REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO

MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE

SECRETARIAT GENERAL



GUIDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE A L'USAGE DES PRESTATAIRES DES HOPITAUX GENERAUX DE REFERENCE EN RDC

TOME 6

DERMATOLOGIE

Edition Mai 2016

Table des matières

PREAMBULE 3
REMERCIEMENTS 4
AVANT-PROPOS 5
INSTRUCTIONS SUR L'UTILISATION DU GUIDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE 6
ABREVIATIONS 10
I. LES LESIONS CUTANEES ELEMENTAIRES 11
Définition 11
I.1. MACULE 11
I.1.1. MACULES ERYTHEMATEUSES 11
I.1.2. MACULES PURPURIQUES (PURPURA) : 12
I.1.3. MACULES HYPERPIGMENTEES : 13
I.1.4. MACULES HYPOPIGMENTEES 13
I.2. PAPULE 17
I.2.1. PAPULES ŒDEMATEUSES, DERMIQUES 17
I.2.2. PAPULES PAR INFILTRATS CELLULAIRES 18
I.2.3. Papules kératosiques, épidermiques : 18
I.2.4. PAPULES DANS LES DERMATOSES DE SURCHARGE 18
I.3. VESICULE 20
I.3.1. VESICULES PAR SPONGIOSE CELLULAIRE 20
I.3.2. VESICULES PAR BALLONISATION CELLULAIRE 20
I.3.3. VESICULES PAR RETENTION SUDORALE 21
I.3.4. AUTRES VESICULES 21
I.4. BULLE 23
I.5. PUSTULE 26
I.6. LESIONS ERYTHEMATO-SQUAMEUSES 28
I.7. HYPERKERATOSE 30
I.9. ULCERATION 31
I.10. SCLEROSES 34
I.11. ATROPHIE 34
II. LES PRINCIPAUX PATHOLOGIES DE LA DERMATOLOGIE 35
II.1. DERMATOSES ERYTHEMATEUSES 36
II.1.1. ANGIOME PLAN 36
II.1.2. ERYTHEME FESSIER DU NOURRISSON 37
II.1.3. ERYSIPELE 38
II.1.4. LUPUS ERYTHEMATEUX 40
II.1.5. LES VIROSES EXANTHEMATIQUES 42
II.1.4. TOXIDERMIE 45
II.2. LES MALADIES PURPURIQUES (LES PURPURAS) 48

II.3. DERMATOSES HYPOPIGMENTEES 49
II.3.1. VITILIGO 49
II.3.2. ILEPRE (MALADIE DE HANSEN) 50
II.4. DERMATOSES PAPULEUSES 51
II.4.1 URTICAIRE 51
II.4.2 LA GALE SARCOPTIQUE 53
II.4.3 LICHEN PLAN 54
II.4.4 LA SARCOÏDOSE 55
II.4.5 CELLULITE 57
II.4.6 TUMEURS CUTANEES 60
II.5. DERMATOSES VESICULEUSES 67
II.5.1. ECZEMA 67
II.5.2. HERPES ZOSTER (HZV) (ZONA 71
II.5.3. HERPES CUTANEOMUQUEUX 71
II.6. DERMATOSES BULLEUSES 73
II.6.1. IMPETIGO 74
II.6.2. PEMPHIGOÏDE BULLEUSE 74
II.7. DERMATOSES PUSTULEUSES 76
II.7.1. ACNE 76
II.7.2. FOLLICULITES 78
II.7.3. FURONCLES ET ANTHRAX 79
II.7.4. ABCES DE LA PEAU 80
II.8. DERMATOSES ERYTHEMATO-SQUAMEUSES 81
II.8.1. PSORIASIS 81
II.8.2. DERMATITE SEBORRHEIQUE 83
II.8.3. LES MYCOSES SUPERFICIELLES 84
II.8.4. ERYTHRODERMIE 94
II.9. DERMATOSE NODULAIRE 96
II.9.1. L'érythème noueux 96
II.10. DERMATOSE AVEC SCLEROSE 97
II.10.1. SCLERODERMIES 97
II.10.2. CHELOÏDES 100
II.11. LES ULCERATIONS CUTANEES 101
II.11.1. APHTES 101
II.11.2. ULCERE DE JAMBE 103
II.12. PRURIT ET QUELQUES DERMATOSES PARASITAIRES PRURIGINEUSES 106
II.12.1. PRURIT 106
II.12.2. PRURIGO STROPHULUS 109
II.12.3. LARVA MIGRANS (dermatite vermineuse rampante) 110
II.12.4. PEDICULOSES 112

PREAMBULE

La République Démocratique du Congo(RDC), a adhéré à la stratégie des Soins de Santé Primaires en 1978. Cette stratégie a pour but l'amélioration de la santé de la population et de la qualité des soins et services offerts à celle-ci pour répondre aux objectifs d'un système de santé. C'est dans cette optique que le système de santé congolais a été restructuré à tous les niveaux et spécifiquement au niveau opérationnel de manière à faciliter la continuité des soins par la mise en place des hôpitaux généraux de référence (HGR), autour desquels gravitent les centres de santé pour assurer la référence et contre-référence afin que les soins offerts soient globaux, continus, intégrés et de qualité.

Ce système d'orientation recours permet une bonne prise en charge des patients dans une aire de responsabilité du personnel soignant qui doit le faire en suivant les stratégies des soins édictées par le niveau central/national qui est normatif et régulateur du système de santé, cela dans le souci d'assurer ces soins de la même manière pour toute la population de la RDC. De ce point de vue, il était impérieux de standardiser ces stratégies de prise en charge des patients non seulement pour garantir l'équité dans l'offre des soins et services de qualité, mais aussi pour permettre la comparabilité sur le plan aussi bien national qu'international.

La stratégie des soins de santé primaires recommande la rationalisation et l'amélioration de la qualité des soins et services par l'implantation d'un paquet complémentaire d'activités (PCA) dans les HGR des zones de santé, pour assurer la prise en charge équitable des cas référés pour les mêmes causes par les structures de premier contact appelés Centres de Santé en RDC.

A l'instar des ordinogrammes des soins élaborés et actuellement utilisés dans les centres de santé, et qui servent d'aide-mémoire au personnel soignant et de ''garde-fous'' pour garantir la qualité des soins et des services par une prise en charge correcte des problèmes de santé. Il y avait au niveau du pays une impérieuse nécessité que les stratégies des soins soient également standardisées pour les HGR et rendues disponibles sous forme de guides thérapeutiques ou protocoles de soins et de prise en charge adéquate selon les normes admises en RDC et dans d'autres pays.

Ces guides thérapeutiques ou protocoles de prise en charge servent d'***aide-mémoire aux prestataires des soins dans les 4 services classiques*** d'un HGR (Médecine Interne, Gynéco-Obstétrique, Pédiatrie, Chirurgie et leurs Urgences), ainsi que dans les spécialités à connaître par le généraliste avant de référer comme la Dermatologie, l'Oto-Rhino-Laryngologie, la Dentisterie, l'Ophtalmologie et la Neuro-psychiatrie. Ces spécialités nécessitent un renforcement des capacités des prestataires des soins dans la prise en charge des cas au niveau de l'Hôpital Général de Référence, en vue de les permettre d'y recourir pendant leur exercice de l'art de guérir pour garantir la standardisation des soins selon les principes et les normes scientifiques éprouvés.

Je recommande vivement l'utilisation de cet outil à tous les prestataires de soins au niveau des Hôpitaux Généraux de Référence qui font les soins de référence primaire dans notre système de santé.

Pour besoin d'efficacité dans nos actions à tous les niveaux, ces documents normatifs sont opposables à tous les acteurs et intervenants dans le système de santé en République Démocratique du Congo.

Le Ministre de la Santé Publique,

Dr Félix KABANGE NUMBI MUKWAMPA

REMERCIEMENTS

Le Ministère de la Santé Publique s'acquitte de son devoir de reconnaissance envers ses partenaires et experts dont les noms, institutions, numéros de contact et adresses mail sont repris sur les listes en annexe, pour tous les efforts consentis dans le processus inclusif d'élaboration depuis 2012 de cet outil harmonisé et standardisé qui vient de combler un vide énorme dans le système de prise en charge des malades, surtout ceux référés par les Centres de Santé pour les soins appropriés au niveau des Hôpitaux Généraux de Référence. Tous ces experts du Secrétariat Général, des Directions Centrales et Programmes Spécialisés ayant contribué efficacement à la production de ces documents, qu'ils trouvent ici l'expression de la gratitude du Ministère de la Santé Publique.

Une mention spéciale va aux sommités scientifiques du pays notamment tous les spécialistes des grands hôpitaux des provinces, les experts venus des institutions de formation supérieures et universitaires, ceux de l'Institut Supérieur des Techniques Médicales et des facultés de Médecine de nos différentes universités, les spécialistes des hôpitaux des confessions religieuses et ceux travaillant auprès de nos partenaires techniques et financiers.

Nous remercions sincèrement tous les membres de l'équipe technique de rédaction pour leur sens d'abnégation, du devoir et du sérieux pour un travail bien fait depuis la production de l'ossature des guides cliniques et thérapeutiques, des différents drafts jusqu'à la validation technique et la finalisation de ces documents malgré leurs multiples occupations en dehors de ce travail.

Nos remerciements vont spécialement à l'OMS, l'UNICEF, la JICA, la Coopération Allemande au travers de la GIZ pour les 2 Projets Health Focus et celui de Renforcement des Services de Santé au Kwango et Sud Kivu (PRSS), au projet Accès aux Soins de Santé Primaires (ASSP) de IMA, MSH-PROSANI+, SANRU, respectivement financés par DFID, l'USAID et le Fonds Mondial. Nous reconnaissons l'expertise technique des hôpitaux, des institutions de l'enseignement supérieur et universitaire, de l'Union Européenne, du BDOM, de l'ECC, de l'église Kimbanguiste et de la Caritas Congo. Ces différents partenaires ont contribué financièrement et/ou techniquement à l'élaboration de ces documents.

Nous remercions aussi les autorités de la province du Sud Kivu qui se sont impliquées et ont accepté que ces outils soient consolidés avec l'appui des spécialistes œuvrant dans les formations sanitaires et les services de leurs ressorts.

Enfin, le Ministère de la Santé Publique remercie sincèrement tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué efficacement à ce chef d'œuvre qui aura dans le futur des versions de poche et celles adaptées aux téléphones androïdes dans le seul but de faciliter leur utilisation par les prestataires des soins.

Le Secrétaire Général à la Santé a.i.

Dr MUKENGESHAYI KUPA

AVANT-PROPOS

Au cours de son exercice quotidien, le médecin généraliste peut constater la fréquence et la variété des symptômes des maladies cutanées. Si certaines lésions dermatologiques paraissent insignifiantes, d'autres manifestations cutanées témoignent d'une pathologie plus grave (bulloses, toxidermies, collagénoses, vascularites, cancers cutanés, etc.).

Ce guide clinique et thérapeutique a pour but de permettre au médecin généraliste de poser correctement le diagnostic des dermatoses les plus fréquentes, de traiter un certain nombre d'entre elles, et de savoir quand il est nécessaire de référer le malade vers un centre spécialisé.

La dermatologie étant une discipline essentiellement clinique, il est important que le médecin généraliste connaisse les différentes lésions élémentaires qui constituent les premiers signes ou le motif principal de la consultation. Le médecin doit d'abord identifier la lésion élémentaire ; ensuite envisager, en tenant compte d'autres symptômes (prurit…) les différentes dermatoses possibles, éliminer les diagnostics différentiels, poser un diagnostic, et enfin choisir une thérapeutique.

