

UNIVERSITE DU BENIN

-----

FACULTE DE MEDECINE  
LOME-TOGO

-----

ANNEE 1994

THESE N°

**LES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES  
AU COURS DU SIDA A LOME**  
*(ETUDE PROSPECTIVE MENEES CHEZ  
120 SIDEENS AU C.H.U.- TOKOIN)*

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT  
LE 16 NOVEMBRE 1994 POUR L'OBTENTION  
DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplôme d'ETAT)

Par

Palokinam T. PITCHE

Interne des hôpitaux

né le 19 Juillet 1966 à Kara.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. K. KPODZRO Professeur

M. O. TIDJANI Professeur

M. A. TATAGAN Professeur agrégé

Mme. K. TCHANGAï-WALLA Professeur agrégé

Président

Juge

Juge

Directeur de thèse

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF DE LA FACULTE

DOYEN : M. KOMI KESSIE

VICE-DOYEN : M. KOMLANVI JAMES

SECRETAIRE PRINCIPALE :MME. Fifonsi Y. LADE

### III.

#### LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

##### A. DOYENS HONORAIRES

Professeur K. KEKEH	(1971-1980)
Professeur A. AMEDOME	(1980-1986)
Professeur N. NAKPANE	(1986-1987)
Professeur A. M. d'ALMEIDA	(1987-1990)

##### B. PROFESSEURS HONORAIRES

Professeur M. VOVOR (+ Janvier 1992)	Gynécologie et Obstétrique
Professeur K. NATHANIELS	Chirurgie thoracique
Professeur K. KPODZRO	Anatomie pathologique
Professeur K. GNAMEY	Pédiatrie
Professeur K. HOMAWOO (+ Juillet 1991)	Chirurgie générale
Professeur K. AMEGNIZIN (+ Janvier 1993)	Biochimie

##### C. ENSEIGNANTS RESIDENTS

###### PROFESSEURS TITULAIRES

MM. K. ASSIMADI	Pédiatrie
M. EDEE	Biophysique
A. AGBETRA	Gastro-Entérologie
K. KESSIE	Pédiatrie
K. JAMES	Anatomie (Option Chirurgie)
A. AHOUEANGBEVI	Anesthésie-Réanimation
D. AMEDEGNATO	Thérapeutique
O. TITJANI	Pneumo-Phthysiologie

IV.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	M. K. HODONOU	Gynécologie et Obstétrique
	Mme.M. PRINCE-DAVID	Bactériologie-Virologie
MM.	S. BOUKARI	Histologie-Embryologie
	K. GRUNITZKY	Neurologie
	B. SOUSSOU	Cardiologie
	K. TATAGAN	Pédiatrie
	Mme. K. TCHANGAI-WALLA	Dermatologie
	Mme. P. do REGO (Coopération)	Biochimie
MM.	K. AGBO	Parasitologie
	Y. KASSANKOGNO	Santé Publique
	S. BAETA	Gynécologie-Obstétrique
	K. BALO	Ophtalmologie
	A. TEKOU	Chirurgie Pédiatrique

CHEFS DE CLINIQUE - MAITRES ASSISTANTS DES SERVICES  
UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX.

	M. K. NDAKENA	Electro-Radiologie
	Mlle A. VOVOR	Hématologie
MM.	A. AYITE	Chirurgie Générale
	A. MLIYAWA	Rhumatologie
	G. NAPO-KOURA	Anatomie-Pathologique
	D. REDAH	Gastro-entérologie

ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES SERVICES  
UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

MM.	M. KOLANI	Physiologie
	K. TOGBEY	Physiologie
	N. KAMPATIBE	Histologie-Embryologie
	A. BELLOW	Anatomie
	D. KADJAKA	Santé Publique

V.

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES  
DES HOPITAUX

MM.	A. ABAGLO	Médecine du Travail
	K. AKPADZA	Gynécologie et Obstétrique
	Y. APEDJINOU	Cardiologie
	Mme M. GRUNITZKY-BEKELLE	Maladies Infectieuses
	M. K. T. KOTOR	Gynécologie et Obstétrique
	Mme A. E. KPONTON	Réadaptation Médicale
MM.	Y. ATAKOUMA	Pédiatrie
	A. R. AGBERE	Pédiatrie
	B. BAKONDE	Pédiatrie
	A. DOSSIM	Traumatologie
	D. REDAH	Gastro-Entérologie
	T. KPEMISSI	ORL

ASSISTANT CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE

M. K. BISSANG	Chirurgie Générale
---------------	--------------------

CHARGES DE COURS

MM.	A. MATHIAS	ORL
	D. DJAGBA	Stomatologie

D. ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DES SCIENCES

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	M. GBEASSOR	Physiologie Générale
	A. DOH	Biochimie

MAITRES ASSISTANTS

MM.	K. DOGBA	Parasitologie-Emtomologie
	M. MOUDACHIROU	Chimie

VI.

ASSISTANTS

MM. A. EKOHOHO  
BOUKARI

Mathématiques-Statistiques  
Chimie

ASSISTANT VACATAIRE

M. K. AZIAGBE

Informatique

E. ENSEIGNANT DE L'INSTITUT NATIONAL DES SCIENCES DE  
L'EDUCATION

MAITRE ASSISTANT

M. G. DJASSOA

Psychologie Médicale

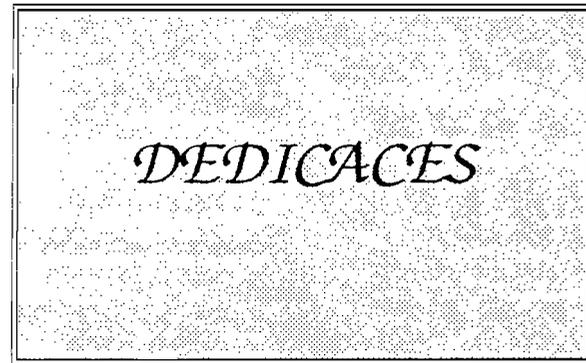
F. ENSEIGNANTS NON RESIDENTS

PROFESSEURS

MM. D. FURON  
A. VINCENT  
I. ZOHOUN  
R.G. AHYI  
K.O. BAGNAN  
M. TADIE

Médecine du Travail  
Pharmacologie  
Hématologie-Immunologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Digestive  
Neurochirurgie.

VII.



*Je dédie ce travail...*

## **A L'ETERNEL DIEU TOUT PUISSANT**

*<< C'est seulement près de Dieu que je peux être tranquille, c'est de lui que me vient le salut. Lui seul est le rocher, la forteresse où je peux être sauvé >>.*

*Ps. 62 : 2 et 3*

- *A ma grand-mère in mémorium*
- *A mes parents*
- *A mes frères et soeurs*
- *A Mr. et Mme WAPOUL*
- *A Mr. et Mme NAM*
- *A mon Oncle PIDASSA*
- *A Mrs. ASIH, BLAO, AGBA*
- *A Mme ALLIKPOOU*
- *Au Colonel WALLA et son épouse*
- *Au Ministre WALLA, ses frères et soeurs*
- *A Anne*
- *Au Professeur ASSIMADI*
- *Aux Docteurs : Mme SADZO, ATEGBO, GBADOE Jean-Claude, MIJYAWA, NAPO-KOURA*
- *Aux personnel des services de dermatologie et de rhumatologie du CHU-Tokoïn*
- *A mes amis: Modeste, Happy, Kombaté, Gray, Omorou, Kinda, Salif, Joseph, Julia, Théophily, Théophile, Odette, Agathe, Félix, Claver, Ben, Orélie, Romain, et tous les autres*
- *A mes camarades de promotion, et d'internat*
- *A toutes les autres personnes que je n'ai pas citées.*

VII.

*A NOS MAÎTRES*

*ET*

*JUGES*

VIII.

*A notre Président de Jury*

*Monsieur, le Docteur **KPODZRO***

*Professeur titulaire d'Anatomie Pathologique.*

*Vous nous faites un grand honneur en présidant le jury de  
notre thèse. Par votre sagesse et votre humilité vous êtes*

*considéré à juste titre comme le père de tous les étudiants de la faculté de  
médecine.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et*

*l'hommage de notre profond respect.*

IX.

*A notre maître et juge*

*Monsieur le Docteur TIDJANI O.*

*Professeur titulaire de Pneumo-phtisiologie*

*Vice-recteur de l'Université du Bénin.*

*Directeur de l'Ecole des Assistants Médicaux (E.A.M.)*

*Chef de Service des Maladies Infectieuses et de*

*Pneumo-phtisiologie du CHU-Tokoin.*

*Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.*

X.

*A notre maître et juge*

*Monsieur, le Docteur TATAGAN A.*

*Professeur agrégé de Pédiatrie*

*Directeur adjoint de l'Ecole des Assistants Médicaux (E.A.M.)*

*Au cours de nos stages d'interne en Pédiatrie, nous avons apprécié votre rigueur, votre ponctualité et surtout votre disponibilité.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profonde gratitude et notre admiration.*

XI.

*A notre maître et Directeur de thèse*

*Madame le Docteur TCHANGAI-WALLA*

*Professeur agrégé de Dermato-vénérologie*

*Chef de Service de Dermatologie et Vénérologie du CHU-Tokoin*

*Vous nous avez transmis, avec patience, votre passion pour la dermatologie.*

*A vos côtés, nous avons découvert vos grandes qualités de clinicienne et votre amour pour le travail bien fait.*

*Nous avons apprécié, à leurs justes valeurs, vos grandes qualités humaines.*

*Nous ne saurions comment vous remercier pour toute la confiance que vous nous avez faites depuis que nous sommes dans votre service.*

*Veillez trouver ici l'expression de tous nos sentiments de profonde gratitude.*

## XII.

### TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	1.
PREMIERE PARTIE : GENERALITES .....	4.
1.1 - HISTORIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIH .....	5.
1.2.- EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION PAR LE VIH .....	6.
1.2.1 - L'agent responsable .....	6.
1.2.2 - Mode de transmission .....	6.
1.2.3 - Aspects quantitatifs .....	6.
1.3 - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIH .....	8.
1.3.1 - Les tests d'ELISA .....	8.
1.3.2 - Le test de WESTERN BLOT .....	8.
1.3.3 - Stratégie du diagnostic .....	8.
1.4 - DEFINITIONS ET CRITERES DE DIAGNOSTIC DE SIDA .....	9.
1.4.1 - Définition du SIDA selon l'OMS .....	9.
1.4.2 - Définition des infections à VIH par le C.D.C. ....	11.
1.4.2.1 - Classification de l'infection à HIV chez l'adulte et chez l'adolescent .....	11.
1.4.2.2 - Définition du SIDA de l'enfant .....	13.
1.4.3 - Critères cliniques de diagnostic du SIDA en Afrique .....	13.
1.5 - APPROCHES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ATTEINTE CUTANEE AU COURS DU SIDA .....	15.
1.6 - DERMATOSES ET INFECTION PAR LE VIH .....	15.
1.6.1 - Les dermatoses infectieuses .....	16.
1.6.1.1 - Les infections bactériennes .....	16.
1.6.1.2 - Les infections virales .....	17.
1.6.1.3 - Les infections mycosiques .....	18.
1.6.1.4 - Les infections parasitaires .....	19.
1.6.2 - Les néoplasies cutanéomuqueuses .....	20.
1.6.2.1 - La maladie de Kaposi .....	20.
1.6.2.2 - Les lymphomes .....	20.
1.6.2.3 - Autres néoplasies .....	21.
1.6.3 - Les manifestations dermatologiques non infectieuses non tumorales .....	21.
1.6.3.1 - Le prurigo .....	21.
1.6.3.2 - La dermite séborrhéique .....	21.
1.6.3.3 - Eczéma, Xérose, Ichtyose .....	22.
1.6.3.4 - Les toxidermies .....	22.
1.6.4 - Les autres manifestations .....	22.

### XIII.

DEUXIEME PARTIE : CADRE D'ETUDE ET METHODOLOGIE . . . . .	24.
2.1 - CADRE D'ETUDE . . . . .	25.
2.2 - MATERIELS ET METHODE . . . . .	25.
2.2.1 - Matériels d'étude . . . . .	25.
2.2.2 - Méthode . . . . .	25.
2.2.2.1 - Principe . . . . .	25.
2.2.2.2 - Notre échantillon . . . . .	25.
2.2.2.3 - Méthodologie . . . . .	26.
2.2.3 - Difficultés rencontrées . . . . .	26.
TROISIEME PARTIE : RESULTATS . . . . .	27.
3.1 - REPARTITION DES MALADES PAR SERVICE D'HOSPITALISATION . . . . .	28.
3.2 - ETUDE ANALYTIQUE . . . . .	28.
3.2.1 - Caractéristiques épidémiologiques de notre échantillon . . . . .	28.
3.2.1.1 - Répartition des malades selon le sexe . . . . .	28.
3.2.1.2 - Répartition des malades selon l'âge et le sexe . . . . .	29.
3.2.1.3 - Répartition des malades selon la profession . . . . .	31.
3.2.1.4 - Répartition des malades selon leur situation matrimoniale . . . . .	32.
3.2.1.5 - Répartition des malades selon leurs conditions socio- économiques . . . . .	32.
3.2.2 - Analyses des lésions cutané-muqueuses . . . . .	33.
3.2.2.1 - Caractéristiques épidémiologiques des dermatoses rencontrées . . . . .	33.
3.2.2.2 - Caractéristiques cliniques des dermatoses rencontrées . . . . .	36.
3.2.2.2.1 - Dermatoses infectieuses . . . . .	36.
3.2.2.2.2 - Les néoplasmes cutanés . . . . .	39.
3.2.2.2.3 - Les dermatoses non infectieuses et non tumoraux . . . . .	40.
3.2.2.2.4 - Les autres dermatoses . . . . .	41.
3.3 - ICONOGRAPHIE . . . . .	42.
QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION ET COMMENTAIRE . . . . .	43.
4.1 - CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DE NOTRE ECHANTILLON . . . . .	44.
4.1.1 - Le sexe . . . . .	44.
4.1.2 - L'âge . . . . .	44.
4.1.3 - La situation matrimoniale . . . . .	44.
4.1.4 - La profession et le niveau socio-économique . . . . .	45.

## XIV.

4.2 - CARACTERISTIQUES DES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES RENCONTREES . . . . .	45.
4.2.1 - Prévalence globale des dermatoses au cours du SIDA . . . . .	45.
4.2.2 - Les dermatoses observées dans notre série . . . . .	46.
4.2.2.1 - Les dermatoses infectieuses . . . . .	46.
4.2.2.2 - Les affections néoplasiques . . . . .	49.
4.2.2.3 - Les dermatoses non infectieuses non tumorales ou dermatoses inflammatoires . . . . .	50.
4.2.2.4 - Les autres dermatoses . . . . .	52.
CINQUIEME PARTIE : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS . . . . .	54.
5.1 - CONCLUSION . . . . .	55.
5.2 - RECOMMANDATIONS . . . . .	56.
5.2.1 - A l'endroit de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) . . . . .	56.
5.2.2 - A l'endroit des autorités sanitaires du pays . . . . .	56.
5.2.3 - A l'endroit du personnel médical . . . . .	56.
5.2.4 - A l'endroit des médias . . . . .	56.
BIBLIOGRAPHIE . . . . .	57.
ANNEXE . . . . .	I.

## XV.

### Liste des Tableaux

Tableau I :	Classification du SIDA en stades clinique et biologique selon l'OMS
Tableau II :	Diagnostic clinique du SIDA chez l'adulte selon les critères de Bangui
Tableau III :	Diagnostic clinique du SIDA de l'enfant selon les critères de Bangui
Tableau IV :	Spécificité, sensibilité, et valeur prédictive positive des affections dermatologiques en Afrique
Tableau V :	Répartition des malades selon le sexe
Tableau VI :	Répartition des malades selon l'âge et le sexe
Tableau VII :	Répartition des malades selon leur profession
Tableau VIII :	Répartition des malades selon leur niveau socio-économique
Tableau IX :	Fréquence des dermatoses selon la durée d'évolution de la maladie
Tableau X :	Fréquence des dermatoses infectieuses
Tableau XI :	Fréquence des dermatoses non infectieuses

### Liste des figures

Fig 1 :	Répartition des malades selon le sexe
Fig 2 :	Répartition des malades selon l'âge et le sexe
Fig 3 :	Répartition des malades selon leur profession
Fig 4 :	Répartition des malades selon la durée d'évolution de la maladie

XVI.

Liste des abréviations

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

CDC : Center for Disease Control

mm<sup>3</sup> : millimètre cube

/ : par

% : pourcentage

Kg : kilogramme

µl : microlitre

PMI: Protection Maternelle et Infantile

LAV : Lymphadenopathy Associated Virus

XVII.

"La peau est ce que l'homme a en lui de plus profond"

**Paul VALERY.**

" La science est la révolte la plus exaltante contre l'incohérence de l'univers"

**F. JACOB**

*" Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation"*

1.

# *INTRODUCTION*

## 2.

Le Syndrome d'Immunodéficience Acquise ou SIDA est un ensemble de symptômes résultant de la destruction d'une catégorie de lymphocytes dans le système immunitaire du malade par un rétrovirus appelé virus de l'immunodéficience humaine (VIH en français, et HIV en anglais).

Le SIDA est cosmopolite et contagieux. Du fait de son mode de transmission, son évolution fatale à court et moyen terme, et ses conséquences socio-économiques, le SIDA constitue un problème majeur de santé publique dans tous les pays (18, 40, 42).

La conséquence clinique de l'altération du système immunitaire au cours du SIDA est l'apparition d'infections à germes opportunistes de tout genre et/ou de néoplasmes.

