement of psoriasis in an AIDS patient effectively treated with combinaison antiretroviral therapy.
Scand J Infect Dis 2006; 38 (1):74-5.
38. Posada-Vergara MP, Lindozo JA, Tolezano JE, Pereira-Chioccola VL, Silva MV, Goto H.
Tegumentary Leishmaniasis as a manifestation of immune reconstitution inflammatory Syndrome in 2 patients with AIDS.
J Infect Dis 2005; 192 (10):1819-22.

39. Nadal SR, Calore EE, Manzione CR, Horta sc, Ferreira AF, Almeida LV.
Hypertrophic herpes simplex simulating anal neoplasia in AIDS patients: report of five cases.
Dis Colon Rectum 2005; 48 (12):2289-93.
40. Dillmon MS, Saag MS, Hamza SH, Alder BK, Marques MB.
Unusual thromboses associated with protein S deficiency in patients with acquired immunodeficiency Syndrome: Case reports and review of the literature.
AIDS Res Hum Retroviruses 2005; 21 (9):753-6.
41. Sissolak G, Mayaud P.
AIDS-related Kaposi's sarcoma: epidemiological, diagnostic, treatment and control aspects in sub-Saharan Africa.
Trop Med int Health 2005; 10 (10): 981-92.
42. Mehrabi M, Bagheri S, Leonard MK Jr, perciaccante VJ.
Mucocutaneous manifestation of cryptococcal infection: report of a Case and review of the literature.
J Oral Maxillofac Surg 2005; 63 (10):1543-9.
43. Lohoue Petmy J, Lando AJ, Kaptue L, Tchinda V, Folefack M.
Superficial mycoses and HIV infection in Yaoude.
J Eur Acad Dermatol Venereol 2004; 18 (3):301-4.
44. Maiga II, Tounkara A, Coulibaly G, kouriba B.
Seroprevalence of the human Cytomegalovirus among blood donors and AIDS patients in Bamako.
Sante 2003; 13 (2):117-9.
45. Pitche P. Kombate K, Tchangai-W. K.
Prevalence of HIV infection in patients with pellagra and pellagralike erythemas.
Med Trop (Mars) 1999; 59 (4): 365-7.

46. Elewski BE.
Onychomycosis: pathogenesis, diagnostic and management. Juillet.
Clin Microbiol Rev 1998; 11 (3): 415-429.
47. Mseddi M., Marrekchi S., Sellami H., Mnif E., Boudaya S., Turki H., Ayadi A., Zahaf A.
Teignes de l'adulte : étude rétrospective dans le sud tunisien.
Journal de mycologie Médicale 15 (2005) 93-96.
48. Dada. Adegbola. HO.
Socio-cultural factors affecting the spread of HIV/AIDS in Africa: a case study.
Afr J Med Med Sci 2004; 33 (2): 179-82.
49. Ogunbiyi AO, Daramola OO, Alese OO.
Prevalence of skin diseases in Ibadan, Nigeria.
Int J Dermatol 2003; 42 (12): 933-5.
50. Karmon SL. Moore RD, Dobs AS, Keruly J, Barnettts, Cofrancesco J Jr.
Body shape and composition in HIV-infected women: and urban cohort.
HIV Med 2005; 6 (4): 245-52.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : MALLE

Prénom : Oumar

Titre de la thèse : Dermatoses chez les adultes séropositifs au VIH à l'Hôpital Gabriel Touré.

Année : 2007

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto - Stomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Dermatologie.

Résumé : le VIH/ Sida constitue un problème majeur de santé publique dans tous les pays émergents en particulier en Afrique Subsaharienne. Les adultes âgés de 15 ans et plus sont les plus concernés. Les affections cutanées sont fréquemment associées à l'infection par le VIH et sont souvent le signe révélateur de cette infection.

Raisons qui nous ont motivé à une analyse des dermatoses chez les patients séropositifs âgés de 15 ans et plus.

La tranche d'âge de 31 à 45 ans a été la plus touchée. Le sexe ratio était d'un homme pour deux femmes. Les bamanans ont été les plus nombreux (23,58%). Les femmes au foyer ont été les plus représentées (45,58%). Le prurigo a été l'affection la plus représentée avec 30,19% des cas ; la candidose buccale la moins rencontrée.

Nous avons obtenu 75,26% de guérison ; 22,68% de perdu de vue ; 2,06% de récurrence.

Au terme de notre étude nous avons constaté que les adultes âgés de 15 ans et plus infesté par le VIH présentent très fréquemment des dermatoses.

Mots clés : VIH/SIDA, adultes, dermatoses.

ANNEXE 2 :

Schémas thérapeutiques appliqués :

Nous avons appliqué les schémas suivants :

Dermatite séborrhéique : Naftifine (Exodéril[®]) solution ; une application 2 fois par jour pendant 3 semaines.