En dermatologie la place relative de la **clinique** par rapport aux examens complémentaires est importante, plus importante que dans les disciplines étudiants les organes internes ; en effet, l'examen clinique seul permet le diagnostic de la majorité des dermatoses et fourni dans tous les cas une orientation indispensable.

Il faut souligner qu'à l'examen clinique, **l'inspection** tient une place essentielle car elle permet l'identification de la lésion élémentaire.

A partir de cette lésion élémentaire, du contexte clinique et des signes associés, on parvient au diagnostic.

Le diagnostic dermatologique repose donc sur trois étapes :

▪**L'analyse de la lésion élémentaire**
Reconnaissance de la lésion à l'état de pureté à l'inspection car une lésion peut être modifié par le grattage, son ancienneté, la surinfection, la macération ou les traitements locaux. Une éruption cutanée peut aussi résulter de l'association de plusieurs lésions élémentaires.
Savoir analyser implique le recours à des manœuvres simples (l'observation à la loupe, le palper et le plissement des lésions, la vitropression qui consiste à appuyer un verre de montre ou une lame de microscope sur une lésion afin d'éliminer la part d'érythème actif du à une vasodilatation, et le grattage doux avec une curette qui permet d'apprécier les différentes variétés de squames).

▪**L'appréciation de la forme et de la configuration**, de la répartition, de la topographie des lésions élémentaire, et des signes associés.

▪**L'examen général** car, s'il existe des affections purement cutanées, il faut savoir que les lésions cutanées sont parfois l'expression d'une maladie générale.

Ainsi**,** dans la première partie de cet ouvrage nous allons décrire les lésions élémentaires accompagnées des images correspondantes et des diagnostics différentiels, ensuite dans la

deuxième partie le médecin va trouver les données essentielles sur les principales dermatoses.

INSTRUCTIONS SUR L'UTILISATION DU GUIDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

I. Introduction

Pour réduire la morbidité et la mortalité élevées que connaît la République Démocratique du Congo, il faut offrir à la population de la zone de santé les services minima de qualité définis dans le paquet complémentaire d'activités. Parmi ces services, il y a les prestations qui permettent de prendre en charge les phénomènes morbides qui surviennent.

Ce guide essaie de répondre le plus simplement possible aux questions et problèmes auxquels est confronté le professionnel de santé par des solutions pratiques, conciliant l'expérience acquise sur le terrain, les recommandations des organismes de référence tels que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et celles des ouvrages spécialisés en la matière.

Seuls les aspects curatifs sont abordés dans ce guide, pour les principales pathologies rencontrées sur le terrain. La liste des pathologies n'est pas exhaustive, mais couvre l'essentiel des besoins en soins. Ce guide a été élaboré dans un processus inclusif et participatif impliquant des professionnels de santé pluridisciplinaires et d'origines multi-institutionnelles possédant tous une longue expérience du terrain, sans oublier l'implication des professeurs d'universités et des instituts supérieurs des techniques médicales.

Malgré les efforts d'attention portée sur l'élaboration du présent document, des erreurs peuvent s'être glissées dans le texte. Les auteurs remercient d'avance les utilisateurs, si tel est le cas, de bien vouloir les signaler afin qu'ils puissent en tenir compte dans les prochaines éditions. Ils rappellent qu'en cas de doute, il appartient au prescripteur de s'assurer que les posologies indiquées dans ce guide sont conformes aux spécifications des fabricants.

Les utilisateurs de ce guide sont invités à communiquer au Secrétariat Général de la Santé/5ème Direction, leurs commentaires, observations et critiques, afin d'assurer à cet ouvrage l'évolution la plus adaptée aux réalités du terrain et du moment.

II. Définition

Le guide clinique et thérapeutique est un document destiné aux prestataires cliniciens de l'HGR, qui donne des renseignements et des instructions sur la conduite à tenir face à une pathologie donnée.

III. Objectif Général

Réduire la morbidité et la mortalité en offrant des soins de qualité et des traitements bien observés sur les pathologies prioritaires comme les maladies infectieuses et carentielles.

IV. Objectifs spécifiques

1. Standardiser la démarche clinique et le traitement dans les hôpitaux généraux de référence.
2. Minimiser vis-à-vis du malade les conséquences de la maladie pour lui-même et son entourage (risque de transmission par exemple).
3. Améliorer la prescription médicale et partant, la gestion efficiente des médicaments.
4. Veiller à la référence des malades dont la prise en charge et le plateau technique l'exigent.
5. Améliorer la référence secondaire vers les hôpitaux généraux de référence provinciaux.

V. Stratégie

Il convient pour tout prescripteur de s'informer de l'épidémiologie environnant la structure médicale où il exerce (maladies épidémiques ou endémiques, fréquence de traumatismes, etc.) ainsi que de la démographie de la population desservie (proportion d'enfants de moins de cinq ans, femmes enceintes, à cause de leur plus grande vulnérabilité).
Pour répondre à ces particularités épidémiologiques, il faut adapter les protocoles de traitements et les médicaments utilisés.

VI. Moyens

La qualité de la prescription repose sur la bonne formation du personnel prescripteur (infirmier, sage-femme, médecin). Celle-ci est variable selon les régions et le niveau de cette formation, ainsi que de la structure médicale du lieu où il travaille. L'évaluation de ce niveau est souvent nécessaire pour adapter une formation adéquate, dont ce guide et la liste nationale des médicaments essentiels doivent servir de base.
La standardisation des protocoles thérapeutiques est la plus importante des règles de base d'un programme de prescription. Elle est essentielle à l'efficacité globale des traitements proposés, à la formation du personnel soignant et à la continuité des soins malgré les mouvements de personnel.

La rédaction des protocoles proposés dans ce guide observe ces principes :

1. Utilisation systématique de la dénomination commune internationale (DCI) pour les médicaments ;
2. Sélection sur des arguments cliniques, épidémiologiques et des preuves scientifiques qui puissent être discutées et acceptées par les utilisateurs ;

3. Sélection pour faciliter l'observance : traitements les plus courts possibles et les moins fractionnés dans la journée, traitement à dose unique systématiquement privilégié, nombre de médicaments d'une prescription le plus limité possible. A efficacité comparable, la voie orale est privilégiée pour limiter les risques de contamination par les injections et éviter d'autres conséquences telles que le traumatisme du nerf grand sciatique chez les tout-petits.

Il vaut mieux avoir un nombre suffisant de prescripteurs par rapport au nombre de patients attendus pour préserver une durée de consultation minimum (20 à 30 minutes) pour chaque malade.

Le lieu de la consultation pour le diagnostic et le traitement doit être soigneusement aménagé pour respecter la confidentialité de l'entretien avec le patient et son confort.
La qualité et le résultat du traitement ne dépendent pas uniquement du protocole. Son observance repose aussi sur la relation de confiance établie par le prescripteur et du respect qu'il manifeste au patient. Bref les soins doivent être centrés sur le patient.
Le prescripteur doit connaître les habitudes locales, par exemple en ce qui concerne la séparation des sexes pour la consultation si c'est la coutume, ou la règle stipulant que l'examen doit être pratiqué par un prescripteur de même sexe que le patient, ou se faire accompagner d'une infirmière pour l'examen gynécologique d'une femme/fille.

Il est souvent nécessaire d'avoir recours à un interprète que l'on doit former à l'interrogatoire systématique du malade sur ses plaintes et son histoire. L'interprète, comme professionnel de santé entourant la consultation doivent savoir qu'ils sont soumis, comme le prescripteur, au secret professionnel.
Le diagnostic repose d'abord et parfois uniquement sur l'examen clinique, d'où l'importance du soin qu'on lui apporte : histoire de la plainte et des symptômes, examen systématique et complet. Afin de suivre l'évolution du malade, les données sont à reporter sur un carnet de santé, une fiche d'hospitalisation ou un registre. La bonne tenue de ces outils est fortement recommandée pour le suivi de la qualité des soins offerts.

VII. Aide au diagnostic

L'équipement pour examens complémentaires dépend du niveau de la structure où se déroule la prise en charge. Lorsque le laboratoire n'est pas suffisamment équipé, que ce soit pour la consultation ou l'hospitalisation, des tests rapides peuvent être mis à disposition : diagnostic du paludisme, HIV, hépatite B et C, etc.
Certaines pathologies endémiques exigent la mise en place d'un laboratoire : tuberculose, trypanosomiase humaine africaine, leishmaniose viscérale, etc.
L'imagerie médicale (radiographie, échographie) peut être inexistante. Dans ce cas, il faut référer les patients dont le diagnostic ne peut s'établir sans imagerie (traumatologie en particulier).

VIII. Utilisation du Guide clinique et thérapeutique :

Dans le cadre de l'évaluation et l'amélioration de la qualité des soins, l'utilisation de ce guide s'inscrit dans la dynamique de la formation continue du prestataire clinicien.

1. Il faut obligatoirement procéder, après l'interrogatoire du (de la) malade, à un examen clinique approfondi qui orientera les actions à entreprendre.
2. Après l'interrogatoire et l'examen clinique approfondi, cerner, parmi les plaintes présentées par le (la) malade, une plainte dominante qui permet au clinicien de s'orienter suivant le guide thérapeutique.
3. Ce guide est réparti en 9 tomes correspondant aux spécialités médicochirurgicales, notamment la chirurgie, la médecine interne, la gynécologie-obstétrique, la pédiatrie, l'ophtalmologie, la dermatologie, la dentisterie, l'oto-rhino-laryngologie(ORL) et la neuro-psychiatrie. Hormis les grands services d'un HGR les spécialités reprises ont pour but de faciliter le clinicien à maîtriser quelques actes ou gestes salvateurs pour établir son traitement pré-référenciel et référer. Chaque tome est à son tour subdivisé en chapitres regroupés en syndromes et pathologies spécifiques telles que reprises dans la table des matières.
4. Pour chaque entité nosologique ou pathologie spécifique, les auteurs ont développé la définition, la symptomatologie, les étiologies, le diagnostic et les diagnostiques différentiels, la conduite à tenir avec l'examen clinique, les examens paracliniques, le traitement, les complications et la référence.
5. Certaines pathologies ont des algorithmes élaborés et dont certains seront développés en grandes affiches murales pour faciliter le contact visuel dans une salle d'accouchement par exemple en qui concerne la gestion des hémorragies du post-partum, la prise en charge de la déshydratation etc.
6. Les différents tomes produits seront adaptés en versions de poche et autres lisibles par les téléphones androïdes dans le seul but de faciliter leur utilisation.

Direction de Développement des Soins de Santé Primaires,

ABREVIATIONS

Ac : anticorps
ADN : acide désoxyribonucléique
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AVK : anti vitamine K
CS : centre de santé
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
CMV : cytomégalovirus
Cp : comprimé
DA : dermatite atopique
DDT : dichlorodiphényltrichloroéthane
DS : dermatite séborrhéique
EBV : virus d'Epstein-Barr
ECA : eczéma de contact allergique
EPF : érythème pigmenté fixe
ES : effet secondaire
HCH : hexachlorocyclohexane
HHV : human herpes virus
HPV : human papilloma virus
HSV : herpès simplex virus
IF : immunoflurescence
Ig : immunoglobuline
LE : lupus érythémateux
LEC :lupus érythémateux chronique
LED : lupus érythémateux disséminé
LP : lichen plan
NFS : numération formule sanguine
ORL : otorhinolaryngologie
PB : pemphigoïde bulleuse
SSJ : syndrome de Steven-Johnson
UJ : ulcère des jambes
UV : ultraviolets
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VS : vitesse de sédimentation
VZV : virus varicelle zona

I. LES LESIONS CUTANEES ELEMENTAIRES

Définition

La lésion élémentaire est la lésion initiale, primitive, c'est celle qui apparait sans avoir été précédé d'une lésion visible dont elle pourraitêtre la conséquence. C'est grâce à elle qu'on pose un diagnostic immédiat ; Elle évolue dans le temps et beaucoup de facteurs peuvent la modifier : la surinfection, le grattage, la macération…D'où la difficulté diagnostique qui peut en résulter. Les principales lésions élémentaires sont : la macules, la papule, la vésicule, la pustule, la bulle, la lésion érythématosquameuse …

I.1. MACULE

La macule est une tache sans relief, seul la couleur de la peau est modifié.