Parmi les multiples expressions cliniques de cette destruction profonde du système immunitaire, la fréquence et l'intérêt des manifestations cutanéomuqueuses furent reconnus dès les premières observations des auteurs américains et européens (1, 14, 17, 18, 55, 59).

Les manifestations cutanées au cours de l'infection VIH, observées aux Etats-Unis et en Europe, ne sont pas toujours superposables à celles observées sous les tropiques comme l'ont si bien démontré Liautaud et coll en Haïti [64], et Pradinaud en Guyane française [80].

Du fait de la rareté des observations concernant les manifestations cutanées du SIDA en Afrique, il nous a paru intéressant de réaliser une étude dans ce domaine au Togo, étude dont les objectifs sont les suivants :

- 1 - répertorier toutes les manifestations dermatologiques chez les malades hospitalisés pour SIDA au CHU-TOKOIN.
- 2 - déterminer d'une part la prévalence globale de ces affections au cours du SIDA et d'autre part la fréquence respective des différentes affections rencontrées.
- 3 - décrire les particularités cliniques de ces dermatoses liées au SIDA.

3.

Pour atteindre ces objectifs, nous aborderons, après le chapitre introductif et de généralités, le chapitre de matériels et méthodes. Ensuite nous présenterons les résultats de notre travail, viendront les discussions et commentaires, et nous finirons par une conclusion et des recommandations.

*PREMIERE PARTIE*

*GENERALITES*

## 1.1 - HISTORIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIH

- En 1981, les premiers cas de SIDA sont décrits aux Etats-Unis chez les homosexuels masculins atteints de pneumopathie à *Pneumocystis carinii* et d'angiomatose de Kaposi.

- En 1982, le syndrome des "4H" est décrit

- . Haïtiens
- . Héroïnomanes
- . Homosexuels
- . Hémophiles.

On a pensé alors qu'il s'agissait là des groupes à risque.

- En 1983, l'agent étiologique a été découvert. Il s'agit d'un rétrovirus (LAV pour l'équipe de Montagnier, HTLV<sub>3</sub> pour l'équipe de Gallo).

- En 1985. Ce virus est dénommé VIH (virus de l'immunodéficience humaine ; nomenclature internationale).

. Cette même année, sont décrits les premiers cas de SIDA africains chez des malades Zaïrois.

. Toujours en 1985, les premiers tests de dépistage de l'infection à VIH sont apparus sur le marché.

. En octobre 1985, l'OMS propose des critères cliniques du diagnostic du SIDA en Afrique (critères de Bangui).

- En 1986, le VIH<sub>2</sub> est individualisé en Afrique occidentale.

- En 1987 les premiers cas de SIDA sont déclarés au TOGO.

- En 1988, à la IV<sup>e</sup> Conférence Internationale sur le SIDA à Stockholom en Suède, 100.000 cas de SIDA sont déclarés dans le monde. Et à cette conférence, la Polymérase chain Réaction (P.C.R.) adaptée à l'étude du génome viral dans les cellules apparaît comme la nouveauté technologique.

## **1.2.- EPIDEMIOLOGIE DE L'INFECTION PAR LE VIH**

### **1.2.1 - L'agent responsable**

L'agent responsable est le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dont il existe deux types: VIH<sub>1</sub> et VIH<sub>2</sub>. Ces deux virus appartiennent à la famille des rétrovirus; virus à ARN, caractérisés par la présence d'une enzyme, la transcriptase reverse ou inverse, permettant de synthétiser un ADN double brin à partir de l'ARN viral. Le récepteur du virus à la surface cellulaire est l'antigène CD<sub>4</sub> auquel se lie le gp120. Les cibles essentielles du VIH sont donc les lymphocytes portant l'antigène CD<sub>4</sub>. Mais le virus a la capacité d'infecter d'autres cellules: monocytes, macrophages, lymphocytes B transformés par le virus d'Epstein-Barr, cellules de Langerhans [1, 2, 15, 60].

### **1.2.2 - Mode de transmission**

Il existe trois grandes modalités épidémiologiques de transmission: la transmission sexuelle, la transmission de la mère à l'enfant, la transmission par le sang et les objets souillés de sang. Dans les pays développés, les principaux groupes à risque sont les homosexuels à partenaires multiples et les toxicomanes par voie veineuse [1, 12]. Dans les pays en voie de développement, l'infection à VIH atteint indifféremment les hommes et les femmes sexuellement actifs comme le prouve le sex-ratio proche de 1, contre 15 à 20 hommes pour une femme dans les pays occidentaux [1, 2, 15, 16]. Au sein de cette population les groupes à risque sont les prostituées et les sujets ayant des rapports sexuels non protégés avec des partenaires multiples. La population la plus touchée est celle des adultes en pleine période d'activité sexuelle avec une atteinte plus précoce des femmes par rapport aux hommes [15, 16].

### **1.2.3 - Aspects quantitatifs**

En l'absence d'un éventuel traitement radical, en l'an 2.000, l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) estime à 20 millions environ le nombre d'adultes infectés par le VIH, et 5 à 6 millions de nombre de cas de SIDA cumulés depuis le début de la pandémie [15, 16, 25]. Dix millions d'enfants seront infectés par le virus dans la même période. A la fin de

1993, le nombre de cas déclarés, au programme mondial de lutte contre le SIDA de l'OMS, atteignait 851.628 contre 611.589 un an plutôt. Mais à l'OMS, on pense que, compte tenu du sous diagnostic, des sous déclarations, ou des retards dans la déclaration, le nombre réel des cas qui était de 2,5 millions à la fin de 1992, dépasserait en 1993 les 3 millions [72]. Le nombre total de cas de SIDA chez l'adulte et l'enfant depuis le début des années 80 jusqu'à la fin 1993 [72] se répartit comme suit:

Cas rapportés: 851628

- Etats-Unis: 40,0%
- Afrique: 35,5%
- Europe: 12,0%
- Amériques: 11,5%  
(sauf Etats-Unis)
- Asie: 0,5%
- Océanie 0,5%

Cas estimés: 3.000.000 et plus

- Afrique: 67,0%
- Amériques: 13,0%  
(sauf Etats-Unis)
- Asie: 12,0%
- Europe: 5,0%
- Etats-Unis: 2,0%
- Océanie: 1,0%

Au TOGO, depuis les premiers cas de SIDA déclarés en 1987, le nombre de cas n'a cessé d'augmenter d'année en année. Ainsi le nombre total de cas cumulés de 1987 au 31 décembre 1993 s'élève à 3472; chiffre donné par le programme national de lutte contre le SIDA/MST [81]. Ce cumul de cas se répartit comme suit :

1987: 6

1988: 20

1989: 166

1990: 458

1991: 628

1992: 864

1993: 1330.

### **1.3 - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION PAR LE VIII**

#### **1.3.1 - Les tests d'ELISA**

En première intention, la détection des anticorps anti-VIII se fait par la technique d'ELISA dont le principe consiste à mettre les antigènes viraux fixés à un support, en présence d'un sérum contenant éventuellement des anticorps. La lecture se fait par addition de sérum immun anti-immunoglobuline humaine marqué par une enzyme. On distingue deux types de tests d'ELISA:

- Les tests dits de première génération qui utilisent comme antigène un lysat de virus obtenu par culture cellulaire.
- Les tests dits de deuxième génération qui utilisent comme antigène, des protéines recombinantes obtenues par génie génétique. Ces tests sont sensibles et permettent la détection précise des faibles quantités d'anticorps.

#### **1.3.2 - Le test de WESTERN BLOT**

Ce test est considéré aujourd'hui comme la technique de référence pour la confirmation d'une séropositivité VIII. Les protéines virales sont séparées selon leur masse moléculaire par électrophorèse. Ensuite elles sont transférées sur une membrane de nitro-cellulose. Une réaction immuno-enzymatique habituelle est réalisée sur ce support ; le Western blot a l'avantage de caractériser différentes réactivités obtenues vis-à-vis des protéines virales. Il permet d'identifier les réactivités très spécifiques.

#### **1.3.3 - Stratégie du diagnostic**

Elle varie selon les pays. En Afrique les comités nationaux de lutte contre le SIDA ont adopté une stratégie commune. Chez le sujet symptomatique, l'association des signes cliniques et d'une séropositivité à l'ELISA permet de poser le diagnostic de SIDA. Par contre chez le sujet asymptomatique, une sérologie positive à un test ELISA doit être confirmée par un autre test d'ELISA ou Peptide ELISA avant l'annonce de la séropositivité au malade.

Le Western blot et la PCR sont de réalisation trop difficile et trop longue et jugés trop onéreux pour être utilisés en pratique courante [15, 16].

#### **1.4 - DEFINITIONS ET CRITERES DE DIAGNOSTIC DE SIDA**

Le syndrome d'immunodéficience acquise (ou SIDA en français) ou Acquired Immunodeficiency Syndrom (AIDS en anglais) est l'expression terminale de l'infection par le VIH (virus de l'immunodéficience humaine).

Le déficit de l'immunité est cellulaire dans le SIDA. Il est responsable d'un certain nombre de manifestations cliniques dont la liste permet de poser le diagnostic de SIDA à condition que la responsabilité du VIH puisse être prouvée grâce à la mise en évidence chez l'individu des anticorps dirigés contre ce virus (sérodagnostic) et/ou du virus lui-même (virologie).

##### **1.4.1 - Définition du SIDA selon l'OMS**

En 1990, soit 10 ans après les descriptions des premiers cas, l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) a proposé une nouvelle classification [40] réalisée à partir d'une enquête transversale ; elle regroupe les sujets en 4 stades de gravité croissante selon les manifestations cliniques et le taux de CD4.

##### **\* Stade clinique 1**

- Patient asymptomatique
- Adénopathies persistantes généralisées
- et/ou degré d'activité 1: activité normale

##### **\* Stade clinique 2**

- perte de poids > 10% du poids corporel.
- zona (au cours des cinq années précédentes)
- manifestations cutané-muqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, onyxis mycosique, ulcérations buccales récidivantes, chérite angulaire).
- Infections récidivantes des voies aériennes supérieures.
- et/ou degré d'activité 2: patient symptomatique, activité normale.

**\* Stade clinique 3**

- perte de poids > 10% du poids corporel
- diarrhée inexpliquée > 1 mois
- fièvre prolongée > 1 mois
- candidose orale.
- leucoplasie chevelue orale
- tuberculose pulmonaire dans l'année précédente
- infection bactérienne sévère.
- et/ou degré d'activité 3: patient alité, moins de 50% du temps au cours du mois précédent.

**\* Stade clinique 4**

- syndrome cachectisant dû au HIV,
- pneumocytose pulmonaire
- toxoplasmose cérébrale
- cryptosporidiose avec diarrhée > 1 mois
- cryptococcose extra-pulmonaire
- cytomégalovirose autre qu'hépatique, splénique ou ganglionnaire
- herpès virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscérale
- leuco-encéphalite multifocale progressive
- mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose)
- septicémie à salmonelle mineure
- tuberculose extrapulmonaire
- lymphome malin
- sarcome de Kaposi
- encéphalopathie à HIV
- et/ou degré d'activité 4: patient alité ; plus de 50% du temps au cours du mois précédent.

**\* Classification OMS du SIDA en stades clinique et biologique**

**Tableau 1**

Lymphocytes totaux	CD4+	Stade clinique			
		1	2	3	4
> 2000	> 500	1A	2A	3A	4A
1000 - 2000	200 - 500	1B	2B	3B	4B
< 1000	< 200	1C	2C	3C	4C

*A: sujets sans anomalies biologiques*

*B: sujets avec anomalies biologiques*

*C: stade des infections opportunistes*

**1.4.2 - Définition des infections à VIH par le C.D.C.**

Le centre de contrôle des maladies (C.D.C.) d'Atlanta aux Etats-Unis a proposé depuis l'avènement de l'infection à VIH plusieurs définitions ou classifications de cette infection. Nous avons retenu la dernière classification de 1993 (20).

Le nouveau système de classification des adultes et des adolescents infestés par le VIH est basé sur les maladies cliniques en association au nombre de CD4+.

**1.4.2.1 - Classification de l'infection à HIV chez l'adulte et chez l'adolescent**

- Catégorie 1 :  $\geq 500$  cellules/ $\mu$ l
- Catégorie 2 : 200 - 499 cellules/ $\mu$ l
- Catégorie 3 :  $< 200$  cellules/ $\mu$ l

### \* Catégories cliniques

- Catégorie A: une ou plusieurs maladies chez un patient âgé de plus de 13 ans ayant une infection documentée au HIV (à l'exclusion des pathologies listées dans les catégories B et C.

- . Infection à HIV asymptomatique
- . Lymphadénopathies persistantes généralisées.
- . Infection à HIV aiguë (primitive) avec symptômes d'accompagnement ou antécédent d'infection à HIV aiguë.

- Catégorie B: Elle inclut certains états symptomatiques non compris dans la catégorie C, et répondant au moins à l'un des critères suivants:

(1) Ces états sont attribués à l'infection par le HIV ou indiquent un déficit de l'immunité à médiation cellulaire.

(2) Ces états sont considérés par les médecins comme ayant une évolution clinique défavorable ou nécessitant une prise en charge compliquée. La liste des malades de la catégorie B comprend les pathologies suivantes.

- . Angiomatose bacillaire
- . Candidose oropharyngée
- . Candidose vulvo-vaginale persistante fréquente ou répondant mal au traitement.
- . Dysplasie cervicale (modérée ou sévère) carcinome in situ
- . Symptômes à type de fièvre (38,5°C) ou diarrhée persistante depuis plus de 1 mois
- . Leucoplasie chevelue buccale
- . Purpura thrombocytopénique idiopathique
- . Listériose
- . Salpingite, surtout compliquée d'abcès tubo-ovarien.

. Neuropathie périphérique

- Catégorie C: maladies associées à l'infection à VIH (SIDA)

. Infections: pneumocystose, cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, candidose bronchique ou pulmonaire, histoplasmosse disséminée, cytomégalovirose disséminée, herpès cutanéomuqueux chronique, digestif, respiratoire ou disséminé, tuberculose extrapulmonaire et pulmonaire.

. Néoplasmes ou affections malignes: Sarcome de Kaposi, lymphome malin non hodgkinien à petites cellules non clivées, lymphome malin cérébral isolé.

#### **1.4.2.2 - Définition du SIDA de l'enfant**

Le centre de contrôle des maladies (center for Disease Control: CDC) d'Atlanta a proposé une définition du SIDA pédiatrique afin de faciliter les études épidémiologiques (18, 19). Pour satisfaire à cette définition l'enfant doit présenter:

- a) Une infection traduisant même partiellement une immunodéficience cellulaire sous-jacente.
- b) et aucune raison connue pouvant expliquer cette immunodéficience cellulaire ou la résistance amoindrie.

Les maladies pouvant traduire l'immunodéficience cellulaire sont les mêmes que pour l'adulte exception faite des infections congénitales telles qu'une toxoplasmose ou une infection par le virus d'herpès simplex au cours du premier mois après la naissance ou bien encore, une infection à cytomegalovirus dans le premier semestre après la naissance.

En l'absence d'une des maladies opportunistes, un diagnostic de pneumonie lymphoïde interstitielle chronique confirmé histologiquement chez un enfant de moins de treize ans est un signe de SIDA sauf si le test pour le VIII est négatif.

#### **1.4.3 - Critères cliniques de diagnostic du SIDA en Afrique proposés par l'OMS à Bangui**

En Afrique noire, en l'absence de moyens biologiques de diagnostic du SIDA, et pour avoir une idée de l'ampleur de l'épidémie du SIDA sur le continent, certains critères ont été établis en 1985 à Bangui par les experts de l'OMS (53, 57). (Voir tableaux II et III).

**Tableau II : Diagnostic clinique du SIDA chez l'adulte selon les critères de BANGUI.**

<u>CRITERES D'EXCLUSION</u>	
. Malnutrition importante	
. Cancer	
. Traitement immunodépresseur	
. Autres étiologies retrouvées	
<u>CRITERES D'INCLUSION</u>	<u>SCORE</u>
. Amaigrissement > 10% du poids corporel	4
. Asthénie prolongée	4
. Fièvre permanente ou à répétition > 1 mois	3
. Diarrhée > 1 mois	3
. Candidose bucco-pharyngée	4
. Herpès cutané chronique récidivant	4
. Dermatose généralisée purigineuse	4
. Zona (récidivant)	4
. Adénopathies généralisées	2
. Signes neurologiques	2
. Toux > 1 mois	2
. Kaposi généralisé	12
<hr/>	
LE DIAGNOSTIC DE SIDA EST ETABLI QUAND LE SCORE EST > 12	

**Tableau III : Diagnostic clinique du SIDA chez l'enfant selon les critères de BANGUI.**

<u>CRITERES D'EXCLUSION</u>	
. Malnutrition importante	
. Cancer	
. Traitement immunodépresseur	
. Autres étiologies retrouvées	
<u>CRITERES D'INCLUSION</u>	<u>SCORE</u>
. Amaigrissement > 10% du poids corporel	4
. Diarrhée chronique > 1 mois	3
. Fièvre prolongée ou à répétition > 1 mois	3
. Adénopathies généralisées	2
. Candidose bucco-pharyngée	2
. Toux ou pneumopathie > 1 mois	2
. Dermatose purigineuse	2
. SIDA chez la mère	2
<hr/>	
LE DIAGNOSTIC DE SIDA EST ETABLI QUAND LE SCORE EST > 12	

### **1.5 - APPROCHES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ATTEINTE CUTANEE AU COURS DU SIDA**

De nombreuses études (30, 31 32 40, 43) ont été menées dans ce domaine ; beaucoup de questions ont été posées, peu de réponses ont été obtenues.

Le virus est présent dans certaines cellules épidermiques telles que les cellules de Langérhans. Il se trouve également dans les lymphocytes en migration épidermique ou muqueuse dès lors que le revêtement est enflammé ou érodé. Il n'est pas exclu que le virus intervienne directement dans la pathogenèse de certaines lésions cutanées (31, 32).