Dermatophytose de la peau glabre ; Terbinafine (Lamisil crème[®]) : 1 application 2 fois par jour pendant 3 semaines.

Candidose buccale ; Amphotéricine B gelule : (Fungizone) 2 gelules 3 fois par jour pendant 3 semaines.

Teigne :

La Griséofulvine comprimé 500mg : 25mg/kg/jour pendant 1 mois, associée à Naftifine (Exodéril[®]) solution ; 1 application 2 fois par jour pendant 1 mois.

Intertrigo :

Nitrate d'éconazole (Pévaryl[®]) spray solution : 1 application 2 fois par jour pendant 3 mois.

Pityriasis versicolor :

Terbinafine crème (lamisil[®]) 1 application 2 fois par jour pendant 1 mois associée à l'hygiène vestimentaire car les vêtements sont souillés. Cette mesure d'hygiène consiste au changement quotidien des habits, des draps, des couvres lits, des oreillées et à leur désinfection.

Onychomycose :

- La Cliclopiroxolamine 8% (Mycoster filmogène[®]) vernis 1 application par jour pendant 3 mois.
- Soit la Terbinafine comprimé : 1 comprimé par jour pendant 3 mois ; Soit le Fluconazole gelule 150mg : 1 gél de 150mg par semaine pendant 6 mois.

Pyodermite :

Bains biquotidiens permanganatés en raison d'un comprimé ou d'un sachet dans 10 litres d'eau suivis d'applications de la polyvidone iodée solution dermique pendant 10 jours, associés à :

L'antibiothérapie par voie orale avec l'Amoxicilline gelule 500mg ou l'Erythromycine comprimé 500mg : 50mg/kg/jour pendant 10 jours.

Urticaire :

- Dans l'urticaire aiguë nous avons procédé à un traitement symptomatique avec la Loratadine (Tirlor^R) comprimé 10mg : 1 comprimé par jour jusqu'à l'arrêt des poussées.
- Dans l'urticaire chronique : nous avons demandé un bilan à la recherche d'une pathologie sous jacente afin de procéder au traitement spécifique. Ce bilan comportait : la NFS, la glycémie, l'azotémie, la créatininémie, le dosage des transaminases, la recherche de parasites dans les urines et les selles.

Herpès labial :

Traitement antiseptique avec de la polyvidone iodée bain de bouche : 1 application 2 fois par jour pendant 10 jours.

Condylomes :

Nous avons procédé à des séances d'électrocoagulation des cas.

Verrues planes :

Nous avons procédé à un traitement symptomatique avec la pommade à l'urée 5% c'est-à-dire (vaseline blanche 100g + urée 5g) au niveau du visage pendant 1 mois.

Zona :

- Dans les cas non compliqués, nous avons fait le traitement symptomatique avec Hexamidine (Hexomedine[®]) solution : 1 application 2 fois par jour sur les lésions pendant 10 jours associé au Paracétamol + Dextropropoxyphène

(Diantalvic ®) gel : 2 gelules 3 fois par jour à prendre après les repas jusqu'à l'arrêt de la douleur.

- Dans les cas graves ulcérés et nécrotiques nous avons utilisé :
soit valaciclovir (Zélitex ®) comprimé à 500mg : 2 comprimés 3 fois par jour pendant 7 jours ;
soit Aciclovir (Zovirax ®) comprimé à 800mg : 5 comprimés par jour, repartis dans la journée, pendant 7 jours.

Scabiose :

- Esdépalléthrine + pipérenyl butoxyde solution (sprégal ®) : 1 application sur tout le corps sauf le visage et le cuir chevelu 2 nuits de suite. Garder le produit 24 heures, associé à :
- Loratadine (Tirlor ®) comprimé 10mg : 1 comprimé par jour.
- Désinfection des linges et literie avec les insecticides
- Traitement parallèle de l'entourage.

Prurigo :

- Crotamiton (Eurax) crème : 1 application 2 fois par jour pendant 15 jours
- Loratadine (Tirlor^R) comprimé 10mg : 1 comprimé par jour jusqu'à l'arrêt du prurit.

Nous avons conseillé certaines mesures :

- Dormir sous moustiquaire
- Se protéger contre les piqûres d'insectes les soirs en portant des chemises manches longues et des pantalons.

Kérotodermie plantaire :

Pommade à l'urée 20% c'est-à-dire (vaseline blanche 100g + urée 20g) en occlusion le soir pendant 3 mois.

Sudamina :

Lotion antibourbouille adulte : 1 application 2 fois par jour pendant 2 semaines associée à loratadine (Tirlor^R) comprimé 10mg : 1 comprimé par jour pendant 10 jours.