On distingue :

- macule érythémateuse
- macule purpurique
- macule dyschromique (hypochromique, achromique et hyperchromique)
- macule artificielle (tatouage)

I.1.1. MACULES ERYTHEMATEUSES

Ce sont des taches roses ou rouges, congestives. L'érythème se définit comme une rougeur du tégument s'effaçant à la vitro pression. Il est du à une vasodilatation des vaisseaux cutanés superficiels. Elle peut être généralisée ou localisée, actif ou passif.



Fig. 1 : Erythème

On distingue les érythèmes généralisés et localisés

● **Erythèmes localisés :**

- Congénitale: - angiome
- Acquise : - érythème fessier du nourrisson
  - dermatomyosite
  - érysipèle
  - lupus érythémateux

- Brulures thermiques du premier degré
- lucites (érythème solaire)
- engelures (érythème dû au froid)
- Rosacée

● **Erythèmes généralisés**

Deux grandes causes se partagent les érythèmes généralisés : les maladies infectieuses éruptives et les toxidermies.

▪Aigus :

- ***Exanthèmes infectieux***

  Virales : rougeole, primo infection VIH, exanthème subit, rubéole, mononucléose infectieuse…

  Bactériennes : syphilis secondaire(roséole syphilitique)

  Parasitaires : toxoplasmose

- ***Toxidermies :***

  De nombreux médicaments sont responsablesd'exanthèmes maculopapuleux

▪Chroniques :

- ***Livedos***

I.1.2. MACULES PURPURIQUES (PURPURA) :

Ce sont des tache rouge-sombre ne s'effaçant pas à la vitropression. Elles sont due à une extravasation des globules rouges du sang ou de leur pigment dans le derme ; ce sont en fait des hémorragies sous cutanées.



Fig. 2 : Macule purpurique

●Purpura infiltrés (Vascularites) :

- maladies inflammatoires (P. rhumatoïde)
- infections (méningocoque, streptocoque…)
- paranéoplasiques
- médicamenteuses (toxidermies)

●Purpura non infiltrés :

-hématologiques (thrombopénies)

- fragilité capillaire : sénile, iatrogénique (corticoïdes),
- Carentielle (scorbut)
- CIVD, AVK, coagulopathies (carence en protéine C)

I.1.3. MACULES HYPERPIGMENTEES :

Ce sont des taches brunes foncéesou noires, elles sont dues à un excès de mélanine le plus souvent.

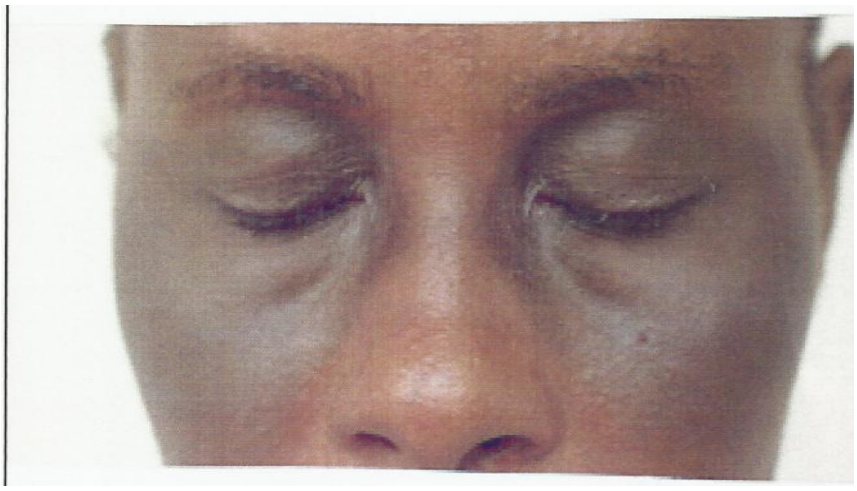


Fig. 3 : Toxidermie (photodermatose)

On distingue les hyperpigmentations congénitales et acquises.

- Macules hyperpigmentées congénitales :
  - tache café au lait,
  - naevusmélanocytaires
  - harmatomes
- Macules hyperpigmentées acquise :
  - pigmentation post-inflammatoire
  - médicament (antipaludéen…)
  - endocrinopathies (maladie d'Addison…)
  - E.S. des produits éclaircissants

I.1.4. MACULES HYPOPIGMENTEES

Ce sont des taches claires (hypochromie) ou blanches (achromie)
L'hypochromie c'est la diminution du pigment mélanique tandis que l'achromie est la disparition totale de la mélanine.



Fig. 4 : Vitiligo

On distingue les macules hypopigmentées congénitales et acquises

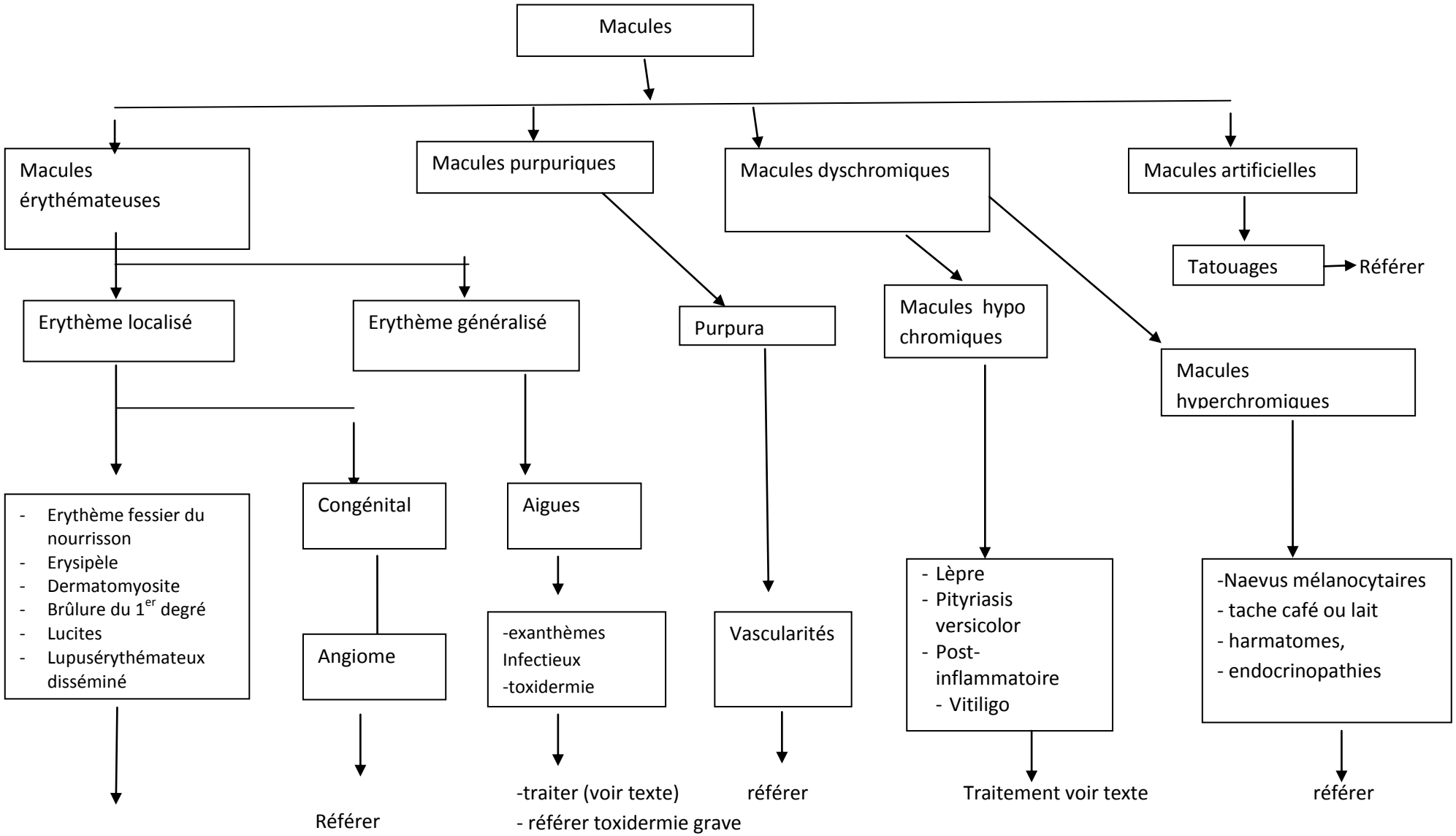
- Macules hypopigmentées congénitales
  - Localisée : naevus achromique
  - Diffuse : albinisme
- Macules hypopigmentées acquises
  - Vitiligo
  - Pityriasis versicolor
  - Lèpre
  - Eczématides hypochromiques (dartres)
  - Hypochromies post-inflammatoires



Fig. 5 : Pityriasis Versicolor



Fig. 6 : Lèpre


Macules
Macules érythémateuses
Macules purpuriques
Macules dyschromiques
Macules artificielles
Tatouages
Référer
Erythème localisé
Erythème généralisé
Purpura
Macules hypo chromiques
Macules hyperchromiques
- Erythème fessier du nourrisson
- Erysipèle
- Dermatomyosite
- Brûlure du 1er degré
- Lucites
- Lupusérythémateux disséminé
Congénital
Angiome
Aigues
-exanthèmes Infectieux
-toxidermie
Vascularités
- Lèpre
- Pityriasis versicolor
- Post-inflammatoire
- Vitiligo
-Naevus mélanocytaires
- tache café ou lait
- harmatomes,
- endocrinopathies
Référer le lupus érythémateux disséminés et Dermatomyosite
Référer
-traiter (voir texte)
- référer toxidermie grave
référer
Traitement voir texte
référer

I.2. PAPULE

C'est une lésion surélevée, c'est-à-dire lésion en relief par rapport au plan cutané normal ; c'est une lésion solide sans contenu liquidien ni pus.



Fig. 7 : Gale

Leur mode de formation permet de distinguer plusieurs variétés.

I.2.1. PAPULES ŒDEMATEUSES, DERMIQUES

Elles traduisent une sero-exudation dans le derme (œdème dermique). Ces papules sont soit circonscrites, soit étalées en plaques ou nappe.

- Urticaire : plaques érythémateuses, papules fugaces et mobiles
- Œdème de Quincke :urticaire profond, pouvant entrainer une asphyxie brutale quand il atteint le larynx
- Erythème polymorphe : papule érythémato-œdémateuse « en cocarde »



Fig. 8 : Urticaire



Fig. 9: Œdème de Quincke

I.2.2. PAPULES PAR INFILTRATS CELLULAIRES

Elles correspondent à un épaississement du derme par un infiltrat inflammatoire. Ce sont des papules solides bien limitées, durables.

●Chroniques :

- gale ;
- prurigo ;
- lèpre ;
- sarcoïdose ;
- lichen plan ;
- lymphomes ;
- tumeurs bénignes et malignes.