Cette intervention directe n'est cependant pas démontrée ; la plupart des manifestations résultent indirectement de l'infection retro-virale par le biais des altérations des défenses immunitaires que celle-ci provoque et qui expliquent leur caractère chronique et rebelle aux traitements. Les infections opportunistes observées sont communes au SIDA et aux autres causes de dépression immunitaire. Certains considèrent le sarcome de Kaposi comme une prolifération tumorale opportuniste plutôt qu'un vrai néoplasme.

C'est la libération de puissants facteurs de croissance angiogéniques par des lymphocytes T4 et par des cellules endothéliales qui semble être à l'origine de la prolifération des cellules endothéliales vasculaires et/ou lymphatiques du sarcome de Kaposi [32, 52].

Par ailleurs, des facteurs environnementaux, surtout dans les régions tropicales, semblent avoir une influence certaine sur l'apparition d'un certain nombre de manifestations cutanées au cours du SIDA en Afrique.

### **1.6 - DERMATOSES ET INFECTION PAR LE VIH**

Les manifestations dermatologiques sont très fréquentes au cours de l'infection par le VIH. Elles sont observées chez 83 à 98% des sidéens et 58 à 75% des séropositifs (16). Une particularité du sida tropical semble être la grande fréquence du prurigo, du zona, des dystrophies capillaires et des ulcérations génitales. Certaines de ces dermatoses ont une valeur prédictive positive élevée pour l'infection par le VIH[15].

Habituellement, on classe ces dermatoses en plusieurs groupes : les dermatoses infectieuses, les dermatoses non infectieuses, les néoplasies cutané-muqueuses, et les autres dermatoses.

### **1.6.1 - Les dermatoses infectieuses**

(Liste non exhaustive)

Il s'agit des dermatoses couramment rencontrées chez les séronégatifs. Mais elles sont plus courantes avec extension des lésions. Leur évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques et la fréquence de leurs rechutes évoquent une infection par le VIH [15, 41, 42, 45, 56]. La possibilité d'infections mixtes justifie le recours en cas de doute aux biopsies cutanées, aux cultures sur milieux adaptés.

#### **1.6.1.1 - Les infections bactériennes**

##### **a - Les folliculites et les furoncles (abcès)**

Ils sont dus à des infections streptococciques et staphylococciques. Ces infections sont fréquentes et récidivantes malgré les traitements adaptés (antibiotiques, antiseptiques) [14,30,32]. Les autres formes d'infections cutanées bactériennes, relativement moins fréquentes se présentent sous forme d'ecthyma, d'érysipèle, de cellulite et de pyomyosite...

##### **b - La syphilis**

Elle conserve son polymorphisme clinique habituel. Le caractère papuleux ou infiltré des lésions est constant et justifie une sérologie systématique [45]. Le profil sérologique est rarement modifié; mais l'infection imprime à la syphilis une évolutivité particulière marquée par l'apparition rapide de la neuro-syphilis [45, 56]. En cas d'atteinte neuroméningée, le traitement est exclusivement constitué par la pénicillinothérapie intraveineuse à forte dose (24 millions par jour) pendant 15 jours.

##### **c - Le chancre mou**

Sa fréquence est relativement élevée chez les patients infectés par le VIH (séropositifs). Mais le profil clinique semble inchangé, par contre son traitement est devenu assez long et même des échecs ont été rapportés chez des patients infectés par le VIH avec des traitements classiques à base d'érythromycine [15, 16].

#### **d - Les mycobactéries**

Les *Mycobacterium avium* intracellulaires, et *tuberculosis* à localisation cutanée ont été rapportés sous forme d'ulcération chronique, de nodule, d'abcès, ou au cours des bécégites disséminées [15]. La biopsie cutanée permet habituellement de poser le diagnostic. Les interactions entre la maladie de Hansen et l'infection à VIH sont encore mal élucidées [15, 42, 56]. Ceci probablement du fait de la longue durée d'incubation de la lèpre et de l'évolution rapidement fatale du SIDA en Afrique [42, 56, 61].

#### **1.6.1.2 - Les infections virales**

##### **a - L'herpès cutanéomuqueux**

C'est une affection due au virus de l'herpès simplex. L'herpès cutanéomuqueux chronique et extensif est un bon marqueur clinique du SIDA. Cliniquement, les lésions sont des ulcérations chroniques multiples et confluentes. La localisation génitale prédomine mais des localisations atypiques ont été observées (visage, périnée, jambe). Le traitement par l'acyclovir: 1 gramme par jour per os ou 15 mg/Kg/jour en intraveineuse pendant 5 à 10 jours est souvent indispensable [10, 25, 42, 46].

##### **b - Le zona et la varicelle**

- Le zona est un bon marqueur clinique de l'infection à VIH. Sa valeur prédictive positive est, en Afrique de 90% [15, 16]. Sa présentation clinique n'est pas tellement différente de la forme classique; mais le caractère multimétamérique et récidivant, la sévérité de certains cas, sont plus évocateurs d'une infection à VIH.

- La varicelle ne présente aucun caractère clinique et épidémiologique particulier, mais sa survenue chez l'adulte, ou sa survenue simultanée avec un zona devrait faire demander une sérologie VIH [53, 57].

##### **c - Le molluscum contagiosum**

C'est une affection due au poxvirus, qui se présente sous forme de papules ombiliquées blanc-rosées en nombre variable. Classiquement, il affecte surtout les enfants. Au cours de l'infection à VIH il atteint les adultes, et surtout de façon profuse. Le traitement repose sur l'azote liquide ou l'ablation à la curette. Les récurrences sont fréquentes.

#### **d - Les verrues vulgaires et les végétations vénériennes**

Ces affections sont dues aux Papillomavirus. Elles forment des tumeurs génitales papillomateuses plus ou moins saillantes en crête de coq. Au cours du SIDA, elles prennent volontiers un aspect végétant et extensif [22, 25]. Le traitement fait appel à l'électrocoagulation, au laser et à la chirurgie. Le rôle de certains papillomavirus dans la genèse des dysplasies précancéreuses des muqueuses génitales et anales est certain [16].

#### **e - La leucoplasie orale chevelue**

Elle est due au virus d'Epstein-Barr, et offre l'aspect des plaques linéaires blanchâtres, discrètement en relief, présentes le plus souvent sur les bords latéraux de la langue et sans être un signe pathognomonique de l'infection à VIH, sa valeur prédictive positive est très élevée et sa présence est de mauvais pronostic: risque de passage au SIDA dans 48% des cas à 16 mois et dans 23% des cas à 31 mois [16].

#### **f - L'exanthème maculo-papuleux**

La primo infection par le VIH se révèle par un exanthème maculo-papuleux évoquant cliniquement l'éruption dans la syphilis secondaire. Le diagnostic repose sur la virémie VIH, l'apparition d'une antigénémie circulant ou d'une séroconversion habituellement dans les 3 mois.

### **1.6.1.3 - Les infections mycosiques**

#### **a - La candidose buccale**

C'est la dermatose la plus fréquemment observée au cours du SIDA dans le monde. Isolée, elle est un marqueur clinique d'immunodépression mineure, et associée à une atteinte oesophagienne, un critère majeur du SIDA. Elle est pratiquement toujours due à *Candida albicans*. Deux formes cliniques de candidose orale sont observées: candidose pseudo-membraneuse (muguet) plus fréquemment observée au cours de l'infection à VIH et la candidose érythémateuse (perlèche et chéilite) [1, 31, 33, 36]. Le traitement fait appel aux antifongiques: le fluconazole, le kétoconazole (les antifongiques systémiques sont préférés aux antifongiques locaux).

### **b - Les dermatophyties**

Elles se voient dans toutes les localisations: onychomycose, intertrigo, herpès circiné, teigne. Des formes profuses ou atypiques ont été décrites [5, 6, 35]. Le traitement habituel est souvent plus long et les récurrences plus fréquentes.

### **c - Le pityriasis versicolor**

Il est dû au pityrosporum, il est observé chez 1 à 5% des patients HIV positifs. Mais la fréquence n'est pas statistiquement plus élevée chez les séropositifs que dans la population générale surtout en zone tropicale. Les lésions sont cliniquement identiques à celles de la forme classique, mais elles sont parfois plus diffuses dans le cas de l'infection à VIH. Le traitement antifongique local ou per os donne des résultats variables.

### **d - L'histoplasmose cutanée**

C'est une affection due à l'histoplasma duboisii. Elle est endémique en Afrique tropicale. La plupart des cas rapportés dans la littérature au cours du SIDA sont dus à l'histoplasma capsulatum. Les aspects cliniques sont très polymorphes [45, 56]: ulcérations oropharyngées ou cutanées, nodules ou placards érysipéloïdes pseudo-folliculaires parfois ombiliqués à type de molluscum contagiosum. Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée et la culture sur milieu de Sabouraud. L'amphotéricine B est le traitement de choix.

## **1.6.1.4 - Les infections parasitaires**

### **a - La gale**

C'est la plus fréquente des parasitoses cutanées rencontrées au cours de l'infection à VIH en Afrique. Sa présentation clinique est typique avec: prurit féroce, lésions érythématopapuleuses ou vésiculeuses. Mais elle peut devenir très hyperkératosique (gale croûteuse). Le diagnostic est souvent difficile. Au moindre doute devant un prurit, on doit faire un traitement d'épreuve par le benzoate de benzyle [45].

### **b - L'anguillulose**

Elle peut se révéler par des formes disséminées. Son traitement est très difficile [57].

## **1.6.2 - Les néoplasies cutané-muqueuses**

### **1.6.2.1 - La maladie de Kaposi**

La maladie de Kaposi est une néoplasie opportuniste et multifocale réalisant des aspects cliniques très polymorphes pour une même image histologique [15, 16]. Dans sa forme classique la maladie de Kaposi est rare en occident [29]. Elle réalise des tumeurs indolores qui apparaissent essentiellement sur les jambes des patients âgés, en particulier les hommes d'origine méditerranéenne, juive ou africaine [11, 38]. Actuellement la découverte des formes juvéniles voire infantiles en Afrique a bouleversé les données épidémiologiques classiques, et fait de la maladie de Kaposi un marqueur clinique de l'infection par le VIH en Afrique [21, 52, 61].

Cliniquement, les tumeurs apparaissent sur la peau sous l'aspect de macules ou maculo-papules cutanées dont la couleur vire au rose, ou violet sur peau claire, et brun sur peau noire. Les macules s'infiltrant et forment des placards sur lesquels apparaissent des nodules de tailles différentes, lisses et régulières au départ, mais pouvant s'éroder après quelques mois pour devenir irrégulières et végétantes [39, 48]. Les localisations préférentielles de ces tumeurs sont les membres. Ces lésions peuvent devenir verruqueuses ou kératosiques. Les membres inférieurs (surtout les pieds) sont le siège d'œdèmes durs ne prenant pas le godet. L'évolution de la maladie de Kaposi est déroutante, imprévisible, variable d'un sujet à l'autre.

En général, même sous traitement le pronostic d'ensemble est sombre et est lié aux manifestations viscérales. En Afrique la fréquence de cette maladie se situe entre 4 et 6% chez les séropositifs contre 20 à 30% en occident [15, 45, 56]. Au cours du SIDA, la maladie de Kaposi en Afrique est volontiers plus extensive, ubiquitaire (peau et muqueuses: buccale et digestive surtout). Les diverses thérapeutiques disponibles (chimiothérapie et radiothérapie) sont décevantes et l'abstention peut se justifier [14, 16, 30].

### **1.6.2.2 - Les lymphomes**

La maladie de Hodgkin, les lymphomes B indifférenciés sont fréquents au cours du SIDA, mais leurs localisations cutané-muqueuses sont rares. Les lymphomes T sont exceptionnels [5].

### 1.6.2.3 - Autres néoplasies

Des carcinomes épidermoïdes de l'anus, de la bouche et du col ont été rapportés chez les patients infectés par le VIH. Les dysplasies anales chez les homosexuels et les dysplasies du col utérin chez la femme sont observées mais peu fréquentes.

## 1.6.3 - Les manifestations dermatologiques non infectieuses non tumorales

### 1.6.3.1 - Le prurigo

Le prurigo est très fréquent en zone tropicale où il représente un bon marqueur clinique de l'infection à VIH. Dans ces régions c'est la manifestation la plus observée le plus souvent après ou avant la Candidose buccale [15]. Son étiologie reste encore discutée : *sermodex*, hypersensibilité aux piqûres d'insectes, association à une helminthiase intestinale... Certains faits semblent accorder au prurigo un mauvais indice pronostic.

Cliniquement, le prurigo est marqué par un prurit féroce, et des lésions papulovésiculeuses ou des papules érodées diffuses, de taille variable, prédominant initialement au niveau des parties découvertes (jambes, pieds, dos des mains, avant-bras) souvent atteintes de façon systématique. Ces lésions sont associées à des lésions de grattage, de folliculite de surinfection cutanée. Au cours du SIDA ces lésions sont profondes, disséminées sur tout le corps avec un prurit féroce; l'évolution est chronique souvent sans rémission faisant parler de prurigo malin; aspect assez caractéristique de l'infection à VIH en zone tropicale. Le traitement est décevant et difficile [15, 16, 53, 57].

### 1.6.3.2 - La dermatite séborrhéique

C'est une dermatose plus fréquente en occident qu'en Afrique [16]. Sa signification et son pronostic sont inconnus. Elle se manifeste par des lésions érythémateuses des régions séborrhéiques (médio-faciale). Son extension en dehors de la face et son caractère chronique et récidivant font évoquer l'infection par le VIH. Le traitement se fait à base de dermocorticoïdes et d'antifongiques.

### 1.6.3.3 - Eczéma. Xérose. Ichtvose

La fréquence de l'eczéma au cours de l'infection par le VIH est inconnue, mais ne semble pas plus élevée que dans la population générale. Il serait favorisé par la xérodermie (sécheresse cutanée) retrouvée selon des études chez 34% des patients au stade de SIDA [41, 42, 44]. L'ichtyose, tout aussi fréquente, confère un caractère squameux sec et rugueux à la peau. Son étiologie est inconnue.

### 1.6.3.4 - Les toxidermies

Elles sont principalement observées au cours des traitements de la pneumocystose (association triméthoprime-sulfaméthoxazole), de la toxoplasmose (association pyriméthamine-clindamycine), de la tuberculose (isoniazide-rifampicine), et des affections bactériennes (pénicilline et dérivés). Elles surviennent dans 45 à 75% dans les séries occidentales [14]. Leur fréquence semble augmenter avec la baisse des lymphocytes CD4. Toutes les formes cliniques sont observées.

## 1.6.4 - Les autres manifestations

### a - Le décrèpage spontané des cheveux ou "cheveux polis"

C'est une affection assez caractéristique du sujet noir. Les cheveux au début crépus, deviennent progressivement soyeux en raison de leur amincissement et de leur assouplissement.

D'autres anomalies des cheveux ont été rapportées notamment les alopécies, le blanchiment des cheveux...

### b - Le psoriasis

Le psoriasis n'est pas plus fréquent au cours de l'infection à VIH. Mais il existe une modification de son évolution, et on note une résistance élevée aux traitements classiques [16, 26].

### c - Le vieillissement prématuré (ou précoce)

Il a été observé par peu d'auteurs [15, 42, 43]. Il donne un vieillissement cutané précoce avec des rides, et un blanchiment des cheveux. Le patient semble avoir cliniquement un âge de vieillard.

En résumé, les affections cutané-muqueuses et phanériennes observées au cours de l'infection à VIH sont diverses. Parmi elles, certaines ont une spécificité, une sensibilité et une valeur prédictive assez élevées pour l'infection à VIH (Tb IV); d'autres manifestations ont été aussi observées, mais elles semblent avoir peu de valeur diagnostique.

**Tableau IV:** Spécificité, sensibilité et valeur prédictive positive des affections dermatologiques en Afrique [16].

Dermatoses	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive positive
- Candidose orale	30%	96%	77%
- Prurigo	12%	97%	70%
-Zona dans les 5 années précédentes	12%	99%	90%
-Ulcérations génitales dans les 6 mois	21%	99%	90%
- Ulcération génitale douloureuse de plus d'un mois	9%	99%	100%

- *Sensibilité:* % de séropositifs avec maladie dermatologique.

- *Spécificité:* % de séronégatifs sans maladie dermatologique.

- *Valeur prédictive positive:* % de patients atteints de la maladie dermatologique se révélant être séropositifs.

*DEUXIÈME PARTIE*

*CADRE D'ÉTUDE*

*ET*

*MÉTHODOLOGIE*

## **2.1 - CADRE D'ETUDE**

Nous avons réalisé notre étude au CHU-Tokoin, notamment dans les services de Médecine, de Maladies Infectieuses et de Pédiatrie. Le CHU-Tokoin est la plus grande formation sanitaire du pays. Il comporte 1500 lits réels et accueille environ 170.000 consultants par an. 40.000 malades y sont hospitalisés chaque année.

Le service de Médecine dispose de 229 lits et accueille 4 à 5000 malades par an.

Le service de Maladies Infectieuses dispose de 91 lits et 450 malades (en moyenne) y sont hospitalisés chaque année.

Le service de Pédiatrie dispose de 133 lits et 3 à 4000 enfants y sont hospitalisés chaque année.

## **2.2 - MATERIELS ET METHODE**

### **2.2.1 - Matériels d'étude**

Nous avons réalisé une étude prospective à partir d'une fiche d'enquête préétablie (voir annexe). Cette fiche comporte les paramètres suivants: l'état civil du malade, les motifs d'hospitalisation, la durée d'évolution de la maladie (histoire de la maladie), les signes cutanés, le profil sérologique.