Ichtyose :

Pommade à l'urée dont le pourcentage dépendait surtout de l'état ichtyosique de la peau (3% à 5%), associée à :

Loratadine (Tirlor[®]) comprimé 10mg : 1 comprimé par jour pendant 10 jours

Eczéma : nous avons utilisé les dermocorticoïdes :

- Soit la Betaméthasone dipropionate 0,05% (Diprosone^R) pommade ou crème.
- Soit la Betaméthasone dipropionate 0,05% avec propylène glycol pommade (Diprolène^R) ont été utilisées en arrêt progressif. La forme crème sur les lésions suintantes et la pommade sur les lésions sèches associée à :

Loratadine (Tirlor^R) comprimé 10mg : 1 comprimé par jour pendant 10 jours.

Conseils d'hygiènes :

Arrêt de port d'habits synthétiques.

Eviction de chaussures en plastique.

Arrêt de bijoux fantaisistes

Ulcération génitale :

Nous avons eu deux cas ;

Dans le premier cas nous avons demandé une sérologie syphilitique qui est revenue négative ;

Dans le second cas nous avons demandé une sérologie syphilitique mais le malade ne l'a pas fait.

Nous avons procédé dans les deux cas, à un traitement symptomatique avec : Polyvidone iodée bain moussant, associée à des applications locales de Polyvidone iodée solution dermique deux fois par jour, pendant 10 jours ; plus

une antibiothérapie avec Erythromycine comprimé, à raison de 50mg/kg/jour en deux prises pendant dix jours.

Acné :

Dans les cas d'acné pas graves : Peroxyde de Benzoyl gel (Cutacnyl ou Eclaran 5 ou 10 gel) et Erythromycine solution (Eryfluid[®]) en applications alternées seulement le soir pendant 3 mois, un antiséborrhéique crème (biodermine crème) 1 application par jour le matin pendant 3 mois.

Dans le cas d'acné pustuleuse, association de l'Erythromycine comprimé à raison de 50mg/kg/jour en deux prises pendant 10 jours.

Toxidermie :

Arrêt impératif et immédiat de la molécule ou des molécules suspectées prises antérieurement.

Soins locaux comportant : bains au savon de Koulikoro ou au permanganate comprimé ou sachet en raison de 1 sachet ou 1 comprimé dans 10 litres d'eau puis appliquer :

Polyvidone iodée solution dermique sur les lésions.

- Si association de lésions buccales : bains de bouche après les trois principaux repas avec Polyvidone iodée bain de bouche + Xylocaine visqueuse.
- Si le patient ne peut pas s'alimenter : prise en charge parallèle avec le service de réanimation : pose de sonde nasogastrique.

Maladie de Kaposi :

Nous avons instauré un traitement symptomatique et proposé un traitement spécifique par les ARV dans un service qui a en charge le suivi des patients séropositifs. Le traitement symptomatique a comporté : les soins locaux avec la Polyvidone iodée solution dermique associée aux antalgiques : Paracétamol + Dextropropoxyphène (Diantalvic[®]) : 2 gel 3 fois par jour.

ANNEXE 3 :

FICHE D'ENQUETE N°.....DATE.....

DERMATOSE-VIH

AGE :

SEXE :

PROFESSION :

ETHNIE :

NATIONALITE :

ADRESSE :

MODE DE VIE :

PROVENANCE :

1=Tabac

2=Alcool

3=Thé

4=Cola

5=Autres

ANTECEDENTS MEDICAUX :

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

STATUT MATRIMONIAL :

1=Célibataire

2=Marié

a) Polygame

3=Divorcé

b) Monogame

4=Veuf

NIVEAU D'INSTRUCTION :

1=Fondamental 1

2=Fondamental 2

3=Secondaire

4=Supérieur

5=Analphabète

SEROLOGIE DU PATIENT :

1=VIH 1 positif

2=VIH 2 positif

3=VIH 1+VIH 2 positifs

TAUX DE CD4 A LA DATE DE CONSULTATION :.....

PATIENT SOUS ARV : oui/non si oui à préciser

CONJOINT OU CONJOINTE vivant : oui/non si non date de décès...

Causes :.....

Profession :

Sérologie :

date de dépistage :.....

1=VIH 1 positif

2=VIH 2 positif

3=VIH 1+VIH2 positifs

4=VIH négatif

NOMBRE D'ENFANTS : vivant décédé si décès,

date :.....

Causes :.....

PATIENT REFERE : oui/non si oui, service :.....

MOTIF DE CONSULTATION :.....

DATE D'APPARITION DES SYMPTOMES :.....

PRESENCE DE DERMATOSE :.....

CLINIQUE :.....

.....

.....

EXAMEN PARACLINIQUE :.....

TRAITEMENT :.....

.....

EVOLUTION :.....

.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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