●Aigues : cellulite

I.2.3. Papules kératosiques, épidermiques :

●Non folliculaires :

- verrues ;
- condylomes acuminés.

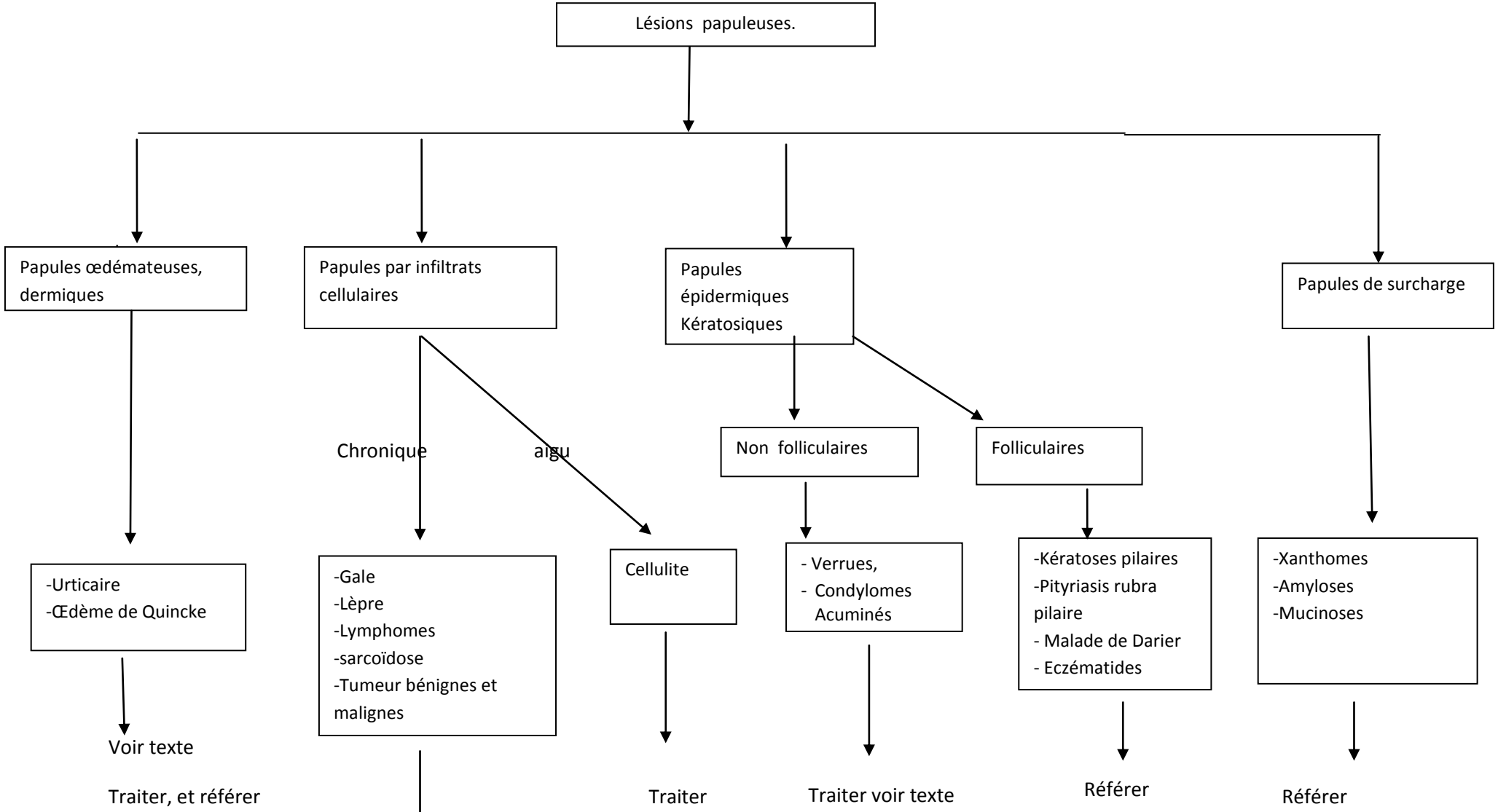

Fig. 10 : Verrues

●Folliculaires :

- kératoses pilaires ;
- pityriasis rubra pilaire ;
- eczématides folliculaires ;
- maladie de Darier.

I.2.4. PAPULES DANS LES DERMATOSES DE SURCHARGE

- Xanthomes
- Amyloses
- Mucinoses


Lésions papuleuses.
Papules œdémateuses, dermiques
Papules par infiltrats cellulaires
Papules épidermiques Kératosiques
Papules de surcharge
Chronique
aigu
Non folliculaires
Folliculaires
-Urticaire
-Œdème de Quincke
-Gale
-Lèpre
-Lymphomes
-sarcoïdose
-Tumeur bénignes et malignes
Cellulite
- Verrues,
- Condylomes Acuminés
-Kératoses pilaires
-Pityriasis rubra pilaire
- Malade de Darier
- Eczématides
-Xanthomes
-Amyloses
-Mucinoses
Voir texte
Traiter, et référer
Traiter lèpre et référer les autres
Traiter
Traiter voir texte
Référer
Référer

I.3. VESICULE

C'est un soulèvement liquidien, de petite taille (quelques mm de diamètre). La cavité vésiculeuse se forme au sein de l'épiderme soit par nécrose des cellules (viroses cutanée), soit par œdème intercellulaire dissociant les cellules épidermiques (spongiose dans l'eczéma).


Fig. 11 : Eczéma

I.3.1. VESICULES PAR SPONGIOSE CELLULAIRE

Ce sont des microvésicules sur peau érythémateuse et prurigineuse, par œdème intercellulaire.

Eczéma :

- dermatite atopique
- eczéma allergique de contact

I.3.2. VESICULES PAR BALLONISATION CELLULAIRE

Macrovésicules (1 à3mm de diamètre), de survenue aigue

▪Viroses :

- zona (métamérique)
- herpès (vésicules en bouquet)
- varicelle (vésicules disséminées + prurit)


Fig. 12 : Zona



Fig. 13 : Herpès génital



Fig. 14 : Varicelle

I.3.3. VESICULES PAR RETENTION SUDORALE

Minuscules vésicules contenant un liquide clair

- Sudamina (Bouille bouille) ;
- Milliaires sudorales

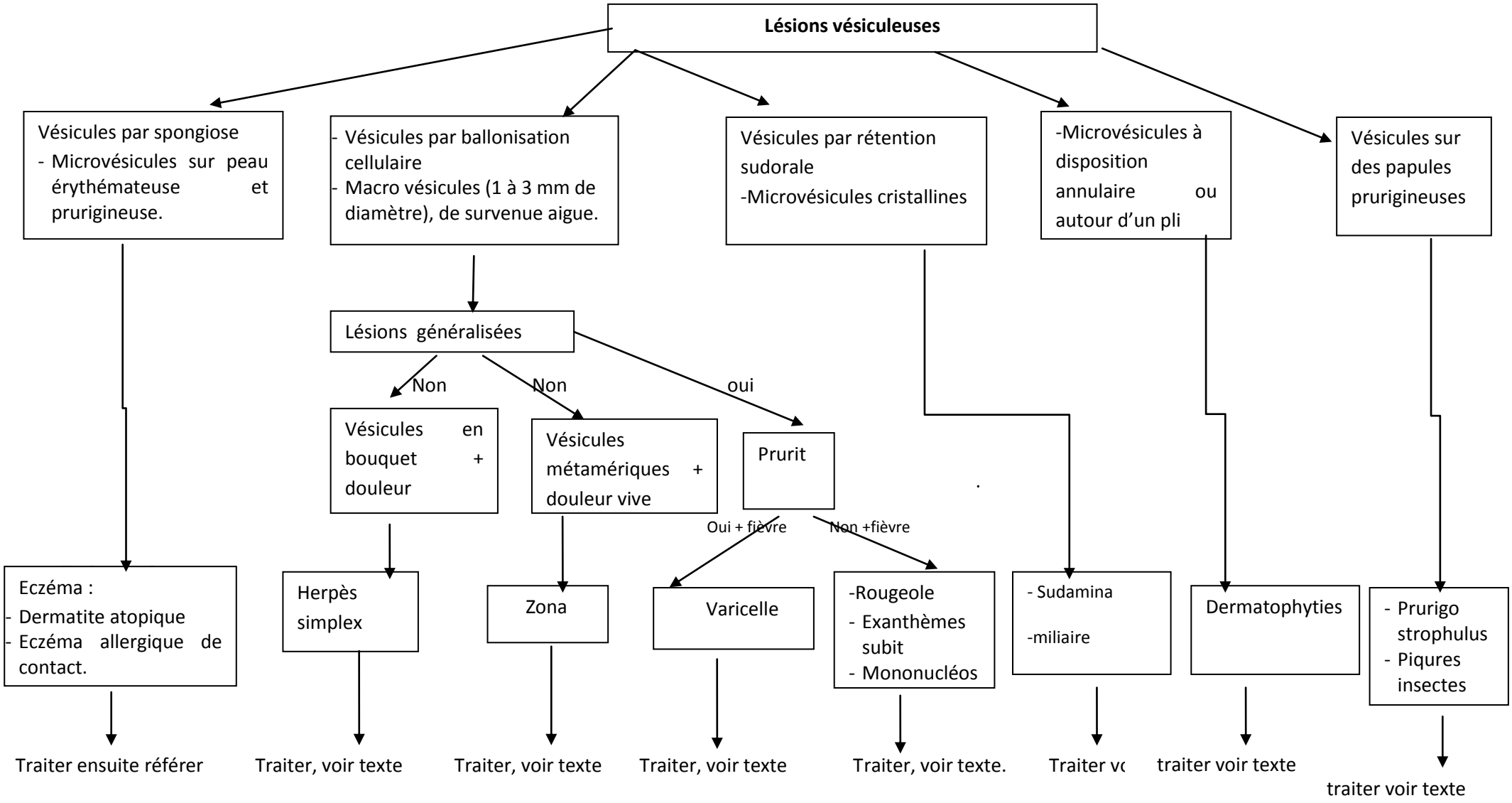
I.3.4. AUTRES VESICULES

●vésicules sur des papules prurigineuses :

- Prurigostrophulus
- piqures d'insectes

●Microvésicules à disposition annulaire ou autour d'un pli

- Dermatophyties


Lésions vésiculeuses
Vésicules par spongiose
- Microvésicules sur peau érythémateuse et prurigineuse.
- Vésicules par ballonisation cellulaire
- Macro vésicules (1 à 3 mm de diamètre), de survenue aigue.
Vésicules par rétention sudorale
-Microvésicules cristallines
-Microvésicules à disposition annulaire ou autour d'un pli
Vésicules sur des papules prurigineuses
Lésions généralisées
Non
Non
oui
Vésicules en bouquet + douleur
Vésicules métamériques + douleur vive
Prurit
Oui + fièvre
Non +fièvre
Eczéma :
- Dermatite atopique
- Eczéma allergique de contact.
Herpès simplex
Zona
Varicelle
-Rougeole
- Exanthèmes subit
- Mononucléos
- Sudamina
-miliaire
Dermatophyties
- Prurigo strophulus
- Piqures insectes
Traiter ensuite référer
Traiter, voir texte
Traiter, voir texte
Traiter, voir texte
Traiter, voir texte.
Traiter vc
traiter voir texte
traiter voir texte

I.4. BULLE

C'est un soulèvement liquidien de grande taille ; leur contenu est clair citrin, parfois sero-hématique