### **2.2.2 - Méthode**

#### **2.2.2.1 - Principe**

Etudier de manière prospective, les manifestations dermatologiques chez les malades hospitalisés pour SIDA au CHU-Tokoin. Durée d'étude: 13 mois (1er Juin 1993 au 30 Juin 1994).

#### **2.2.2.2 - Notre échantillon**

Ont été inclus dans la présente étude tous les malades hospitalisés, répondant cliniquement aux critères de diagnostic du SIDA définis par l'OMS à Bangui [53], et ayant une sérologie VIH positive à l'ELISA avec un test de confirmation.

### **2.2.2.3 - Méthodologie**

Les critères ainsi définis, les malades ont été recensés dans leurs pavillons d'hospitalisation dans les services de médecine, de maladies infectieuses, et de pédiatrie.

Ainsi durant la période d'étude, 120 malades atteints de SIDA, ont été interrogés et examinés. L'enquête et l'examen dermatologique ont été faits par la même personne.

L'examen dermatologique a été le plus complet possible et souvent ponctuel pour chaque malade. Le diagnostic, la plupart du temps, quoique cliniquement possible, a été étayé par des examens paracliniques :

- une biopsie, avec examen histologique, a été systématiquement faite chez les malades qui présentaient des lésions suspectes de maladie de Kaposi ou une lésion cutanée dont le diagnostic clinique n'était pas évident.
- un prélèvement bactériologique avec culture et une sérologie TPHA-VDRL ont été systématiquement demandés devant une ulcération génitale.
- un examen mycologique a été demandé au besoin pour confirmer ou infirmer une mycose cutanée dont le diagnostic clinique était douteux.
- d'autres examens paracliniques d'ordre général ont été faits, en fonction de la pathologie associée ou sous-jacente.

### **2.2.3 - Difficultés rencontrées**

Il n'a pas été possible de suivre l'évolution de la maladie de tous nos patients. Car les malades étaient dispersés dans les pavillons des divers services et suivis par leurs médecins respectifs. En outre notre étude s'est déroulée dans une période où il était difficile d'avoir toujours accès à tous les examens paracliniques ; l'étude n'ayant bénéficié d'aucun financement.

*TROISIEME PARTIE*

*RESULTATS*

### 3.1 - REPARTITION DES MALADES PAR SERVICE D'HOSPITALISATION

Notre échantillon se compose de 120 malades qui se répartissent comme suit :

- \* Service de Médecine :
  - Pavillons de Dermatologie et Rhumatologie: 20 patients
  - Pavillons de Gastro-entérologie et d'Endocrinologie: 53 malades.
  - Pavillons de Néphrologie et de Cardiologie: 10 malades.
  - Clinique médicale: 10 malades.
- \* Service de Maladies Infectieuses et de Pneumo-phtisiologie : 20 malades.
- \* Service de Pédiatrie : 7 malades.

### 3.2 - ETUDE ANALYTIQUE

#### 3.2.1 - Caractéristiques épidémiologiques de notre échantillon

##### 3.2.1.1 - Répartition des malades selon le sexe

**Tableau V : Répartition des malades selon le sexe**

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Masculin (M)	71	59,2
Féminin (F)	49	40,8
Total	120	100

La répartition selon le sexe de nos malades montre une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,4 (fig.1).

### 3.2.1.2 - Répartition des malades selon l'âge et le sexe

**Tableau V : Répartition des malades selon l'âge et le sexe**

âge (années)	Nombre de cas		Total	Pourcentage (%)
	Sexe masculin	Sexe féminin		
0 - 15	4	3	7	5,83
16 - 25	10	20	30	25,00
26 - 35	37	18	55	45,83
36 - 45	17	5	22	18,33
46 - 55	2	2	4	3,33
55 et plus	1	1	2	1,66
Total	71	49	120	99,99

On note une nette prédominance des cas de SIDA dans la tranche d'âge de 16 à 45 ans avec un maximum entre 26 et 35 ans. Les âges extrêmes sont moins touchés. Par ailleurs le sexe féminin est plus atteint précocement: 20 cas entre 16 et 25 ans contre 10 cas dans la même tranche d'âge pour le sexe masculin (Fig.2).

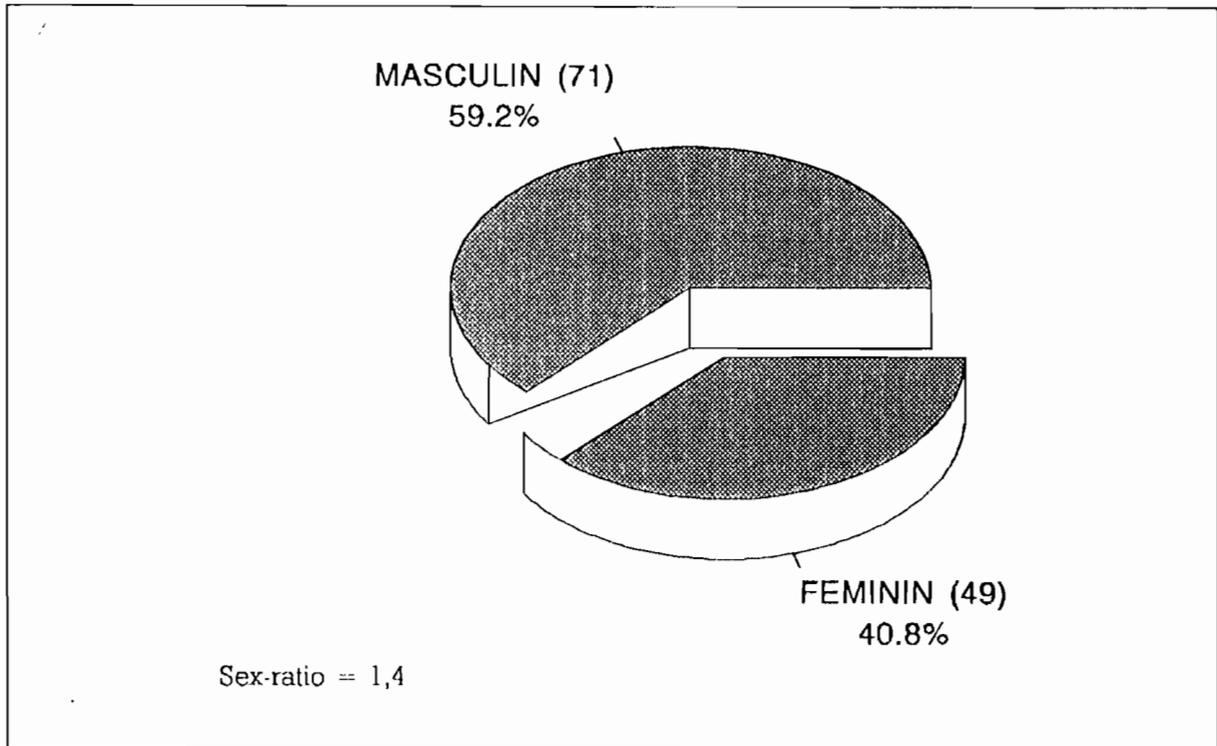


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe

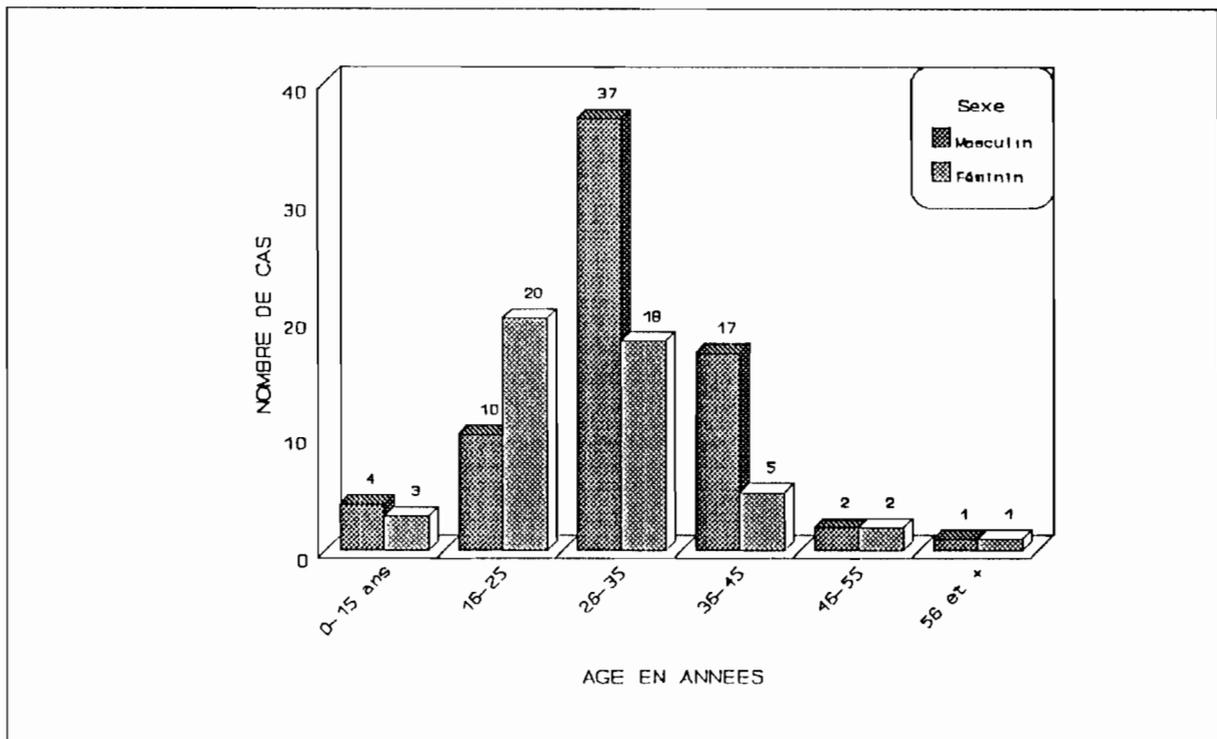


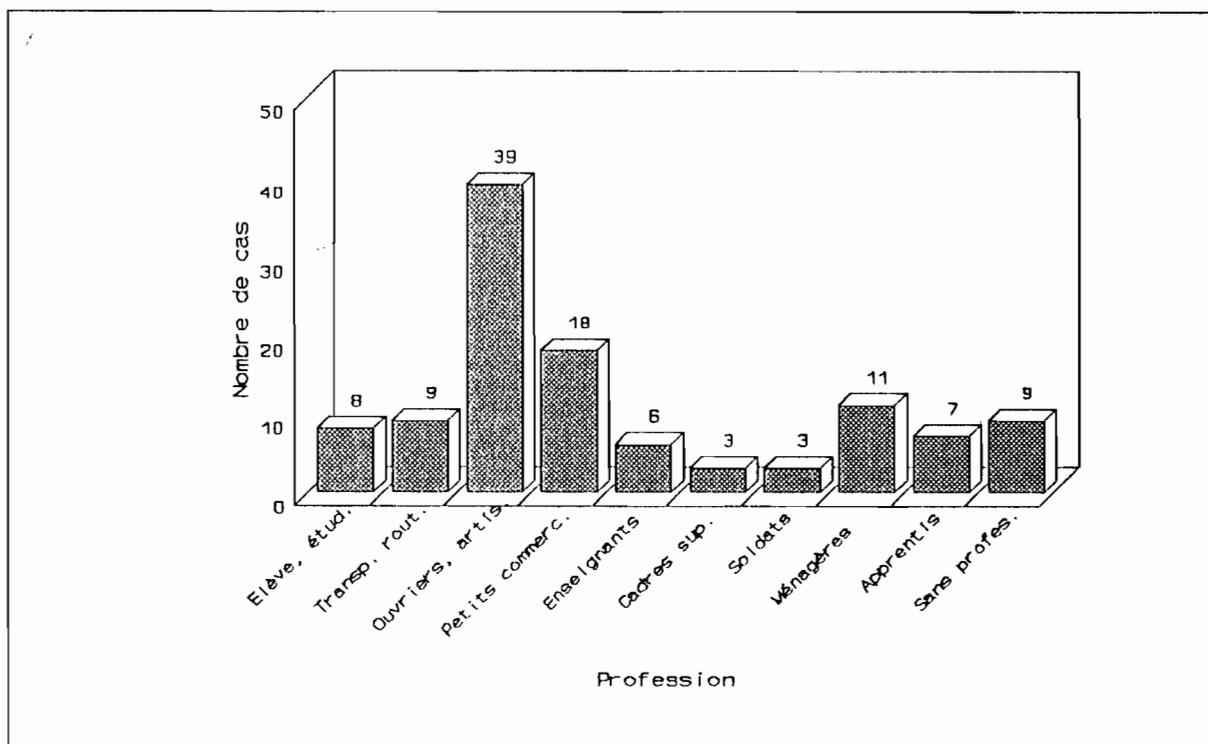
Figure 2 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe

### 3.2.1.3 - Répartition des malades selon la profession

**Tableau VII : Répartition des malades selon leur profession**

Professions	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Elèves et étudiants	8	7,07
Transporteurs routiers	9	7,96
Ouvriers et artisans	39	34,51
Petits commerçants	18	15,93
Enseignants	6	5,30
Cadres supérieurs	3	2,65
Soldats	3	2,65
Ménagères	11	9,73
Apprentis	7	6,19
Sans profession	9	7,96
Total	113	99,95

Dans notre étude, les ouvriers et artisans sont les plus atteints (34,51%) suivis des commerçants (15,93%), des ménagères (9,73%), des transporteurs routiers, des sans professions, des élèves et étudiants (Fig.3).



**Figure 3** : Répartition des malades selon leur profession

#### **3.2.1.4 - Répartition des malades selon leur situation matrimoniale**

Des 113 patients adultes de notre échantillon, on notait 80 patients célibataires, contre 33 mariés. Et parmi les 33 mariés, 20 patients vivaient en polygamie.

#### **3.2.1.5 - Répartition des malades selon leurs conditions socio-économiques**

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon leur niveau socio-économique.

Niveau socio-économique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Faible	75	66,37
Moyen	35	30,97
Elevé	3	2,65
Total	113	99,99

Ont été considérés comme ayant un niveau socio-économique faible : les artisans et ouvriers, les transporteurs routiers, les ménagères, les sans professions, et les apprentis. Ces catégories socio-professionnelles représentent 66,37% de la population active de notre série. Les élèves et étudiants, les enseignants, les commerçants et les soldats ont été considérés comme ayant un niveau socio-économique moyen (30,97%). Seuls les cadres supérieurs ont été considérés comme ayant un niveau socio-économique élevé (2,65%).

### 3.2.2 - Analyses des lésions cutané-muqueuses

#### 3.2.2.1 - Caractéristiques épidémiologiques des dermatoses rencontrées

##### a - Prévalence globale des dermatoses observées dans notre étude

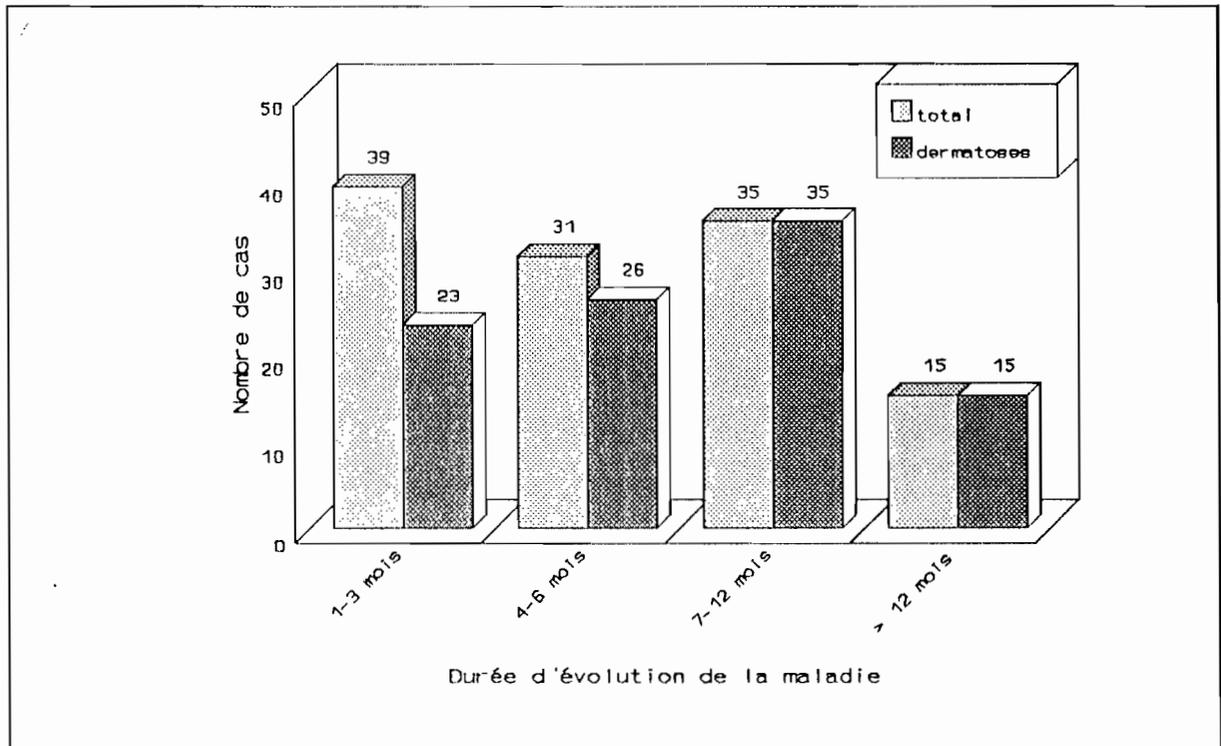
99 des 120 patients hospitalisés pour SIDA avaient une dermatose au moment de notre étude. Ceci correspond à un taux de prévalence de 82,5%.