Fig. 15 : Bulle

- Bulles localisées
  - Exposition solaire :
    - photodermatose (iatrogène, végétales, idiopathiques)
  - Traumatismes :
    - brulures du second degré (Thermiques ou chimiques)
    - mécaniques (ampoules)
    - épidermolyses bulleuses
  - Péri-orificielles :
    - impétigo bulleux
  - Palmo-plantaire : dysidrose
- Bulles étendues :
  - Décollement superficiel :
    - syndromes de Lyell et de Stevens-Johnson
    - nécrolyse staphylococcique de l'enfant
  - Bulles tendues sur peau érythémateuse : groupe des pemphigoïde
  - Bulles fragiles en peau saine : groupe des pemphigus

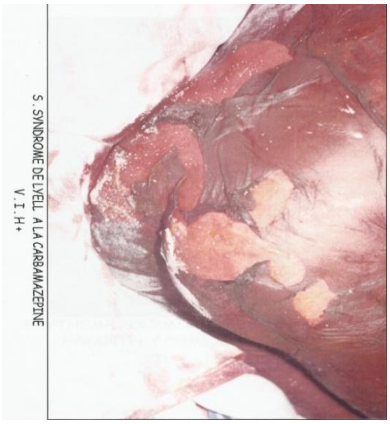
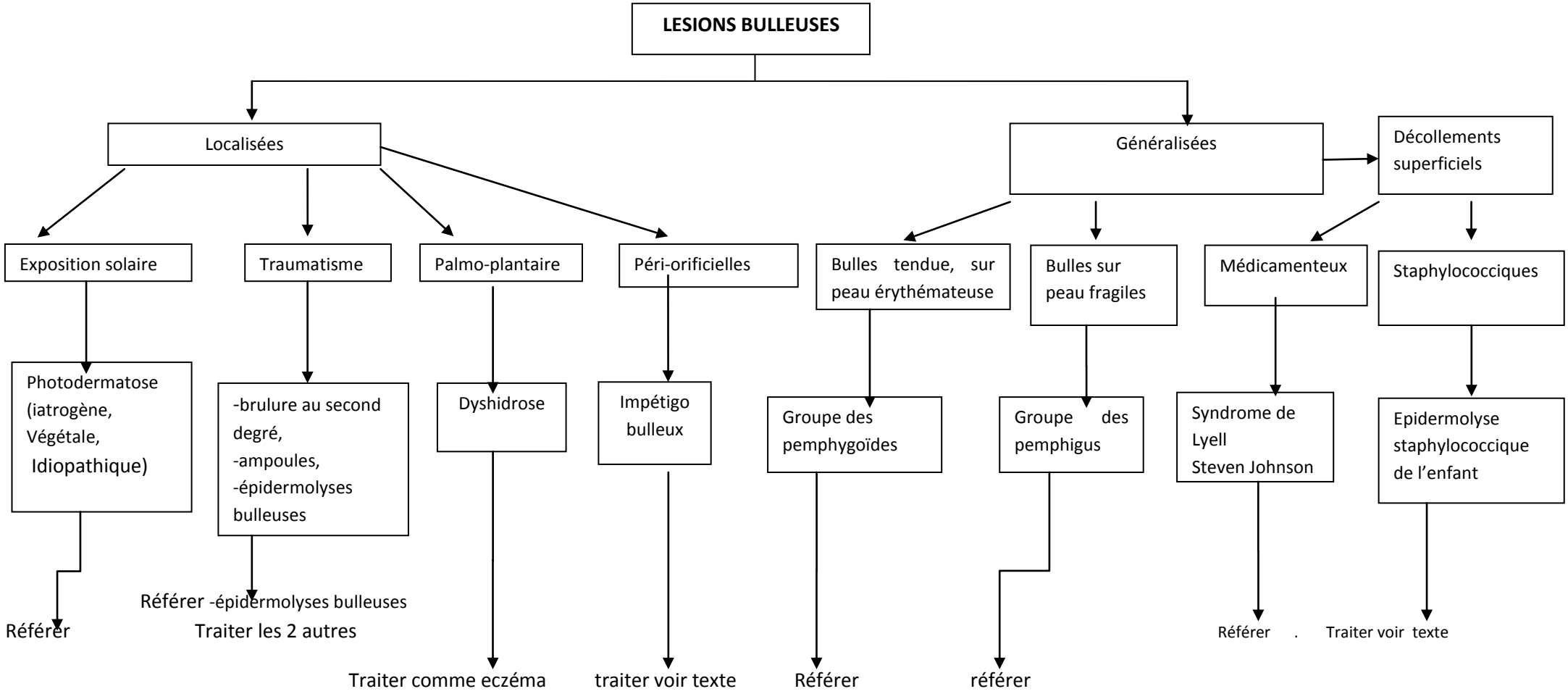


Fig. 16 : Syndrome de Lyell



Fig. 17 : SSJ


LESIONS BULLEUSES
Localisées
Généralisées
Décollements superficiels
Exposition solaire
Traumatisme
Palmo-plantaire
Péri-orificielles
Bulles tendue, sur peau érythémateuse
Bulles sur peau fragiles
Médicamenteux
Staphylococciques
Photodermatose (iatrogène, Végétale, Idiopathique)
-brulure au second degré, -ampoules, -épidermolyses bulleuses
Dyshidrose
Impétigo bulleux
Groupe des pemphygoïdes
Groupe des pemphigus
Syndrome de Lyell Steven Johnson
Epidermolyse staphylococcique de l'enfant
Référer
Référer -épidermolyses bulleuses
Traiter les 2 autres
Traiter comme eczéma
traiter voir texte
Référer
référer
Référer . Traiter voir texte

I.5. PUSTULE

C'est une collection liquidienne à contenu purulent


Fig. 18 : Pustule

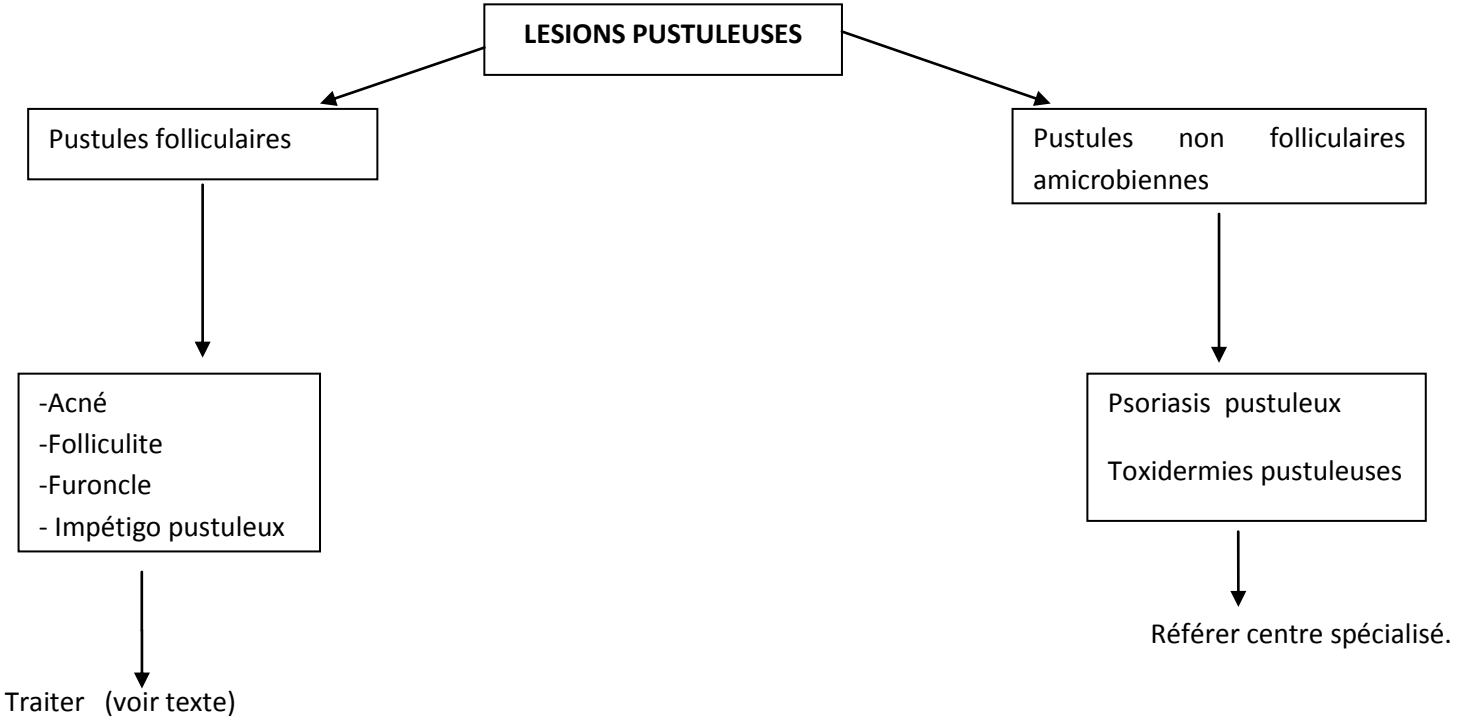
●Pustules folliculaires :

Elles surviennent suite à une infection secondaire du follicule pilo-sébacé ; elles sont centrées par un poil en général.

- Acné,
- folliculite,
- furoncle,
- impétigo pustuleux

●Pustules non folliculaires (amicrobiennes) :

- Psoriasis pustuleux
- Toxidermies pustuleuses


LESIONS PUSTULEUSES
Pustules folliculaires
Pustules non folliculaires amicrobiennes
-Acné
-Folliculite
-Furoncle
- Impétigo pustuleux
Psoriasis pustuleux
Toxidermies pustuleuses
Traiter (voir texte)
Référer centre spécialisé.

I.6. LESIONS ERYTHEMATO-SQUAMEUSES

C'est une lésion combinée qui associe un érythème à une squame d'emblée. La squame est une pellicule blanchâtre détachée par le grattage à la curette due à un épaississement de la couche cornée.



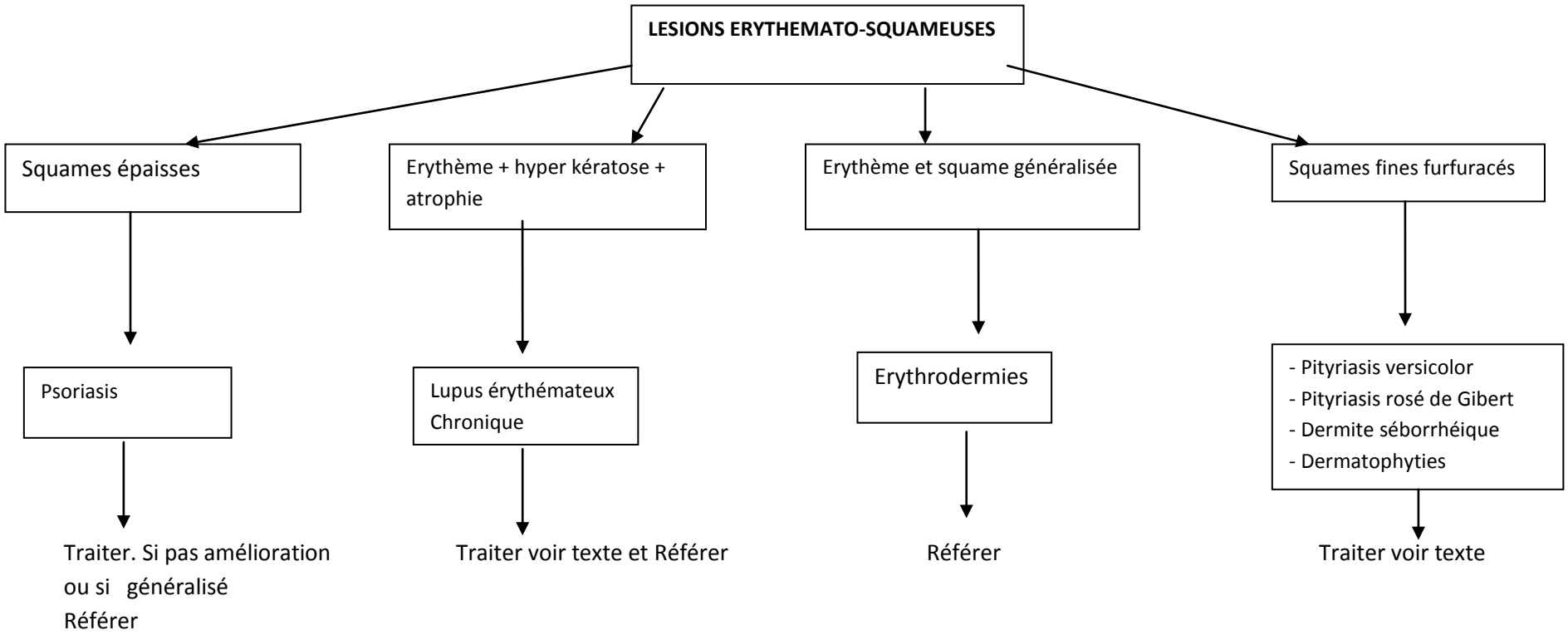
Fig. 19 : Psoriasis

●Squames épaisses : - psoriasis,
●Erythème, hyperkératose et atrophie : -lupus érythémateux chronique,
●Erythème et squame généralisée : - érythrodermie,
●Squames fines :

- Pityriasis rosé de Gibert,
- Dermiteséborrhéique,
- Pityriasis versicolor,
- Dermatophyties.



Fig. 20 : Dermatophyties


LESIONS ERYTHEMATO-SQUAMEUSES
Squames épaisses
Erythème + hyper kératose + atrophie
Erythème et squame généralisée
Squames fines furfuracés
Psoriasis
Lupus érythémateux Chronique
Erythrodermies
- Pityriasis versicolor
- Pityriasis rosé de Gibert
- Dermite séborrhéique
- Dermatophyties
Traiter. Si pas amélioration ou si généralisé Référer
Traiter voir texte et Référer
Référer
Traiter voir texte

I.7. HYPERKERATOSE

C'est une hyperplasie due à une modification quantitative de la couche cornée.

●Localisée :

- verrues,
- callosités (cors et durillons),
- kératodermie palmo- plantaire



Fig. 21 : Hyperkeratose

●Généralisées :

- Ichtyose : Héréditaire, acquise

I.8. NODULE

C'est un infiltrat circonscrit, profond du derme et /ou de l'hypoderme. C'est une lésion surélevée très ferme.



Fig. 22 : Nodule

●Contenu liquide

Consistance rémittente à la palpation (kystes, abcès)

● Contenu solide : nodule proprement dit

▪ Des membres inférieurs :

-érythème noueux (aigue)

- vascularite, hypodermite (chronique)

▪ Toute localisation :

- tumeurs : - carcinomes (basocellulaires, spinocellulaires)

- mélanome
- maladie de kaposi
- sarcoïdose
- lèpre
- mycoses profondes

I.9. ULCERATION

C'est une perte de substance mettant à nu le derme et parfois l'hypoderme.


Fig. 23 : Ulcération

●visage : carcinomes
●Bouche :
▪Aigues : -toxidermies (S° de Steven-Johnson),
-VIH,
-syphilis,
-aphtes,
- chancre mou
- traumatisme (prothèse)
▪Chronique : -carcinomes,
- pemphigus,

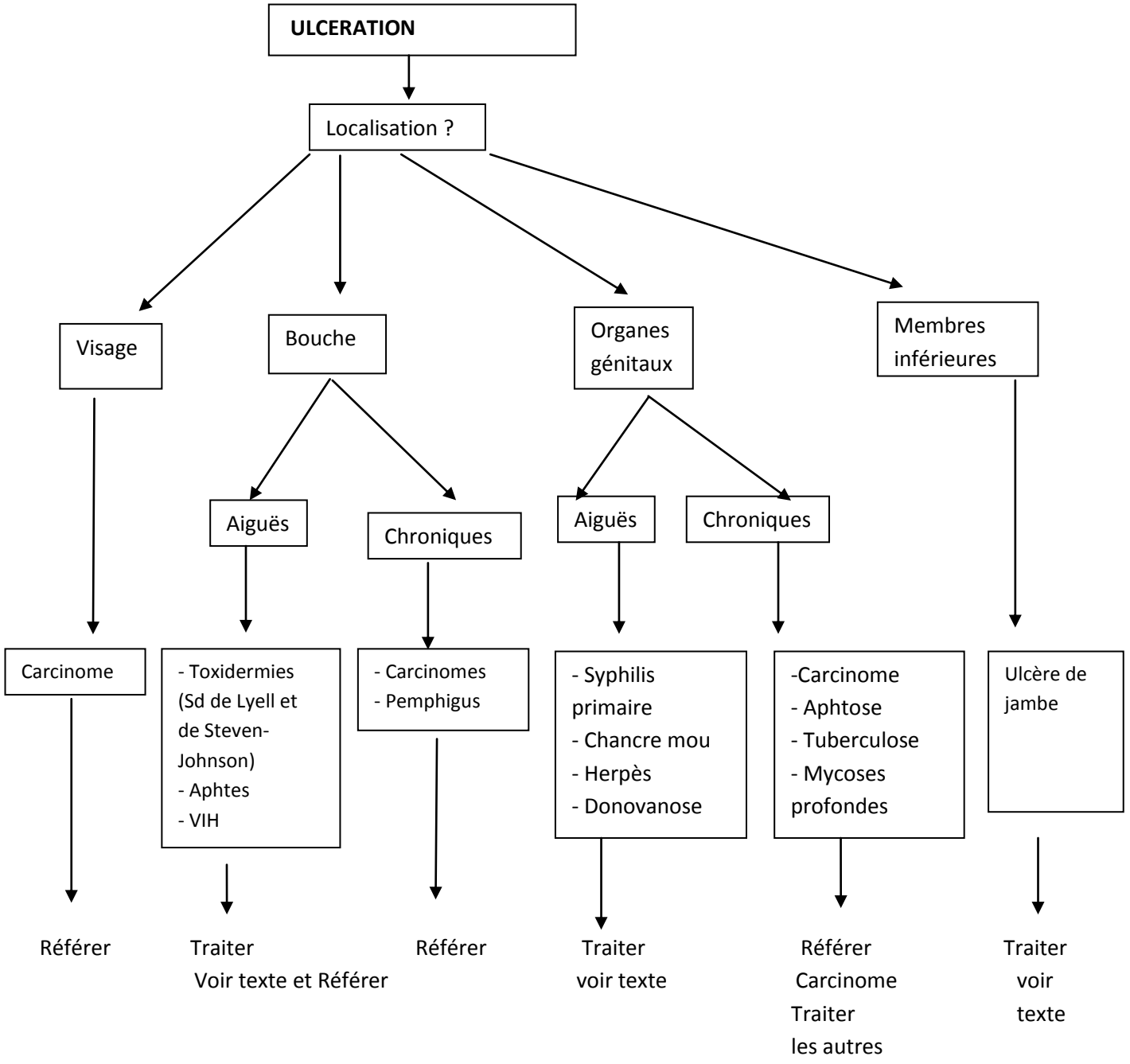

Fig. 24 : Carcinome

●Organes génitaux :
▪ Aigues :
-syphilis primaire (chancre)
-chancre mou,

- herpès
-lymphogranulome vénérien,donovanose, primo-infection VIH
- toxidermie


Fig. 25 : Syphilis

▪Chroniques :
-carcinome,
-aphtose,
- tuberculose, mycoses profondes
-dermatoses bulleuses auto-immunes
●Membres inférieurs :
- Ulcères des jambes


ULCERATION
Localisation ?
Visage
Bouche
Organes génitaux
Membres inférieures
Aiguës
Chroniques
Aiguës
Chroniques
Carcinome
- Toxidermies (Sd de Lyell et de Steven-Johnson)
- Aphtes
- VIH
- Carcinomes
- Pemphigus
- Syphilis primaire
- Chancre mou
- Herpès
- Donovanose
-Carcinome
- Aphtose
- Tuberculose
- Mycoses profondes
Ulcère de jambe
Référer
Traiter
Voir texte et Référer
Référer
Traiter
voir texte
Référer
Carcinome
Traiter
les autres
Traiter
voir
texte

I.10. SCLEROSES

Induration de la peau et du tissu sous-cutané due à une condensation du derme (fibres collagènes et élastiques)



Fig. 26 : Sclérodermie

●Sclérodermies :
- Cutanées(en plaque ou morphée)
- Systémiques

●Carcinomesbasocellulaires (sclérodermiforme)
●cicatrices (chéloïdes)

I.11. ATROPHIE

C'est la diminution d'épaisseur de la peau (amincissement cutané).
- Lichen scléreux
- Vieillissement
- Atrophie par application abusive de corticoïdes
- Lupus érythémateux chronique



Fig. 27 : Lupus chronique

II. LES PRINCIPALES PATHOLOGIES DE LA DERMATOLOGIE

Nous allons commencer cette partie par rappeler au médecin comment conduire l'examen clinique en dermatologie.

➢ L'anamnèse recherche :

→ Les modalités évolutives de l'éruption

- Le mode de début de l'éruption :
  - localisée ou généralisée ;
  - brutal ou progressif ;
  - l'aspect initial des lésions, les lésions actuelles sont-elles identiques ou différentes de celles qui ont inaugurés la maladie?
- Le mode d'extension des lésions
  L'évolution générale de l'éruption est–elle permanente ou marquée de phase de rémission et de rechute ?
- Le traitement appliqué :
  Il est exceptionnel que le malade n'ait pas avant toute consultation, appliqué une ou plusieurs pommade ou lotion, ce qui peut modifier l'aspect de la maladie initial et gêner le diagnostic.

→ Les signes associés :

- Le maitre signe fonctionnel en dermatologie est le prurit.
- les brulures, la douleur, la fièvre, les fourmillements…

→ L'interrogatoire recherchera également les facteurs environnementaux susceptibles d'influencer l'éruption tels les facteurs physiques (soleil, froid), chimiques (entourage professionnel, application de parfums ou cosmétiques, contact avec des allergènes…).

- On recherchera aussi un contage éventuel dans l'entourage
- On va s'enquérir des antécédents personnels et familiaux (notion d'atopie).

➢ Examen physique

Cet examen est centré sur **l'inspection**, éventuellement complétée par la palpation qui permet de se rendre compte de la consistance des lésions, elle peut se faire avec des gants si l'on soupçonne des lésions contagieuses.

Il convient d'examiner la totalité du tégument, sauf si les lésions sont bien localisées. Ceci nécessite que le patient soit nu, c'est-à-dire, respectant sa pudeur, en sous-vêtements.

L'éclairage doit être suffisant : lumière du jour clair ou lumière artificielle suffisamment intense.

L'inspection concerne :

- Tout le tégument, y compris les zones cachées : plis, plantes des pieds, cuir chevelu ;
- les phanères : ongles, cheveux, poils ;
- les muqueuses : buccale et génitale.

On peut s'aider d'une loupe, d'un grattage doux à la curette ou de la vitropression si nécessaire.