##### b - Fréquence des dermatoses selon le délai d'évolution de la maladie

**Tableau IX : Fréquence des dermatoses selon la durée d'évolution de la maladie.**

Durée d'évolution de la maladie	Nombre de cas total	Présence de dermatose	Pourcentage (%)	Absence de dermatose	Pourcentage (%)
1 - 3 mois	39	23	59,98	16	41,02
4 - 6 mois	31	26	81,77	5	19,23
7 - 12 mois	35	35	100	0	0,00
12 mois et plus	15	15	100	0	0,00
Total	120	99	82,5	21	17,50

Entre 1 et 3 mois d'évolution du SIDA, on a recensé 39 malades dont 23 (59,98%) présentaient une dermatose. Entre 4 et 6 mois on trouve 31 malades dont 26 (81,77%) présentaient une dermatose. A partir de 7 mois d'évolution, on note 50 malades, tous présentaient une dermatose au moment de notre étude (Fig.4).



**Figure 4** : Fréquence des dermatoses selon la durée d'évolution de la maladie

### c - Fréquence des divers types de dermatoses rencontrées

Les manifestations dermatologiques rencontrées chez nos patients atteints de SIDA sont très diverses. Elles ont été rencontrées à des fréquences variées. Elles n'ont pas toutes la même valeur diagnostique ni la même valeur pronostique.

Sur les 120 patients qui constituent notre échantillon, on a noté :

\* Des dermatoses infectieuses (tableau X)

- 45 cas d'infections mycosiques (37,49%)

- 35 cas d'infections virales (29,16%)

- 19 cas d'infections bactériennes (15,83%)

- 4 cas d'infections parasitaires (3,33%)

\* Des néoplasmes (tableau XI)

essentiellement la maladie de Kaposi 6 cas (5,00%)

\* Des dermatoses inflammatoires (ni infectieuses ni tumorales) 67 cas (55,83%) (Voir tableau XI).

**Tableau X : Fréquence des dermatoses infectieuses.**

Type d'infection	Affections observées	Nombre de cas	Pourcentage sur l'ensemble des malades (%)	Nombre total de cas selon le type d'infection	Pourcentage (%)
Infections virales	- Zona	20	16,66	35	29,16
	- Varicelle	1	0,08		
	- Condylomes	4	3,33		
	- Verrues vulgaires	6	5,00		
	- Herpès génital	2	1,60		
	- Molluscum contagiosum	2	1,60		
	-Leucoplasie orale chevelue	2	1,60		
Infections mycosiques	-Candidose buccale	30	25,00	45	37,49
	-onychomycose	8	6,66		
	-Epidermomycose	7	5,83		
Infections bactériennes	-Furoncle	12	10,00	19	15,83
	-Folliculite	5	4,16		
	-Myosite	1	0,08		
	-Erysipèle	1	0,08		
	-Chancre mou	1	0,08		
Infections parasitaires	Scabiose	4	3,33	4	3,33

**Tableau XI : Fréquence des dermatoses non infectieuses.**

Type d'affection	Affections observées	Nombre de cas	Pourcentage sur l'ensemble des malades (%)	Nombre total de cas selon le type d'affection	Pourcentage (%)
Affections ni infectieuses ni tumorales (dermatoses inflammatoires)	-Prurigo	40	33,33	67	55,83
	-Dermite séborrhéique	8	6,66		
	-Eczéma	2	1,6		
	-Ichtyose xérodermie	14	11,66		
	-Toxidermie	3	2,5		
Autre dermatoses	-Psoriasis	2	1,60	21	17,50
	-"Cheveux polis"	16	13,35		
	-Vieillessement précoce	1	0,08		
	-Erythème pellagroïde	1	0,08		
	-Lichen plan	1	0,08		
Néoplasme	-maladie de KAPOSÍ	6	5,00	6	5,00

### 3.2.2.2 - Caractéristiques cliniques des dermatoses rencontrées

#### 3.2.2.2.1 - Dermatoses infectieuses

##### a - Infections mycosiques

###### \* La candidose buccale

Elle est observée chez 30 de nos patients (25,00%) dont 18 hommes et 12 femmes. Cliniquement les lésions sont identiques à celles observées chez les immunocompétents. Mais nous notons une nette prédominance des formes pseudo-membraneuses (20 cas sur 30). En outre, 25 des 30 malades atteints ont signalé une dysphagie, ce qui suppose une atteinte oesophagienne (aucun malade n'a bénéficié de fibroscopie digestive). On note chez 5 malades des onyxis avec périonyxis associés à la candidose buccale.

### **\* L'onychomycose**

Nous avons observé 8 cas (6 femmes contre 2 hommes). Dans 5 cas, l'onychomycose était associée à la candidose buccale avec isolement d'une souche de candida Albicans à l'examen mycologique. Dans 1 cas elle était associée à une épidermomycose, et dans 2 cas elle était isolée. Les lésions ne sont pas cliniquement différentes de celles observées classiquement. Mais l'onychomycose associée à une candidose buccale ou rentrant dans le cadre d'une épidermomycose extensive fait évoquer une infection à VIII.

### **\* L'épidermomycose**

Les dermatophytoses ont été observées dans 7 cas (4 hommes et 3 femmes). Dans 4 cas il s'agissait d'une dermatophytose extensive du tronc et des membres. Dans 2 cas il s'agissait d'un eczéma marginé de Hébra récidivant (3 récurrences), dans 1 cas il s'agissait d'un herpès circiné très étendu du visage. L'aspect clinique n'avait rien de particulier excepté le caractère récidivant (6 cas sur 7), et l'extension inhabituelle des lésions.

Le traitement a été plus long dans 5 cas sur 7 : 5 semaines de traitement contre 3 semaines de traitement dans les cas classiques. Mais cette longue durée de traitement n'a pas empêché les récurrences.

## **b - Les infections virales**

### **\* Le zona**

Nous avons observé 20 cas de zona, tous chez des adultes (14 hommes et 6 femmes).

. Dans 9 cas sur 20, les localisations du zona étaient céphaliques dont 6 localisations ophtalmiques.

. Dans 15 cas sur 20, c'était un zona récidivant: dans 6 cas c'était la troisième récurrence, dans 9 cas, c'était la deuxième récurrence.

Les lésions étaient souvent ulcéro-croûteuses (12 cas/20) avec des algies intenses.

### **\* La varicelle**

1 cas a été observé chez un adulte de 35 ans. C'était un cas de varicelle profuse associé à un zona intercostal gauche unimétamérique.

### **\* Les verrues vulgaires**

Nous avons observé 6 cas dont 2 chez des enfants. Cliniquement nous n'avons noté aucune particularité.

### **\* Les condylomes**

Ils ont été observés dans 4 cas (3 cas chez des patients, 1 cas chez une patiente). Nous avons relevé 3 localisations génitales et une localisation péri-anale. Dans 2 cas il s'agissait des formes extensives. Ces affections ont été traitées par la cryothérapie à l'azote liquide, et par l'électro cautérisation dans les cas de condylomes de grande taille.

### **\* L'herpès génital**

Nous avons colligé 2 cas chez des hommes. Les lésions ont été vues au stade d'ulcérations superficielles douloureuses, avec extension à la marge anale. Ces ulcérations évoluaient en moyenne depuis 1 mois environ chez des malades cachectiques. Dans les 2 cas il s'agissait des formes récidivantes. Le traitement par l'acyclovir n'a pas été institué par manque de moyens financiers.

### **\* Le molluscum contagiosum**

Nous avons observé deux cas: 1 cas chez une fillette de 4 ans, et 1 cas chez un homme de 28 ans. Dans les deux cas, nous n'avons noté aucune particularité clinique.

### **\* La leucoplasie orale chevelue**

Nous avons observé deux cas chez des hommes. Les lésions étaient toutes localisées sur les bords latéraux de la langue, sans aucun signe fonctionnel.

## **c - Les infections bactériennes**

### **\* Les folliculites**

Elles ont été observées dans 5 cas (4,16%). Il s'agit de folliculites du cuir chevelu (4 cas), du pubis (1 cas) et des aisselles (3 cas). Dans les 5 cas ce sont des formes récidivantes. Le traitement a consisté en une antibiothérapie par voie générale et par des antiseptiques locaux.

### **\* L'érysipèle**

Nous avons eu 1 cas chez un homme de 45 ans. Il s'agit d'un érysipèle de la jambe droite. Nous n'avons observé aucune particularité clinique. L'évolution a été favorable sous pénicillino-thérapie pendant deux semaines.

### **\* La myosite**

Nous avons noté un cas de myosite suppurée de la cuisse gauche, chez un jeune de 32 ans, sans aucune particularité clinique. L'évolution après drainage et antibiothérapie a été favorable. Cette myosite est survenue dans un contexte de septicémie.

### **\* Les furoncles**

Nous avons observé 12 cas (10%). Sur le plan clinique ce sont des lésions récidivantes observées essentiellement chez des enfants (7 cas sur 12).

## **d - Les infections parasitaires**

### **\* La gale**

C'est la seule parasitose cutanée observée dans notre étude. Elle a été observée chez 4 hommes dont 3 étaient des détenus.

Il s'agit dans tous les cas d'une gale avec :

- Un prurit féroce.
- des lésions vésiculo-croûteuses avec hyperkératose au niveau des faces d'extension des coudes, des genoux et des régions lombaires et fessières.

Les lésions étaient disséminées sur tout le corps avec des excoriations importantes.

### **3.2.2.2.2 - Les néoplasmes cutanés**

### **\* La maladie de Kaposi**

C'est la seule affection tumorale observée dans notre série avec 6 cas. Ce sont des cas observés uniquement chez des adultes de sexe masculin. Cliniquement ce sont des plaques angiomateuses associées à un oedème des membres inférieurs, extensif vers les cuisses, et à des lésions nodulaires disséminées sur les jambes et les pieds. Nous avons relevé aussi des localisations oculaires (1 cas), buccales (3 cas), nasales (1 cas).

Deux patients présentant des formes extensives de Kaposi sont décédés au cours de l'hospitalisation. Aucun patient n'a bénéficié de fibroscopie digestive pour la recherche d'une localisation digestive de la maladie de Kaposi.

### 3.2.2.2.3 - Les dermatoses non infectieuses et non tumorales (dermatoses inflammatoires).

#### \* Le prurigo

Nous avons observé 40 cas, dont 20 cas chez les hommes, et 20 cas chez les femmes.

Tous les cas observés sont des prurigo généralisés avec un prurit féroce accompagné de lésions de grattage importantes. Les lésions sont à type de papules profuses, disséminées sur tout le corps, et d'évolution chronique. Chez 19 malades, nous avons noté un début de lichénification, et des lésions hyperkératosiques surtout au niveau des jambes et des pieds. Dans tous les cas le traitement a été décevant ; nous n'avons obtenu qu'une amélioration fugace du prurit.

#### \* La dermatite séborrhéique

Nous avons observé 8 cas (6 hommes et 2 femmes). Cliniquement les lésions observées sont identiques aux formes cliniques habituelles. Nous avons relevé 5 cas de récurrence malgré les traitements continus.

#### \* L'eczéma

Nous avons relevé 2 cas sans aucune particularité sur le plan clinique.

#### \* L'ichtyose-xérodermie

Nous avons observé 14 cas (11,66%). Sur le plan clinique il s'agit plus de xérodermie (peau sèche, légèrement squameuse) que d'ichtyose. Cette xérodermie s'est compliquée secondairement d'une ichtyose. En outre cette xérodermie est accompagnée souvent d'un prurit non intense.

#### \* Les toxidermies

Nous avons observé 3 cas dont :

- Un cas de syndrome de Lyell chez un tuberculeux sous l'association isoniazide-rifampicine. L'évolution a été défavorable avec décès dans un délai d'une semaine, malgré les mesures de réanimation (le malade a été traité dans le pavillon des brûlés).
- Un cas de prurit féroce avec lésions urticariennes sous sulfamide: le cotrimoxazole (Bactrim<sup>®</sup>).
- Un cas d'érythème polymorphe sous ampicilline (Standacillin<sup>®</sup>).

#### 3.2.2.2.4 - Les autres dermatoses

##### **\* Les anomalies de cheveux**

Elles sont essentiellement représentées par le décrêpage spontané des cheveux. Nous avons noté 16 cas (13 chez des hommes et 3 cas chez des femmes). L'aspect clinique des cheveux est comparable à celui des cheveux des enfants atteints de Kwashiorkor. Ces cas ont été observés chez des patients presque au stade terminal de la maladie, avec cachexie souvent importante dans 10 cas.

##### **\* Le psoriasis**

Nous avons noté 3 cas chez des hommes. Cliniquement les lésions sont identiques à celles du psoriasis classique. Nous avons noté un cas de psoriasis pustuleux chez un homme de 30 ans dont l'évolution était capricieuse, et prolongée. Son traitement a été difficile et décevant.

##### **\* Le vieillissement précoce**

Nous avons noté un cas chez un homme de 35 ans, qui avait l'air d'un vieux avec une peau fripée, un blanchiment précoce de la barbe et des cheveux.

##### **\* L'érythème pellagroïde**

Un cas typique sans particularité clinique a été observé chez une fille de 14 ans. Il était associé à un prurigo, à des condylomes péri-anaux, et à une candidose buccale pseudo-membraneuse. La malade a été mise sous vitamine PP (NICOBION<sup>®</sup>). L'évolution a été fatale en 3 semaines.

##### **\* Le lichen plan**

Nous avons noté 1 cas chez un adulte de 40 ans, il n'avait aucune particularité clinique.

Photo 1 :  
Candidose buccale



Photo 2 :  
Epidermomycose et abcès du pubis



**Photo 3 :**  
Zona thoracique  
ulcéro nécrotique



**Photo 4 :**  
Herpès génito-anal extensif chronique

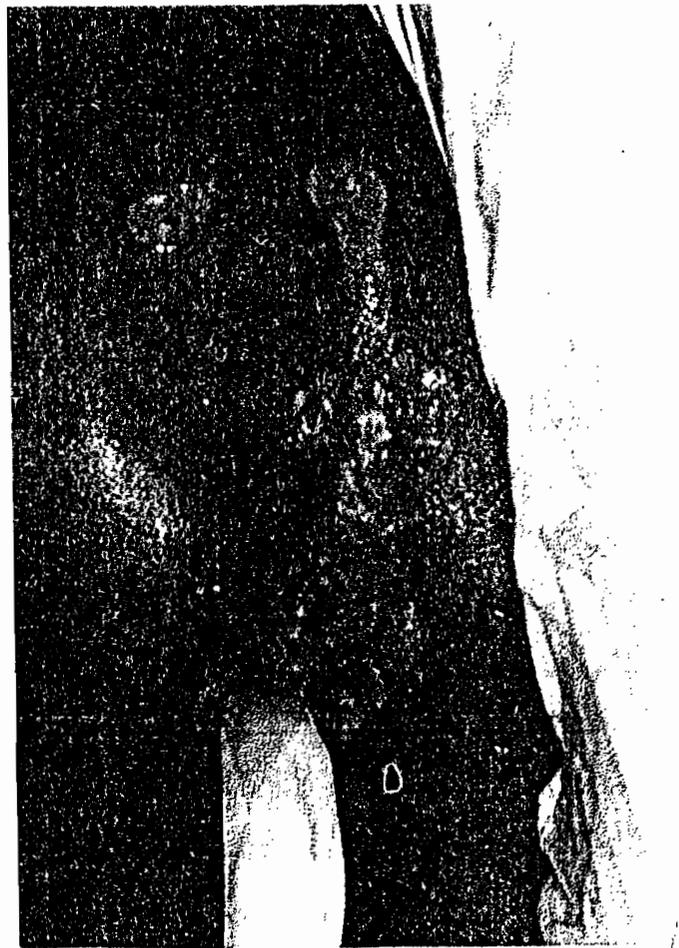


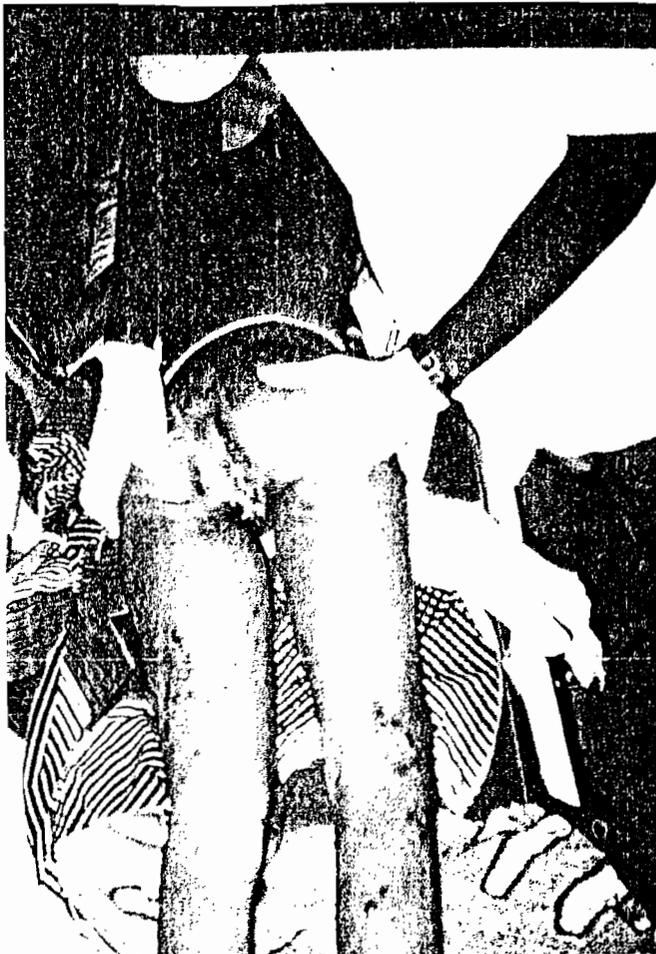
Photo 7 :  
Prurigo malin



Photo 8 :  
Psoriasis atypique  
monéiforme



**Photo 5 :**  
Végétation vénérienne après traitement par  
cryothérapie + prurigo des membres  
inférieurs



**Photo 6 :**  
Maladie de Kaposi

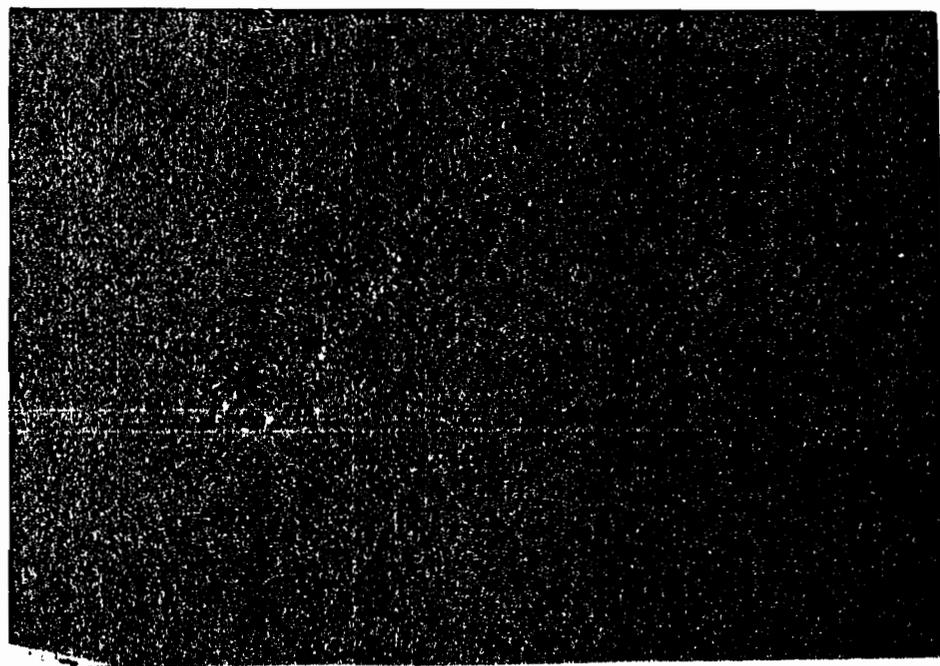


Photo 9 :  
Toxidemie



Photo 10 :  
Xeroderme

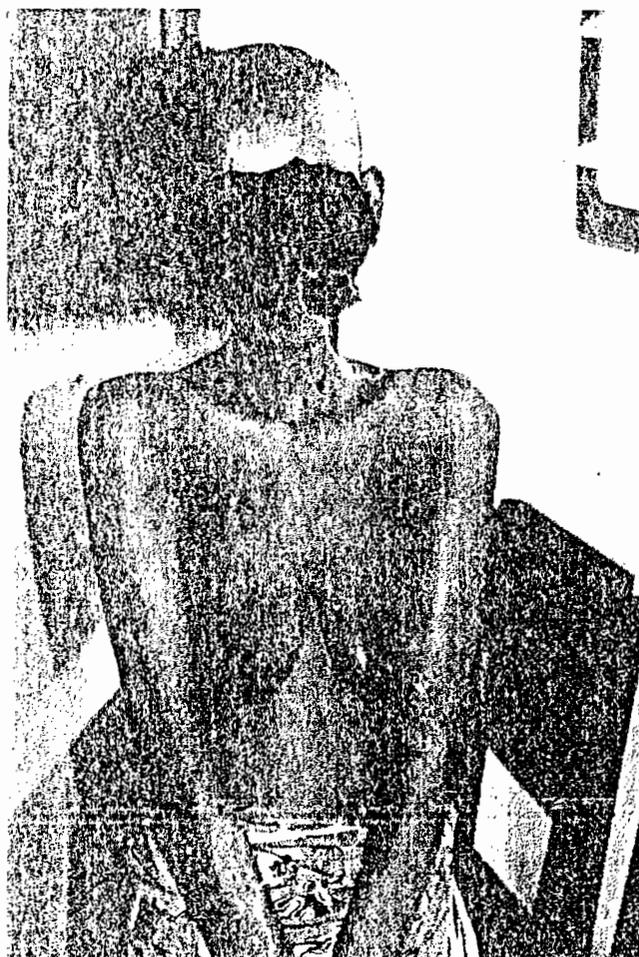


Photo 11 :  
Chancres mou multifocales

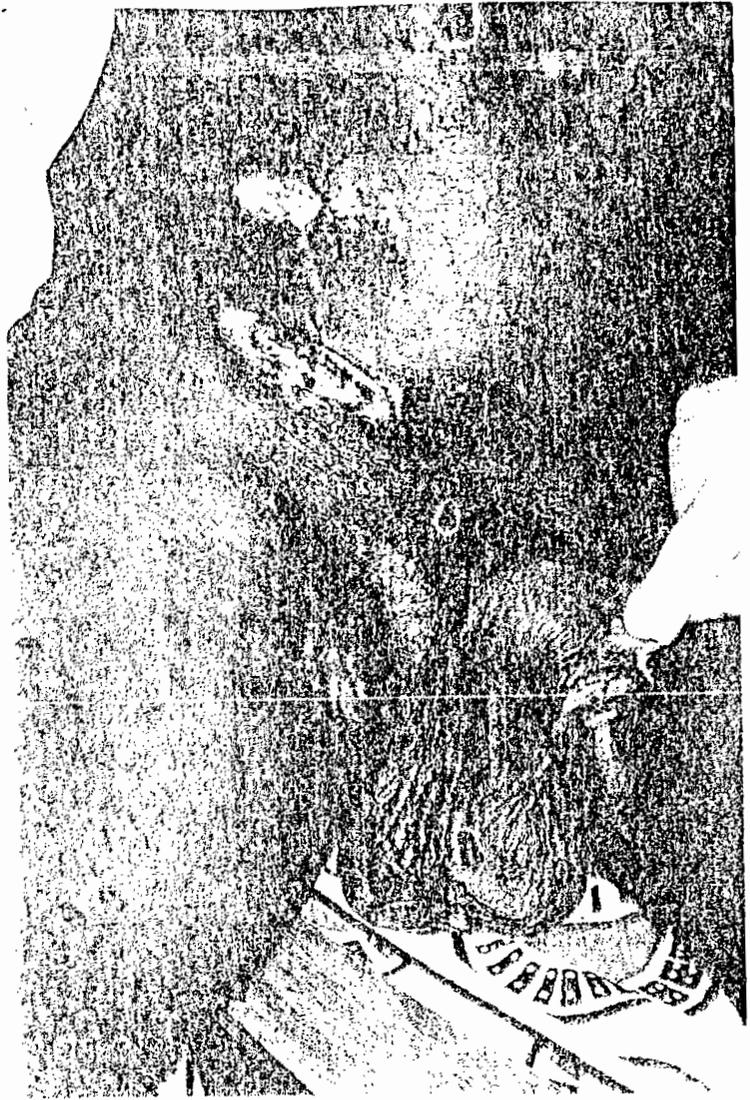


Photo 12 :  
Vieillessement précoce :  
Xérodémie, Ichtyose,  
blanchissement de la barbe  
(patient âgé de 35 ans)



*QUATRIÈME PARTIE*

*DISCUSSION*

*COMMENTAIRE*

## 4.1 - CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DE NOTRE ECHIANTILLON

### 4.1.1 - Le sexe

Dans notre série, nous relevons 71 patients de sexe masculin contre 49 patients de sexe féminin, ce qui équivaut à un sex-ratio (M/F) de 1,4. Ce sex-ratio reflète le mode de transmission hétérosexuelle de l'infection à VIH en Afrique où il y a presque autant d'hommes atteints de SIDA que de femmes atteintes. Cette constatation a été relevée par beaucoup d'auteurs en zone tropicale (14, 15, 53, 64, 77). Le sex-ratio voisin de 1 observé en zone tropicale, et plus particulièrement en Afrique, contraste avec celui retrouvé en occident, où on note 15 à 20 hommes infectés par le VIH contre une femme. Ceci s'explique par le fait qu'en occident, le SIDA est l'apanage des homosexuels et des toxicomanes [15, 16, 30].

### 4.1.2 - L'âge

Nous avons noté dans notre étude un plus grand nombre de cas entre 16 et 45 ans, avec un maximum entre 26 et 35 ans. Entre 16 et 25 ans les femmes sont les plus atteintes. Cette étude montre que le SIDA est l'apanage de la population jeune, donc sexuellement active, mais aussi démographiquement la plus importante dans notre pays comme dans les autres pays africains. La femme est atteinte plus précocement que l'homme. Ceci pourrait s'expliquer par la précocité de la vie sexuelle chez la femme alors qu'elle est plus tardive chez l'homme. Ces constatations ont été faites par la plupart des auteurs en Afrique et dans les autres pays tropicaux notamment aux Antilles et en Haïti [54, 55, 77, 91].

### 4.1.3 - La situation matrimoniale

Dans notre série, les célibataires sont plus infectés par le VIH que les mariés. Si pour certains auteurs, la situation matrimoniale n'a pas une grande influence sur l'infection par le VIH [36, 49], de nombreux autres auteurs notamment africains, font remarquer que les célibataires sont plus exposés aux comportements à risque que les mariés [5, 53, 57]. Pour Beuzit et coll [6], le statut matrimonial influe peu chez l'homme, par contre 81,81% des femmes atteintes de SIDA dans sa série sont des célibataires.

#### **4.1.4 - La profession et le niveau socio-économique**

Les ouvriers et artisans, les petits commerçants qui représentent 51,13% de la population active dans notre série, sont les plus atteints par le SIDA à Lomé. Cette catégorie socio-professionnelle a en général un revenu économique faible. Comme l'ont signalé certains auteurs, les groupes professionnels à revenu économique faible et instable seraient les plus exposés à l'infection par le VIH (libertinage sexuel, prostitution clandestine, promiscuité), [5, 53, 57].

### **4.2 - CARACTERISTIQUES DES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES RENCONTREES**

#### **4.2.1 - Prévalence globale des dermatoses au cours du SIDA**

Les manifestations cutanées font parties des affections les plus fréquemment observées au cours du SIDA. Cette fréquence dans notre série est de 82,5%. Elle est de 70,5% à Bangui, et 83,5% à Dakar [91]. Pour CAUMES, en région tropicale, cette fréquence varie de 83 à 98% [16]. Mais cette fréquence varie selon le degré d'évolutivité de la maladie. La prévalence des manifestations cutanées est plus faible à un stade précoce de l'infection à VIH ; elle est de 56 à 75% selon les statistiques [16, 64].

Dans notre étude cette fréquence est de 59, 99% entre 1 et 3 mois d'évolutivité de la maladie, contre 81,67% entre 4 mois et 6 mois, et 100% à partir de 7 mois d'évolution du SIDA. Des auteurs américains, et australiens, notamment WARNER [87], et WOND [89], ont relevé la variation de cette fréquence en fonction du taux des lymphocytes T4. Ces auteurs trouvent une fréquence de 95 à 99% de manifestations cutanées chez les sidéens dont le nombre de lymphocytes T4 est inférieur à 200 éléments par mm<sup>3</sup> (millimètre cube). Cette fréquence est de 70 à 90% quand ce nombre est compris entre 300 et 500 lymphocytes T4 par millimètre cube (mm<sup>3</sup>) ; par contre cette fréquence est assez faible 50 à 68%, quand le nombre de lymphocytes T4 est supérieur à 500 par millimètre cube.

Cette variation de la fréquence des manifestations dermatologiques en fonction du degré d'immunodépression du patient (donc du degré d'évolutivité de la maladie), n'est que le reflet de la défaillance progressive des capacités du malade à se défendre au fur et à mesure que sa maladie évolue vers le stade terminal. Pour beaucoup d'auteurs, la plupart des manifestations dermatologiques étant des affections opportunistes les plus

fréquentes au cours du SIDA, tous les sidéens présentent, ou présenteront au moins une de ces affections avant de mourir [2, 3, 36, 64].

#### **4.2.2 - Les dermatoses observées dans notre série**

##### **4.2.2.1 - Les dermatoses infectieuses**

###### **a - Les infections mycosiques**

Elles représentent dans notre étude 37,49% des cas, et sont dominées essentiellement par la candidose buccale (25,00%).

###### **\* La Candidose buccale**

Elle représente la deuxième manifestation dermatologique la plus fréquente dans notre étude avec une fréquence de 25%. Cette fréquence est de 28,5% à Bangui [92], 49% au Congo [6], 41% en Zambie, 37% au Burundi, 30% au Zaïre, 36% en Ouganda, 26% au Mali [16], et 12% au Bénin [91]. Dans la plupart des séries occidentales cette fréquence varie entre 37 et 47 % [46, 55, 60].

C'est une affection hautement évocatrice de l'infection à VIH, chez les sujets exposés à des facteurs de risque, et en dehors de toute autre cause d'immunodépression ou autre affection. En Afrique sa valeur prédictive positive pour l'infection à VIH est 77% [16]. Au stade de SIDA, cette candidose s'accompagne presque toujours d'une extension oesophagienne. L'aspect caractéristique du muguet avec dépôts blanchâtres sur une muqueuse linguale inflammée et fragilisée est bien connu. Mais d'autres aspects de la candidose buccale, comme celui d'une glossite losangique, médiane, ont la même signification [15, 46, 58]. Cette candidose peut être isolée ou associée à une atteinte unguéale.

###### **\* Les dermatophyties**

Ce sont des affections assez fréquentes au cours du SIDA. Elles représentent 12,5% des cas dans notre étude ; cette fréquence est de 9% à Bangui [92], 8% à Abidjan [83], 8% au Bénin [91]. Les localisations cutanées sont plus fréquentes que les localisations unguéales et du cuir chevelu. Ces localisations peuvent être isolées ou associées. Toutes les formes cliniques sont observées. Les dermatophyties sont assez fréquentes, mais trop souvent communes en région tropicale pour être suffisamment évocatrices du SIDA, à moins qu'il ne s'agisse d'un développement soudain et extensif avec atteinte unguéale [14, 60, 64].

Les autres mycoses, comme la cryptococcose et l'histoplasmosse cutanée n'ont pas été observées dans notre série.

### **b - Les infections virales**

Elles représentent 29,66% des cas de notre étude et sont dominées par le zona (16,66%)

#### **\* Le zona**

Il représente 16,66% de nos cas. Cette fréquence est de 19,24% à Abidjan [83], 3,5% à Bangui [92], 20% au Bénin [91]. 8% en Haïti [64], 30% en Zambie, 9% au Zaïre, 16% au Congo, 18% au Burundi, 10% en Ouganda [16]. Cette fréquence est plus élevée chez les séropositifs: 63% en Haïti [64], 76% au Zaïre [45], et 91% en Tanzanie [60]. En Afrique la valeur prédictive positive du zona pour l'infection à VIH est de 90% [16].

Au cours de l'infection à VIH, l'atteinte est souvent multimétamérique, avec une fréquence assez élevée des récurrences et des localisations céphaliques [15, 16, 64, 83, 92]. Le zona est associé à la varicelle dans un cas chez un adulte dans notre série. Cette association est assez rare même au cours de l'infection à VIH et du SIDA [15,16].

#### **\* Les condylomes et les verrues vulgaires**

- les verrues vulgaires représentent 5% de nos cas. Elles sont peu évocatrices du SIDA, et ne présentent aucune particularité clinique. Mais des cas de formes profuses ont été signalés par certains auteurs [16, 42, 45].

- Les condylomes représentent 3,33% de nos cas. Cette fréquence est de 4% au Bénin [91]. Selon les séries, cette fréquence varie entre 2 et 18% [16, 29, 42, 45]. Les condylomes sont volontiers plus végétants au cours de l'infection à VIH et du SIDA [16, 29].

#### **\* L'herpès génital**

Il a été observé dans 1,60% des cas dans notre étude. Cette fréquence est de 3,43% à Abidjan [83], 40% en Haïti [64], et 20% au Bénin [91]. Il s'agit le plus souvent d'herpès extensif récidivant, avec des localisations génitales et périanales, et assez évocateur du SIDA.

### **\* La leucoplasie orale chevelue**

Elle représente 1,6% des cas dans notre série contre 1,07% à Abidjan [83], 1,5% à Bangui [92], 1% en Guyane française [80], 2% en Zambie [16]. Elle est localisée essentiellement sur les bords latéraux de la langue. C'est une affection presque pathognomonique de l'infection à VIH, puisqu'elle est rarement rapportée en dehors de cette infection. Sa fréquence est faible, mais sa présence est de mauvais pronostic [16, 44].

### **\* Le molluscum contagiosum**

Il représente 1,6% dans notre étude, 1,79% à Abidjan [83], 4% au Bénin [91]. Il n'a aucune particularité clinique, mais sa survenue chez un adulte de manière profuse peut faire évoquer une infection par le VIH. Il simule souvent dans ces cas, une histoplasmose, une cryptococcose cutanée, ou encore une pénicillinose nécessitant une biopsie [16, 22, 41, 45].

## **c - Les infections bactériennes**

Ces infections représentent 15,83% de nos observations. Elles sont dominées par les furoncles et les folliculites ; affections plus fréquemment observées chez l'enfant que chez l'adulte [15, 16, 26, 30, 61]. Elles sont peu évocatrices de l'infection à VIH, mais leurs récurrences fréquentes malgré une antibiothérapie adaptée est un élément d'orientation diagnostique de cette infection.