Il va sans dire que l'examen dermatologique prend place dans un examen clinique général, orienté différemment suivant les cas, car les dermatoses sont parfois le témoin d'affections générales.

L'examen physique recherche :

→ La nature de la lésion élémentaire (macules, papules, vésicules…).

→Le groupement de ces lésions : lésions isolées, distinctes les unes des autres ou disposées sur un mode linéaire, arciforme, annulaire…ou confluentes pour former des plaques, placards ou nappe (selon la taille).

Certaines dermatoses (psoriasis, lichen surtout) ont tendance à se reproduire sur des zones traumatisées (phénomène de koebner).

→La topographie des lésions :

- topographie élective de certaines dermatoses : psoriasis (coude, genoux, …), lichen (poignet…), gale (aisselles, fesses, organes génitaux masculin, seins chez la femme…).
- la topographie oriente vers l'étiologie d'une dermite de contact (montre, bracelet…)
- la symétrie ou l'asymétrie de certaines éruptions.

Au terme de cet examen clinique, le médecin doit pouvoir établir son diagnostic. Plus rarement, il est nécessaire d'effectuer quelques examens complémentaires, mais dans la majorité des cas, la clinique seule suffit pour poser le diagnostic.

Nous allons classer les pathologies à partir des lésions élémentaires, excepté certaines dermatoses qui vont être classées suivant l'étiologie (dermatoses parasitaires) ou suivant quelques signes fonctionnels (prurit).

II.1. DERMATOSES ERYTHEMATEUSES

II.1.1.ANGIOME PLAN

a. Définition :

Il s'agit d'une malformation capillaire, présente dès la naissance et sans tendance à la régression.
Il faudra faire le dépistage d'une malformation associée (autres phacomatoses ou malformation vasculaire)

b. Manifestations cliniques

L'aspect est celui d'une plaque rouge plus ou moins foncée (tache de vin), siégeant souvent sur le visage.

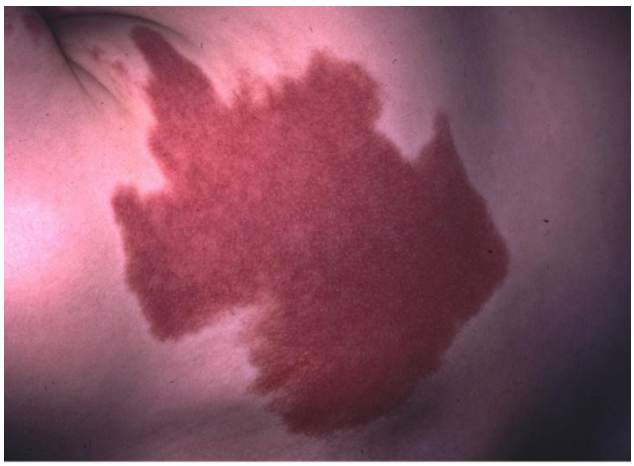


Fig. 28 : Angiome plan

c. Traitement

- Cryothérapie :
  - azote liquide
  - CO2
- Laser à colorant pulsé

II.1.2. ERYTHEME FESSIER DU NOURRISSON

a. Définition

La peau du siège des nourrissons est l'objet d'agressions importantes et répétées. En effet, les couches imperméables maintiennent les urines et les selles à son contact, ce qui entraine des dermites d'irritation et parfois des infections. L'érythème fessier ou dermite du siège est une inflammation cutanée causée par le contact prolongé de la peau du bébé avec une couche souillée par de l'urine ou des selles. Il peut aussi être causé par une irritation due aux détergents employés pour laver des couches en tissu, ou encore par une substance présente dans les couches jetables de certaines marques. Une diarrhée peut également avoir cet effet. L'érythème peut quelquefois évoluer en infection bactériennes ou fongiques. Il apparait durant les 15 premiers mois de la vie.

b. Manifestations cliniques



Fig. 29 : Erythème fessier du nourrisson

Il se présente souvent sous la forme d'une rougeur accompagnée des plaques luisantes et des papules. L'éruption cutanée se retrouve habituellement dans la zone recouverte par la couche, ce qui comprend les fesses, le haut des cuisses et les parties génitales. La topographie de l'érythème est évocatrice : il atteint les parties convexes de la région du

siège épargnant les plis. La peau peut-être chaude au toucher. L'enfant fait preuve d'irritabilité et pleure pendant le changement de couche.

c. Prévention et traitement

Il ne faut pas laisser les urines et les selles au contact de la peau. Ainsi, la fréquence des changes doit être adaptée à la fréquence des mictions et défécations, soit une douzaine de fois par jour au tout début de la vie, moins souvent ensuite.

A chaque change, on lave avec un pain de toilette doux, hypoallergénique ; on rince doucement le siège et à la main (pas avec de gant de toilette) ; on essuie en tamponnant avec un linge propre. On peut ensuite appliquer sur la peau saine une crème à effet protecteur (formant un film barrière).

Le traitement consiste :

- de remplacer transitoirement la crème barrière par une crème antifongique, dans le but de prévenir une candidose ;
- On utilise aussi une solution asséchante (éosine solution aqueuse 2%).
- pommade à base de l'oxyde de zinc 10 à 20%
- Parfois une pommade corticoïde pour soulager la douleur et l'inflammation
- laisser les fesses du bébé à l'air aussi souvent que possible

II.1.3. ERYSIPELE

a. Définition :

C'est une dermo–hypodermite aigue due au streptocoque β–hémolytique de groupe A.

Facteurs de risque :

- porte d'entrée bactérienne : - plaie et fissures cutanées,
- rhinite, otite, infection dentaire,
- lymphœdème congénital ou acquise,
- Maladies chroniques : immunodépression, diabète, malnutrition, s° néphrotique,

b. Manifestations cliniques



Fig. 30 : Erysipèle

L'érysipèle débute brutalement et s'accompagne d'une fièvre à 39–4O◦C. Il siège le plus souvent (› 80 pourcent des cas) à une jambe, parfois (‹ 10 pourcent des cas) au visage, plus rarement ailleurs.

Il est constitué d'une plaque rouge vive, chaude, douloureuse, infiltrée aux limites nettes. La surface de l'érysipèle est lisse : on peut parfois y voir des décollements bulleux.

Il existe une adénopathie régionale inflammatoire.

c. Diagnostic différentiel

- Sur le visage
  - Eczéma aigu : prurit, vésicules et suintement, absence de fièvre ;
  - œdème de Quincke ;
  - zona de la face
- Sur les membres inférieurs :
  - Une phlébite : jambe rosée, tendue, cordon veineux douloureux, induré et violacé, signe de Homans, fébricule

d. Examen paraclinique

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire. La mise en évidence du streptocoque est relativement rare et on ne compte pas sur elle pour guider le traitement.

e. complications

- Suppuration cutanée
- Nécrose cutanée
- Thrombose veineuse, embolie pulmonaire
- Septicémie
- Fascite nécrosante

f. Traitement

- Pénicilline orale, G ou A
- Macrolides (érythromycine, josacine,…)
- Les perfusions de pénicilline G intraveineuse : 10 à 20 million d'unités par jour seront réservées aux formes graves ou sur terrain débilité.
- Héparinothérapie préventive si patient immobilisé, surtout s'il est atteint d'une insuffisance veineuse. Mais les infections de parties molles ne doivent pas être confondues avec les phlébites. Les deux tableaux sont différents et en pratique les associations sont exceptionnelles.
- Si les récidives de l'érysipèle sont fréquentes, on les préviendra par une hygiène rigoureuse, une contention élastique quotidienne posée avant le levée et la prise d'extencilline 2 ,4 M en IM tous les mois.
- Proscrire les anti-inflammatoires non stéroïdiens afin d'éviter son extension vers la fasciite nécrosante.

II.1.4. LUPUS ERYTHEMATEUX

Définition

C'est une maladie auto-immune, apparaissant sur un terrain prédisposé et sous l'influence des facteurs déclenchant (les rayons U.V, les médicaments internes ou externe)

Il existe deux formes :

- lupus érythémateux chroniques, discoïde, strictement cutané ;
- lupus érythémateux systémique.

L'expression cutanée du LE est variable. Quel que soit l'aspect dermatologique, un bilan général simple permettra de savoir si ces signes cutanés sont isolés, ou si le patient présente des manifestations de lupus systémique.

II.1.4.1. Lupus érythémateux chronique

a. **Définition**

Le LEC est caractérisé par l'apparition d'une ou des multiples plaques lupiques constituées par trois lésions : l'érythème congestif, rouge, recouvert par une hyperkératose ponctuée et l'atrophie cicatricielle survenant progressivement.



Université Libre de Bruxelles - Iconothèque

Fig. 31 : Plaque lupique (LEC)

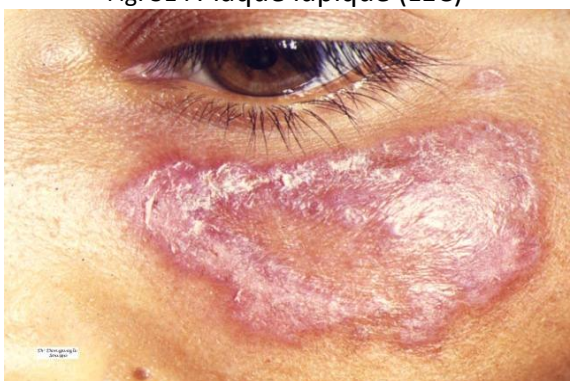


Fig. 32 : Plaque lupique

b. Manifestations cliniques du lupus érythémateux chronique

Il s'agit des plaques érythémateuses et hyperkératosiques siégeant sur les zones photo exposées : le visage et le cuir chevelu, éventuellement le haut du tronc, rarement au-delà.

Ces plaques même si elles résument la maladie dans des nombreux cas, doivent être traitées aussi précocement et efficacement que possible, car elles évoluent vers une cicatrice

définitive très inesthétique : atrophie et trouble dela pigmentation, le préjudice esthétique peut être considérable.

c. Examens para cliniques :

- Histologie : hyperkératose, atrophie épidermique et un infiltrat lymphocytaire à prédominance périfolliculaire.
- L'immunofluorescence directe : bande d'IgG et de C3, de forme granuleuse, à la jonction dermo-épidermique (= bande lupique) .
- Il n'ya pas de syndrome inflammatoire, l'augmentation de la VSest un signe d'évolutivité du lupus systémique.
- Cependant, il existe parfois des anticorps antinucléaires circulants.

d. Traitement

Le traitement comporte en première intention, l'association :

- d'une corticothérapie locale forte : niveau II (triamcinoloneacétonide crème 0,5%) voire I (bétaméthasonedipropionate crème 0,05%)
- et d'antipaludéens desynthèse(hydroxy-chloroquine, chloroquine)200 à 300 mg / jour en dose d'attaque sans dépasser 6–7mg/kg/J pendant 2 à 6 mois selon l'évolution puis 100 mg en dose d'entretien.
- Une surveillance ophtalmologique annuelle est indispensable en raison du risque de rétinopathie aux antipaludéens.
- L'éviction solaire est indispensable car le lupus cutané est en général très photosensible.
- En cas d'échec, les alternatives sont :
  - rétinoïdes,
  - corticothérapiegénérale.

II.1.4.2. Lupus érythémateux systémique (disséminé)

a. **Définition**

Le lupus érythémateux systémique une maladie systémique auto-immune chronique, de la famille des connectivites, c'est-à-dire touchant plusieurs organes, du tissus conjonctif, qui se manifeste différemment selon les individus

b. Manifestations cliniques du lupus érythémateux disséminé

Ce sont **des taches érythémateuses, infiltrées**, de topographie caractéristique :**visage,** souvent **symétriqu**e et donnant un aspect **en vespertilio** (aile de papillon), décolleté, haut du dos, et pulpe des doigts.