### **\* Les folliculites**

Dans notre étude elles représentent 4,16% des cas, contre 1,7% à Abidjan [83], 16% au Bénin [91], 15% aux Etats-Unis. Leur caractère essentiel au cours de l'infection à VIH et du SIDA, est d'être récidivant et difficile à traiter.

### **\* Les furoncles**

C'est la plus fréquente des infections bactériennes observées dans notre étude avec 10%. Elles ont été observées chez tous les enfants dans notre série. Elles constituent avec les folliculites, les affections dermatologiques les plus rencontrées chez les enfants immunodéprimés. Ces mêmes observations ont été faites en Haïti, en Guyane française et aux Etats-Unis [64, 80, 87].

### \* Le chancre mou

Il a été observé dans 0,8% des cas dans notre étude. C'est une affection assez rare au stade de SIDA avéré; car les malades sidéens sont des malades le souvent alités (stade 4 de la classification de l'OMS), fatigués, n'ayant plus l'occasion d'avoir des rapports sexuels. Par contre la fréquence du chancre mou chez les séropositifs est plus élevée que dans la population générale [53, 57, 83]. Son traitement est plus long.

Nous n'avons pas observé des cas de syphilis ni de donovanose, ou de lymphogranulomatose vénérienne dans notre étude.

### \* La myosite

Nous avons observé un seul cas dans notre étude (0,08%). C'est une affection, qui, de par sa fréquence et sa clinique, est très peu évocatrice de l'infection à VIH ou du SIDA [33, 46, 76].

### \* L'érysipèle

Il a été observé dans un cas (0,08% dans notre série). Comme dans la littérature [33, 46], nous n'avons pas observé de particularité clinique.

D'autres affections bactériennes, comme la gingivite ulcéro-nécrotique, la gangrène de Fournier, et l'ulcère de Burili décrites dans la littérature, n'ont pas été observées dans notre étude.

## d - Les infections parasitaires

Nous n'avons observé que la gale: 4 cas soit 3,33%. Cette fréquence est de 8% au Bénin [91], 7,7% en Guyane française [77], 1% en Haïti [64], et de 8% à Bangui [92].

Il s'agit des formes généralisées et profuses. On note souvent des formes croûteuses avec un prurit féroce au cours du SIDA [53, 57, 64, 80, 92].

### 4.2.2.2 - Les affections néoplasiques

Dans notre étude, nous n'avons observé que la maladie de Kaposi. Elle représente 5% de nos cas. Cette fréquence est de 4% au Bénin, au Congo, au Zaïre, en Guyane française [15, 77, 91]. Elle est de 13% au Burundi [16], 10% au Mali [16], 41% en Zambie [16]. La fréquence de la maladie de Kaposi est assez élevée en occident, où elle varie entre 20 et 30% [1, 2, 10, 17, 25, 87].

Aux Etats-Unis, la maladie de Kaposi touche les différents groupes exposés dans des proportions diverses: 36% pour les homosexuels, 4,3% pour les drogués, et 15,6% pour les sujets sans aucun facteur de risque identifié [1, 2, 17, 18]. En Afrique, la maladie de Kaposi atteint plus les hommes hétérosexuels; les enfants sont exceptionnellement atteints [15, 16, 53, 57]. L'étiopathogénie de cette affection reste encore un mystère à découvrir.

Dans les pays africains, la maladie de Kaposi au cours du SIDA n'a rien de particulier sur le plan clinique par rapport à la forme classique. Cependant les formes extensives avec des localisations muqueuses (buccale, gastrique), des atteintes viscérales et ganglionnaires sont assez caractéristiques du SIDA [6, 16, 53, 57, 64, 80]. Mais il faut noter que des formes extensives avec atteinte multiviscérale ont été aussi rapportées chez des patients immunocompétents non infectés par le VIH [57, 77, 86].

L'évolution de la maladie de Kaposi est imprévisible, et le traitement est souvent décevant. L'atteinte viscérale est un facteur de mauvais pronostic.

D'autres pathologies néoplasiques, comme les lymphomes, les carcinomes ont été décrites au cours du SIDA en Afrique, mais n'ont pas été observées dans notre étude.

#### 4.2.2.3 - Les dermatoses non infectieuses non tumorales ou dermatoses inflammatoires

##### a - Le prurigo

C'est la dermatose la plus fréquente dans notre étude avec 33,33% des cas. Cette fréquence est de 12% en Zambie, 47% au Zaïre, 26% au Mali, 60% en Guadeloupe, 36% en Ouganda [15]; elle est de 48% au Bénin [90], 31,8% en Guyane française [77], 49% en Haïti [64], et de 25,78% à Abidjan [83]. Ces chiffres montrent que le prurigo est une des principales affections dermatologiques au cours du SIDA en zone tropicale. Sa valeur prédictive positive pour l'infection à VIH en Afrique noire est 70% [15].

Le prurigo est une affection essentiellement rencontrée en zone tropicale et subtropicale [41]. Il est exceptionnellement rencontré en occident où il est observé surtout chez les immigrés. Mais des cas de prurigo ont été signalés à Miami [64], où le climat est assez proche de celui retrouvé sous les tropiques. Au cours du SIDA, le prurigo est caractérisé par des lésions papuleuses, excoriées, profuses disséminées sur tout le corps ; avec un prurit féroce et une évolution chronique. Le prurigo est en outre récidivant, de traitement difficile et très décevant ; c'est en fait un prurigo malin [64, 79].

### \* La dermite séborrhéique

C'est une affection érythémato-squameuse des zones séborrhéiques. Elle est très fréquente en occident où on note une fréquence de 2 à 3% dans la population générale, contre une fréquence de 50 à 80% au cours de l'infection à VIH [10, 11, 14]. La prévalence de cette affection semble être moins élevée en zone tropicale chez le Noir [53, 57]. Mais sa fréquence serait plus élevée au cours de l'infection par le VIH.

La dermite séborrhéique a été observée dans 6,6% de nos cas. Cette fréquence est de 15% en Zambie, 3% au Zaïre [15], 6,81% à Abidjan [83], 7,6% en Guyane française [77], et 16% au Bénin [91].

Aucune particularité clinique n'a été observée dans notre série. Selon certains auteurs, son extension en dehors de la face, et sa chronicité sont assez caractéristiques de l'infection à VIH [16, 46, 59].

### \* L'eczéma

Deux cas ont été observés dans notre étude. Il ne présente aucune particularité. Pour beaucoup d'auteurs l'eczéma rencontré au cours de l'infection à VIH (ou SIDA) n'a aucune valeur significative. Il est souvent considéré comme une simple coïncidence pour les uns, favorisé par la xérodermie observée au cours de cette infection pour les autres [1, 2, 24, 33].

### \* La xérodermie et l'ichtyose

Elles représentent 11,66% de nos cas. De nombreuses études ont révélé une fréquence assez élevée de ces affections chez les immunodéprimés par rapport à la population générale [1, 2, 33, 90]. Mais ces affections n'ont aucune valeur significative, ni péjorative au cours de l'infection à VIH ou du SIDA.

Pour certains auteurs ces affections, surtout la xérodermie, favoriseraient la survenue de l'eczéma ou du prurit observé chez ces patients [1, 2, 24, 33].

### \* Les toxidermies

Seuls 2,5% de nos patients ont présenté une toxidermie. Cette fréquence est de 4% au Bénin [91].

Dans l'ensemble des pays africains, les fréquences des toxidermies observées au cours du SIDA restent faibles par rapport à celles rencontrées dans les séries occidentales : 30 à 80% selon les séries [17, 21, 40, 82]. Cette différence s'explique par le fait qu'en occident, tous les patients infectés par le VIH reçoivent une chimioprophylaxie,

et des traitements spécifiques en cas d'infection opportunistes (pneumocytose, toxoplasmose), les produits donnés à ces malades sont souvent très allergisants ; alors qu'en Afrique ces malades par manque de moyens financiers sont laissés à eux-mêmes. La plupart des cas de toxidermie rapportés au cours de l'infection à VIH en Afrique sont souvent survenus au décours d'un traitement antituberculeux.

Dans notre série, nous avons observé un cas de syndrome de Lyell grave chez un malade tuberculeux. Il était sous une bi-antibiothérapie rifampicine-isoniazide. Les autres cas de toxidermies observées dans notre étude sont des formes mineures d'évolution favorable ; elles sont dues au cotrimoxazole, et à l'ampicilline.

#### **4.2.2.4 - Les autres dermatoses**

##### **a - Les anomalies des cheveux**

De nombreuses anomalies de cheveux ont été décrites au cours du SIDA en Afrique: alopecie, modification de couleur, et surtout le décrêpage spontané de cheveux. Dans notre étude, nous avons observé essentiellement le décrêpage spontané des cheveux dans 13,53% de cas. Cette fréquence est de 46% à Bangui [92], 70% au Congo [6], 36 à 70% en Haïti [64], 6,6% à Abidjan [83], 8% au Bénin [91]. Le décrêpage spontané de cheveux est une anomalie assez caractéristique du SIDA chez le Noir.

##### **b - Le psoriasis**

Il a été observé chez 3 patients (1,60%). Selon de nombreux auteurs, le psoriasis n'est pas plus fréquent au cours de l'infection à VIH, mais cette infection peut modifier son aspect clinique et son évolution [1, 2, 33, 53]. Certains auteurs signalent une résistance élevée du psoriasis aux traitements classiques au cours du SIDA [74, 75].

##### **c - Le vieillissement précoce**

Nous avons observé 1 cas (0,08%). Ce vieillissement précoce est souvent la conjonction de diverses manifestations: xérodémie et ichtyose, blanchiment des cheveux et de la barbe, dystrophie cutanée amaigrissement important. C'est une manifestation assez rare, mais assez caractéristique du stade terminal de la maladie [60, 64, 80].

**d - L'érythème pellagroïde**

Nous avons observé un cas. Il est décrit des cas de kwashiorkor adulte au cours du SIDA en zone tropicale [60, 64, 77]. Ce tableau survient surtout à un stade assez avancé de la maladie dans un contexte de malnutrition secondaire à une anorexie chronique et tenace. L'anorexie étant souvent la résultante de plusieurs manifestations: diarrhée chronique, infections opportunistes, candidose oropharyngée.

**e - Le lichen plan**

Il a été observé dans un cas. Il ne présente aucune particularité clinique. Sa présence relève peut-être d'une simple coïncidence. Il a été très peu étudié au cours de l'infection par le VIH [61].

*CINQUIÈME PARTIE*

*CONCLUSION*

*ET*

*RECOMMANDATIONS*

### 5.1 - CONCLUSION

Les manifestations dermatologiques rencontrées au cours du SIDA à Lomé ne sont pas différentes de celles observées dans la littérature. Mais nous avons noté des différences de prévalences plus ou moins importantes selon les affections, selon les pays, et selon les régions.

La fréquence et la richesse des affections dermatologiques rencontrées au cours de l'infection à VIH et du SIDA, montrent que l'examen dermatologique est un temps essentiel du dépistage de l'infection par le VIH. L'accessibilité de la peau et des muqueuses permet une certaine économie d'explorations agressives, et souvent dispendieuses. D'ailleurs certaines de ces explorations peuvent manquer ou manquent dans notre pays (virologie, comptage des lymphocytes). En conséquence tous les praticiens devraient connaître ces manifestations cutanéomuqueuses ; plus particulièrement la maladie de Kaposi, l'herpès ano-génital extensif, la leucoplasie orale chevelue, et les aspects particuliers de l'infection à VIH sous les tropiques comme le décrêpage spontané des cheveux, la gale croûteuse, le zona, et le prurigo malin.

Il est important de savoir que certaines de ces affections dermatologiques ont un double intérêt diagnostique et pronostic. La candidose buccale, la maladie de Kaposi agressive, le prurigo malin, le zona sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection VIH en Afrique. La leucoplasie orale chevelue, l'herpès extensif chronique, la candidose oesophagienne, et la maladie de Kaposi agressive sont des facteurs de mauvais pronostic au cours du SIDA. Leur connaissance permet au clinicien d'évaluer le stade d'évolution de l'infection par le VIH.

Quelle que soit leur gravité, les lésions dermatologiques ont toutes un impact négatif sur le psychisme des malades, car la peau est le reflet visible du déficit immunitaire. Ces dermatoses, une fois diagnostiquées, doivent être traitées pour améliorer le confort du malade.

## **5.2 - RECOMMANDATIONS**

Notre étude nous inspire les recommandations suivantes :

### **5.2.1 - A l'endroit de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**

- Réévaluer le score des lésions dermatologiques lors d'une éventuelle révision ou lors de la redéfinition des critères cliniques du SIDA de l'adulte en Afrique.

- Le décrêpage spontané des cheveux devrait être inséré dans les critères cliniques du SIDA de Bangui.

### **5.2.2 - A l'endroit des autorités sanitaires du pays**

Mettre en route une stratégie de dépistage de l'infection à VIH à partir des affections les plus caractéristiques du SIDA dans le pays.

### **5.2.3 - A l'endroit du personnel médical**

- Pratiquer un examen dermatologique minutieux et systématique chez les sujets suspects d'infection par le VIH ou infectés par le VIH.

- Demander une sérologie à VIH en présence de ces affections dermatologiques en vue de faire un dépistage précoce de l'infection à VIH et donc une meilleure prise en charge.

### **5.2.4 - A l'endroit des médias**

Vulgariser les méthodes préventives seuls moyens pour freiner l'expansion de l'infection à VIH.

***BIBLIOGRAPHIE***

**6 - REFERENCES****1 - ALESSI F., CUISINI M., ZEMBONI R.**

Mucocutaneous manifestation in patients infected with human immunodeficiency virus (VIII)

**J. ACAD. DERMATOL.** 1988, 19, 290 - 297

**2 - ANASTASI J - K., RIVERA II.**

Identifying skin manifestations of VIII

**NURSING** 1992, 22, 11: 58 - 61

**3 - AZON A., GONZALES - CLEMENTE J., PEDRO E.**

Herpetiform and molluscum contagiosum like cutaneous cryptococcosi's in patient with AIDS

**BR. J. DERMATOL.** 1989, 121, 665 - 667

**4 - BAYROU O., LEYNADIER J.,**

Allergie et SIDA

**SEM. IOP. PARIS.** 1991, 67, 27: 1283 - 1286

**5 - BERREY C -D., HOUTON T - M., COLLIER A - C., LUKE HART S - A.**

Neurology relapse after benzathin penicilin therapy for secondary syphilis in a patient with AIDS

**N. ENGL. J. MED.** 1987, 316, 1587 - 1589

**6 - BEUZIT Y., MAYOULOU - NIAMBA J - B., LOEMBA II.**

Aspects cliniques et évolutifs du syndrome d'immunodéfiencie acquise au Congo

**MED. TROP.** 1988, 48, 367 - 372

**7 - BOURNERIAS I.**

Atteintes cutanées au cours de l'infection à VIH: SIDA et infection à VIH

**FLAMMARION. MEDECINE SCIENCES. PARIS,** 1989, 251 - 263

**8 - BOUSQUET B.**

Manifestations cutanéomuqueuses dans l'infection à VIH (à l'exception des tumeurs) :  
le point de vue du dermatologue.

**NOUV. Dermatol.** 1990, 9, 6: 517 - 518

**9 - BOUWBEN F. T.**

Antibodies to gp 41 and infection in other wise VIII  
negative homosexual man with kaposis' sarcoma.

**Lancet** 1991, 337, 1313 - 1314.

**10 - BRADLEY K.**

Skin manifestations of human immunodeficiency virus. Part 2 :  
non infection skin manifestations

**JAOA.** 1993, 93, 2: 223 - 228.

**11 - BRAUN - FALCO O., FROSCHI M.**

Dermato-venerology symptoms of HIV infections

**AIDS FORSCHUND.** 1990, 10, 689 - 694.

**12 - CAMBARD F., MARCIAND C.**

Les parasitoses cutanées chez les immunodéprimés

**Nouv. Dermatol.** 1990, 9, 2, 127

**13 - CAR R. A.**

Clinical and laboratory markers of hypersensitivity to trimethoprim-sulfamethoxazole  
in patients with pneumocystis carinii pneumonia and AIDS

**J. Infect. Dis.** 1993, 167, 5 - 180

**14 - CASSIEDE P.**

Approche épidémiologique et manifestations dermato-vénérologiques du SIDA  
en Guyane Française : A propos de 70 premiers cas.

**Thèse. Méd. Bordeaux,** 1987, n° 438.

**15 - CAUMES E.**

Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH, pp 127 - 141.  
In PIECARD G.E, CAUMES E., FRANCHIMONT Cl., STRADA J. A.  
dermatologie tropicale.

**Université de Bruxelles/AUPELF, Bruxelles, 1993, 632p.**

**16 - CAUMES E.,**

Manifestations dermatologiques de l'infection VIH en région tropicale  
Synthèse cahier de santé. 1991, 1, 15 - 24.

**17 - CAUMES E., FEYEUX C., CABOTIN P.P., CARROUSTE M.,  
SCHLEMMER B., WALLACH D.**

Toxidermie bulleuse d'évolution mortelle au cours du SIDA : à propos d'un cas.  
Nouv. Dermatol. 1990, 2, 2, 207.

**18 - CENTER FOR DISEASE CONTROL (C.D.C Atlanta).**

Opportunistic infection and kaposi's sarcoma among Haitians in the United States  
MMWR. 1982, 31, 353 - 361.

**19 - CENTER FOR DISEASE CONTROL (C.D.C)**

Update on acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in United States.  
MM WR. 1982, 31, 507 - 514

**20 - CENTER FOR DISEASE CONTROL (C.D.C)**

Revised classification system for VIH infection and expected surveillance  
case definition among adolescents and adults  
JAMA 1993, 5, 42: 291 - 292.

**21 - CHAUVIN P., CNUDE F., LEYNADIER F., DRY J.**

L'intolérance aux sulfamides au cours du SIDA.  
Med. Hygiene. 1990, 40, 1125 - 1128.

**22 - CHIDIA C., MARCHOU B., CHAVANET P., MONSUEZ J.J.**

Les manifestations cliniques opportunistes au cours de l'infection à VIH.  
Lettre. infect. 1988, 3, 584 - 598

- 23 - CLAVEL F., BRUN - VEZINET F. et coll.  
Un second rétrovirus associé au SIDA en Afrique de l'Ouest.  
Cr. Acad. Sc. (Paris) 1986, 302, 13: 485 - 488.
- 24 - CLIMET N., SONNET J., TALMANN and al.  
AIDS in african patients.  
N. ENGL. J. Med. 1984, 310, 492 - 497.
- 25 - COLEBUNDERS R., MANN J. M., FRANCIS II.  
La clinique du SIDA en Afrique  
Med. Mal. Infect. 1986, 5, 351 -355.
- 26 - COULAN C. U., GREENE I., ARCHIBALD R. W.  
Cutaneous pneumocystis  
Ann. Intern. Med. 1987, 106, 396 - 398.
- 27 - COULTER D.  
SIDA et syphilis  
Med. Nouv. 1989, 18 - 37.
- 28 - COUPMAN A., JOHSON R., PLATT R., ROBERT S.  
Cutaneous disease and drug reaction in VIH infection.  
N. ENGL. J. Med. 1993, 328, 23: 1671 - 1674.
- 29 - COURDIKIAN F., MOREL P.  
Signes cutanés des mycoses rares et tricophyties au cours des déficits immunitaires.  
Nouv. Dermatol. 1990, 9, 2, 126.
- 30 - DARIE II., GILLES B.  
Sarcome de kaposi au cours du SIDA post-tranfusionnel chez un enfant africain.  
Nouv. Dermatol 1992, 10, 762 - 764.
- 31 - DELCOMBEL M.  
Le sarcome de kaposi du SIDA.  
Nouv. Dermatol. 1990, 9, 2, 143

- 32 - DELVOL A. M., DOMPMARTIN D., KERESTEDJIAN S., SHANE E.,  
BASSET A., SAIMOT A.C., COULAUD J. P.  
Onychomycose et SIDA.  
Bull. Soc. Fr. Mycol. Med. 1988, 17, 127 - 130
- 33 - DENIS F., M'BOUP S., SANGARE A. et coll.  
SIDA et infection à VIH, aspects en zone tropicale  
Ellipses, Paris, 1989, 336, 12 -34
- 34 - DEPONDT J., GEIANNIO P.  
La pathologie ORL du SIDA.  
Rev. Prat. 1989, 46, 35 - 37.
- 35 - DEVROEY Ch.  
Mycoses cutanées au cours du SIDA  
Nouv. Dermatol. 1991, 10, 5: 426 - 428.
- 36 - DOVER J. S., JOHNSON M-D.  
Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus infection.  
Arch. Dermatol. 1991, 127, 1386 - 1390.
- 37 - DROBA CHIEFF C.  
La science défie le SIDA  
Nouv. Dermatol. 1991, 10, 9: 722 -724.
- 38 - DURON - ALIROL M.  
Actualités SIDA: le muguet marque l'entrée dans un stade symptomatique.  
MEDECINE DIGEST. 1990, 16, 11: 18 - 20.
- 39 - FABY G.  
Dermatoses du SIDA: la liste s'allonge  
MEDECINE DIGEST. 1990, 16, 10: 30 - 32.

**40 - FABY G.**

Actualités SIDA: la présence du virus dans la peau n'est pas corélée avec le stade de la maladie

**MEDECINE DIGEST.** 1990, 16, 10: 30 - 37

**41 - FAUDEU D.**

SIDA et allergie aux sulfamides.

**MEDECINE DIGEST.** 1992, 18, 12: 26 - 26.

**42 - FAURE M.**

La peau et les défenses anti-infectieuses.

**Nouv. Dermatol.** 1990, 9, 2: 100 - 101.

**43 - FEGNEUX S. PICARD C., BELAICHI S.**

Manifestations dermatologiques

In: le praticien face au SIDA.

**Flammarion, Paris, 1992, 74 - 79.**

**44 - FRANCIS N-D., PARKIN J. M., WEBER J-N., BOLYSTON A. W.**

Kaposi's sarcoma in acquired immunodeficiency syndrom (AIDS)

**J. CLIN. PATHOL.** 1986, 39, 469 - 474.

**45 - FRAPPAZ A.**

Dermatite séborrhéique au cours de l'infection à VIH.

**Nouv. dermatol.** 1990, 9, 2: 143 - 145.

**46 - FREISCHER A., GALLAGHER P., HORST CH.**

Mucocutaneous abnormalities predicted by lymphocyte counts in patients infected with human immunodeficiency virus.

**Suthern. Medical. Journal.** 1992, 85, 7: 687 - 690.

**47 - GALLO D., JANICEL D., GORDAN R. S., PETER J-D., MARJORIE N. H.**

Comparaison of detection of antibody to the acquired immunodeficiency syndrom virus by enzyme immuno assay; immunofluorescence and western-blot method.

**J. CLIN. MICROBIOL.** 1986, 23, 1049 - 1051.

- 48 - GEORGES A.J., GEORGES - COURBOT M.G., SALAUN D. et al.**  
Isolation of VIH-2 in central Africa from AIDS patient  
and her symptom -free partener  
**The lancet.** 1988, **79**.
- 49 - GOODMAN D., TELPLITZ E.D., WISHER A. et al.**  
Prevalence of cutaneous disease in patient with AIDS or AIDS-Related Complex.  
**J. Am. Acad. Dermatol.** 1987, **17**, 210 - 220.
- 50 - HARELIMANA F., BUGINGO G.**  
Les manifestations cutanées de l'infection VIH au Rwanda.  
In : 5è conférence internationale sur le SIDA, 1989, Montréal,  
**M. B. P 188, P. 253.**
- 51 - HARMES M., MEROTY.**  
Signes cutanés du SIDA.  
**PRAVIX 1987, 76, 220 - 224.**
- 52 - HIRA S-K., WADIIAWAN D., KAMANGA D. et al.**  
Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus in Lusaka (ZAMBIA)  
**J. AM. ACAD DERMATOL.** 1988, **19**, 451 - 457.
- 53 - ITOUA N.A.**  
Les aspects cliniques du SIDA en Afrique  
**Rev. Prat (Paris).** 1990, **23**, 40: 2136 - 2140
- 54 - JANIER M.**  
Toxidermie et SIDA.  
**Rev. Eur. dermatol.** 1990, **23**, 2: 313.
- 55 - JUMIER B., BACCURT C.P., ROUDIER M.**  
Histoplasmosse disséminée chez un malade guadeloupéen atteint de SIDA ;  
Rôle révélateur des localisations cutanées.  
**Nouv. Dermatol.** 1991, **10**, 472 - 472.

**56 - KANITAKIS J., PERRET-LIAUDET P.**

Leucoplasie orale chevelue.

Nouv. Dermatol. 1990, 9, 2: 144 - 145.

**57 - KAPITA B.A.**

Les aspects cliniques de l'infection VIH de l'adulte en zone tropicale

ELLIPSES/AUPELF, Bruxelles, 1989, 92 - 99.

**58 - KERVRAN Y. M.**

Actualités SIDA: le sarcome de kaposi est en partie provoqué  
à distance par les lymphocytes T. infectés.

Médecine Digest. 1991, 17, 8: 18.

**59 - KURGIS B.**

Skin manifestations of human immunodeficiency virus (HIV)

J. AM. Ostéopath. Assoc. 1993, 93, 2: 9 - 12.

**60 - LANCASTRE F.**

Parasitoses et mycoses du SIDA.

Eurobiol. 1990, 24, 89: 329 - 338.

**61 - LARBRE B., NICOLAS J.F., MARCHAND C., THIVOLET J.**

Molluscum contagiosum profus du visage et infection à VIH.

Nouv. dermatol. 1990, 9, 2: 218.

**62 - LEROY D., DOMPMARTIN A., LORIER E.**

Candidoses au cours des déficits immunitaires.

Nouv. dermatol. 1990, 9, 2: 124 - 125.

**63 - LESBORDES J. L., COULAUD X., GEROGES A.J.**

Le zona, élément prédictif de l'infection à virus de l'immunodéficience humaine  
type 1 à Bangui (Centrafrique).

Presse. Méd. 1988, 17, 19.

**64 - LIAUTAUD B., PAPE J.W., PAMPIHILLE M.**

Le SIDA dans les caraïbes

Méd. Mal. Infect. 1988, 18, 687 - 697.

**65 - LIAUTAUD B., PAPE J-W., de HOVITZ J.A., THOMAS F.,**

LA ROCHE A.-C., et al

Puritic skin disease

Arch. dermatol. 1989, 125, 629 - 632.

**66 - LOZADA N. J., SILVERMANN J. S., MILGLIO - MARTIC. et al**

The diagnostic of AIDS and AIDS Related-Complex in the dental office :  
finding in 171 homosexual males

CALIF. DENT. ASSOCIATED. J. 1984, 12, 21 - 25.

**67 - MARC G.**

SIDA et infection à VIH : aspect en zone tropicale

Med. Trop. 1989, 10, 13-15

**68 - MARCHAND C.L., FRAPPAZA ; LYONNET S.**

Dermite séborrhéique et pathologie à VIH: à propos de trois observations.

Nouv. Dermatol. 1990, 9, 2: 213-214

**69 - MARCHAND C., KANITAKIS J., PERRET-LIAUDET P.,**

CAMBAZARD F., LYONNET S.

Candidose buccale profuse et leucoplasie orale chevelure :

deux signes de mauvais pronostic pour les patients VIH positifs

Nouv. Dermatol. 1990, 9, 2: 212.

**70 - MARK J. ZALLA M.D., DANIEL W.P., ANTHONY F.**

Dermatological manifestations of human immunodeficiency virus Infection.

MAYAO. CLINIC. PROC. 1992, 67, 1089-1108

**71 - MAZEBO P., MANBA K., KALAMBAYI A. et al.**

Le prurigo dans le SIDA Africain

MED. MAL. INFECT. 1985, 11, 664-665

**72 - ODIO W., KAPITA B.M., M'BANI D., et al**

Le syndrome d'immunodéficience acquise à Kinshassa (Zaire) :  
observations cliniques et épidémiologiques.

ANN. SOC. BELG. MED. TROP. 1985, 65, 357-361

**73 - Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**

Nouvelles données sur le VIH/SIDA

SIDA-OMS Le point. 1994 1, 11.

**74 - PALLANGYO K.**

Cutaneous finding associated with HIV disease including AIDS :  
Experience from sub-saharan Africa

TROPICAL DOCTOR. 1992, 22, 35-41

**75 - PERRIN P. HILLION B., BLANC F. et al**

Psoriasis et infection à VIH (10 observations)

Ann. Méd. interne. 1989, 140, 3: 212-217

**76 - PERROT H.**

Candidoses cutanéomuqueuses : épidémiologie, étiologie, diagnostic et traitement.

Rev. Prat. 1989, 11, 976-978.

**77 - PIERRAD G.E., PIERRAD F.C., GIRADEAU I. CASSIEDE P.**

Infection par le VIH en Guyane française: Problèmes dermato-vénérologiques.

MED. TROP. 1989, 49, 8-21.

**78 - PERRILAT V., REYMOND J.L. POENSIN D., AMBLARD P.**

Maladie de Hansen au cours d'une infection à VIH.

Nouv. Dermatol. 1990, 9, 2: 204

**79 - POIZOT I. MARTIN I., GROB J. J., FOURNERIE J. R., DIIVER C.,**

ANDRAC L., GASTAUT T. A., BONERANDI J.

Cryptococcose cutanée à forme de molluscum contagiosum au cours du SIDA: un cas.

Ann. Dermatol. Vénérol. 1991, 118, 29-32

**80 - PRADINAUD R., SAINTE-MARIE D. CLITY E.**

Premier cas guyanais de blastomycose avec intense focalisation nasale chez une patiente infectée par le VIH.

**Nouv. Dermatol.** 1991, 10, 480-482.

**81 - Programme national de lutte contre le SIDA et MST (TOGO),**

Rapport épidémiologique 1993

Unité Epi PNLIS, 1994.

**82 - SALAG P. ROUJEAU J.C.**

Toxidermie et SIDA

**Nouv. Dermatol.** 1990, 9, 2: 190-191.

**83 - SANGARE A., DJEHA D.**

Les manifestations cutanéomuqueuses liées à la séropositivité VIH : étude prospective à propos de 230 cas au centre de dermatologie vénéréologie d'Abidjan.

**Thèse. Méd. Abidjan.** 1992.

**84 - SKINNER R.B., ZANNOLI M.D., N'DAII P.W. et al.**

Seborrheic dermatitis and AIDS

**J. AM. ACAD DERMATOL.** 1986, 314, 315-316.

**85 - SONG M., CRAN S., MAUBEUGE D. J. et al.**

Les affections fongiques dans le SIDA.

**Nouv. Dermatol.** 1986, 5, 170-173.

**86 - TCHANGAÏ-WALLA K., PITCHE P., KOMBATE K.**

Maladie de Kaposi extensive d'évolution fatale chez un jeune togolais à sérologie VIH négative.

**Ann. Dermatol. Venerol.** 1994, 121, 175-177.

**87 - WARNER L. C., FISCHER B. C.**

Cutaneous manifestations of acquired Immunodeficiency syndrom (AIDS).

**INT. J. DERMATOL.** 1986, 25, 337-350.

**88 - WELLER TH.**

Varicella and herpes zoster

**N. ENGL. J. MED.** 1983, 309, 1434-1440

**89 - WOND D., SEE J.A.**

HIV infected patients: correlation of cutaneous disease with immuno-suppression.

**AUSTRALIA'S J. DERMATOL.** 1992, 33, 3: 151-153

**90 - YESW D., PROSE P.D.**

Cutaneous manifestation of pediatric HIV infection

**Pediatric Dermatology.** 1992, 9, 4: 326-328

**91 - YEDOMON H. G., DO ANGO-PADONOU F., ADJIBI B., ZOHOUN J.**

Manifestations cutanéomuqueuses de l'infection par le VIH :

A propos de 25 cas observés dans le service de dermato-vénérologie

au CNHU de Cotonou

**Médecine d'Afrique noire** 1991, 38, 12: 807-814.

**92 - YEPASSIS-ZEMBROU P.L., PAUFIQUE. OLIVIER M.**

Etude des aspects dermatologiques de l'infection à VIH

chez des adultes hospitalisés à Bangui.

**Thèse. Méd. Bangui** 1994./-

I.

***ANNEXE***

FICHE D'ENQUETE : DERMATOSES ET SIDAMédecin Traitant

:

Nom :

Prénom :

Adresse :

Age :

Profession :

Date :

N° Dossier :

Hospitalisation :

Début de Symptomes :

Motifs d'Hospitalisation :

Signes Cutané - MuqueuxAutre Signes CliniquesSérologie :

E L I S A

W B

N F S

Monogame

Régime Natrimonial : Célibataire Marié Polygame  
Veuf

Comportement sexuel :

Partenaire fixe            oui            NB            Non

Occasionnel            / Mois            / an

Préservatif            depuis 19 .....  
Toujours \_\_\_\_\_ Occasionnellement \_\_\_\_\_Voyage  
où

Quand

Durée

Transfusion Sanguine            =            Début Rapport Sexuel :  
Ana-path.

A T C D M S T : type

Année

**SERMENT D'HIPPOCRATE  
(DECLARATION DE GENEVE)**

*Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale,  
"Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de  
l'humanité.*

*Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dûs.*

*J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.*

*La santé du malade sera ma première préoccupation.*

*Je garderai les secrets qui me seront confiés.*

*Je sauvegarderai par tous les moyens possibles, l'honneur et la noble  
tradition de la profession médicale.*

*Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national,  
racial, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du  
malade.*

*Mes collègues seront mes frères.*

*Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception :  
même sous les menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales  
contre les lois de l'humanité.*

*Je m'engage solennellement sur mon honneur et en toute liberté à garder  
scrupuleusement ces promesses".*

### RESUME

*Une étude prospective a été menée, sur une période de 13 mois au Centre Hospitalier et Universitaire de Tokoin, afin de déterminer la prévalence et les caractéristiques cliniques des manifestations dermatologiques au cours du SIDA à Lomé. 99 des 120 patients (71 hommes et 49 femmes) atteints de SIDA recensés au cours de la période d'étude avaient une dermatose (82,5%). Le sex-ratio (M/F) était de 1,4. Entre 1 mois et 3 mois d'évolution de la maladie, seuls 23 patients sur 39 recensés (59,98%) avaient une dermatose, contre 81,17% (26/31) entre 4 mois et 6 mois, et 100% (50/50) à partir du 7ème mois d'évolution du SIDA. Plusieurs manifestations dermatologiques ont été observées mais les plus fréquentes étaient : le prurigo 40 cas (33,33%), la candidose buccale 30 cas (25%) le zona 20 cas (16,66%), le décrêpage spontané des cheveux 16 cas (13,33%), les mycoses cutanées 15 cas (12,5%), l'ichtyose et la xérodémie 14 cas (11,66%), les furoncles 12 cas (10%), la dermatite séborrhéique 8 cas (6,66%), la maladie de Kaposi 6 cas (5%). Au cours du SIDA, la plupart de ces dermatoses se caractérisent par leur chronicité, leur récurrence fréquente, leurs localisations inhabituelles, et leur résistance aux traitements classiques.*

*Les résultats de cette étude, comme ceux d'autres auteurs, montrent que l'examen dermatologique est un temps essentiel dans le dépistage de l'infection à VIH en Afrique.*