Fig. 33 : LED (aspect en vespertilio)

Signes généraux (fièvre, fatigue, etc.) ;
Autres atteintes de la maladie lupique : adénopathies, signes articulaires, rénaux, cardiovasculaires, neurologiques, hématologiques.

c. Examens paraclininiques

Après confirmation du diagnostic par une biopsie cutanée pour examen histologique, complété par une IF directe, un bilan complet est indiqué, pour rechercher : des anomalies biologiques évocatrices de la maladie lupique :

- L'augmentation de la VS
- Anticorps antinucléaires :Ac anti-DNA natif et anti-Sm sont spécifique de Lupus systémique ;
- Diminution des taux plasmatique du complément total et de ses fractions
- Les autres examens dépendent des localisations de la maladie (protéinurie, culot urinaire pour déceler une néphropathie lupique….)

d. Traitement

Le traitement dépend des résultats du bilan, qui retrouve ou nom des éléments de gravité nécessitant une **corticothérapie générale** et le traitement de trouble d'un éventuel organe.

II.1.5. LES VIROSES EXANTHEMATIQUES

Ce sont des fièvres éruptives, très fréquents chez l'enfant, plus rares chez l'adulte. (Rougeole, rubéole, exanthème subit, mononucléose infectieuse, …).

II.1.5.1. Rougeole

a. Définition

Fréquente, bénigne en Europe mais grave dans les pays en voie de développement, elle est prévenue par la vaccination. C'est une fièvre éruptive qui atteint le plus grand nombre d'enfants dans le monde. Ses complications, rares dans les pays occidentaux, sont fréquentes dans le tiers monde et sont responsables d'une très lourde mortalité. La rougeole est liée à un paramyxovirus. Les enfants de moins de 6 mois sont en général protégés par les

anticorps de leur mère (si elle a eu la rougeole ou si elle a été vaccinée).La contamination s'effectue par la propulsion des gouttelettes de salives des sujets infectés.

b. Manifestations cliniques

Après une incubation de 10 à 15 jours, catarrhe oculonasal, fièvre, altération de l'état général, énanthème avec signe de Koplik (points blancs entourés d'un halo inflammatoire à la face internes des joues), et éruption maculopapuleuse faite d'assez larges éléments, débutant derrière les oreilles ou du visage, puis d'évolution descendante. Les éléments éruptifs de la rougeole, infiltrés, très rouges, d'environ 1cm de diamètre, non confluents (morbiliforme).

Lorsque l'éruption s'efface, elle fait place à une desquamation fine visible quelques jours. La fièvre disparaît sauf en cas de complications. La convalescence s'étend sur une dizaine de jours, l'enfant restant fatigué.

c. Les complications

Elles font toute la gravité de la maladie.

- O.R.L. fréquentes : otites et laryngites ;
- Bronchites, pneumopathies ;
- Rougeole pulmonaire maligne, pouvant entraîner une détresse respiratoire et parfois la mort ;
- Pneumopathie séquellaire ;
- Staphylococcies pulmonaires ;
- Broncho- pneumopathie bactérienne ;
- Encéphalite aiguë morbilleuse (1 cas sur 1 000 rougeoles)
  Panencéphalite sclérosante subaiguë de Von Bogaert.

d. Diagnostic différentiel

Les formes atypiques peuvent prêter à confusion avec :

- Une rubéole ;
- Une mononucléose infectieuse ;
- Une adénovirose ;
- Une roséole (infection à HHV7) ;
- U ne entérovirose ;
- Une allergie médicamenteuse (ampicilline ...).

e. Traitement

Le traitement curatif

- L'hospitalisation doit être évitée sauf cas de complications graves (broncho-pneumonie majeure, laryngite asphyxiante, encéphalite) ou de facteur de risque (mucoviscidose, insuffisance respiratoire etc.) ou encore pour des raisons sociales ;
- Les antibiotiques sont souvent nécessaires en cas de surinfections bactériennes ou à titre préventif (ampicilline, macrolides...) ;
- traitement symptomatique comporte les mesures habituelles contre la fièvre, l'hydratation (boissons abondantes) et le repos ;
- La photophobie nécessite de tamiser la lumière dans la chambre ;

- Le traitement de l'encéphalite repose sur l'équilibration hydro-électrolytique et calorique, l'emploi des anticonvulsivants et le nursing.

Le traitement préventif

- La séroprévention par immunoglobulines humaines utilisées dans les 48 heures suivant le contage ;
- Le vaccin contre la rougeole.

Le ROR est recommandé chez tous les enfants : première injection entre 12 et 15 mois et rappel 2 à 5 ans plus tard (recommandations officielles 1999).

II.1.5.2. Exanthème subit

a. Définition et clinique

Elle est due le plus souvent au HHV6, parfois au HHV7, il touche l'enfant entre 6 mois et 2 ans. Son évolution est caractéristique : fièvre élevée (39-40°C) mais bien tolérée, isolée, 2à3 jours, puis retour à l'apyrexie et simultanément éruption roséoliforme (petite macules rouges pales), prédominant sur le tronc et le cou. Les extrémités et le visage sont habituellement préservés. L'énanthème buccal caractérisé par de petites papules érythémateuses du palais mou est inconstant mais évocateur. L'incubation est de 10 à 15 jours. L'énanthème persiste 1 à 2 jours. Des adénopathies cervicales ou un bombement de la fontanelle peuvent également être observés.

b. Traitement et Prévention

Il n'existe en ce moment aucun vaccin disponible pour prévenir l'infection par le virus qui cause la roséole. Heureusement, la roséole est une infection relativement bénigne qui disparaît sans traitement. Le traitement symptomatique accompagné de repos et d'hydratation est le meilleur remède. L'ibuprofène est habituellement recommandé pour le traitement d'une fièvre élevée et leur utilisation est sans danger pour les enfants.

II.1.5.3. Mononucléose infectieuse

a. Définition et clinique

Elle est due à l'EBV ou parfois au CMV, elle comporte souvent une éruption morbiliforme qui est quasi constante en cas de traitement préalable (de l'angine initiale) par l'ampicilline, sans que l'on connaisse les mécanismes de cette réaction (il ne s'agit pas d'une allergie et l'ampicilline ne pas contre-indiquée ultérieurement). Les autres signes sont la fièvre, l'asthénie, la polyadénopathie, la splénomégalie.

b. Traitement

Aucun traitement particulier n'est prescrit pour cette maladie virale qui évolue en général vers la guérison.

II.1.4. TOXIDERMIE

a. Définition

Les toxidermies sont des réactions cutanées aux médicaments pris par voie générale. Leurs physiopathologie est complexe. Elle fait intervenir plusieurs facteurs insuffisamment connus (des réactions d'hypersensibilité immunologique, des facteurs génétiques et des anomalies des mécanismes de métabolisation/détoxification des médicaments.

b. Manifestations cliniques

Ce sont les principaux tableaux cliniques des toxidermies. A l'exception de l'érythème pigmenté fixe, ces tableaux ne sont pas spécifique et peuvent avoir d'autres causes que des prises médicamenteuses.

●***Accidents de type anaphylactique***
Voir Urticaire et angio-œdème de Quincke.
Ces accidents surviennent immédiatement après l'administration du médicament (souvent la pénicilline). Ils peuvent être graves, voire mortels.
Les causes médicamenteuses les plus fréquentes sont : bêtalactamine, aspirine, AINS, anesthésiques, produits de contraste iodés.
Un prurit isolé peut également témoigner d'une toxidermie

●***Exanthèmes (ou rash) maculopapuleux***
Particulièrement fréquent, ils réalisent une éruption morbiliforme, faite de maculopapules rosées ou rouges, réparties en grand nombre sur l'ensemble du tégument, avec une prédominance sur le tronc.
Il n'y a pas de signe infectieux associé. Ils surviennent 5 à 21 jours après l'introduction du médicament et durent environ une semaine.
Les causes les plus fréquentes sont : les pénicillines A, les sulfamides, la carbamazépine, les AINS.



Fig. 34 : Exanthème maculopapuleux

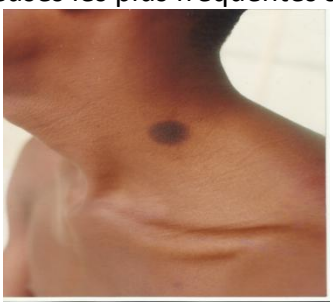
●***Toxidermies bulleuses par nécrose épidermique***
Il s'agit d'un spectre d'aspects clinique allant de l'érythème pigmenté fixe au syndrome de Lyell.

- ***Erythème pigmenté fixe***

  En un point (ou plusieurs) du tégument apparait, quelques heures (moins de 48 heures) après l'ingestion du médicament responsable, une plaque arrondie, rouge, sensible, parfois vésiculeuse ou bulleuse.

  En quelque jour elle disparait en laissant une pigmentation (hyperchromie). Les nouvelles ingestions du même médicament entrainent des récidives aux mêmes endroits.

  Les causes médicamenteuses les plus fréquentes sont : les sulfamides, les cyclines…



. Fig. 35 : EPF

- ***Syndrome de Stevens-Johnson***

  Ce syndrome correspond à la forme mineure des épidermolyses toxiques, dont la forme majeure est le syndrome de Lyell.

  Il débute brutalement, 5 à 21 jours après la prise médicamenteuse par une altération fébrile de l'état général, et comporte :

  - Des lésions cutanées : macules rouges ou violacées, sur lesquelles l'épiderme se décolle parfois en lambeaux, mais le décollement reste inférieur à 10% de la surface cutanée. Par définition on parle de s° de Lyell lorsque ces décollements dépassent 3O% de la surface corporelle.
  - Des lésions muqueuses (ectodermosepluri-orificielle) : érythème, bulles et érosions post-bulleuses douloureuses, parfois graves (yeux).
  - Les médicaments les plus incriminés sont les sulfamides, certains antibiotiques, certains AINS, les anticomitiaux….



Fig. 36 : SSJ

- ***Syndrome de Lyell***

  Le syndrome de Lyell, ou nécrolyse épidermique toxique, constitue la forme la plus grave des toxidermies (mortalité autour de 30%). Le praticien doit en connaitre les signes initiaux afin d'interrompre le médicament suspect et de faire transférer le malade d'urgence vers un centre spécialisé.

Ces signes initiaux sont :

- Une éruption rouge franc, scarlatiniforme, étendue, sensible ou douloureuse
  - sur laquelle s'est individualisent parfois des aspects de cocardes,
  - Et surtout ou surviennent des décollements épidermique, bulles flasques puis aspects de « linge mouillé » laissant à nu l'épiderme profond, rouge et suintant.
- Des érosions ou ulcérations des muqueuses :
  - Conjonctive, kératite,
  - Chéilite, stomatite, pharyngite, laryngite
  - Atteinte anale et génitale
- Une atteinte de l'état général avec fièvre.

Le malade est à risque de surinfection, de désordres hydro-électrolytiques, de détresse respiratoire.
L'atteinte oculaire nécessite des soins spécialisés et peut laisser des séquelles.
Les médicaments en cause sont ceux indiqué dans le syndrome de Stevens-Johnson

c. Traitement des toxidermies

Vis-à-vis du médicament suspecté, la règle traditionnelle est son interruption. En effet la poursuite du traitement expose à l'aggravation de la toxidermie. Cependant, lorsqu'il s'agit d'un médicament indispensable et que le tableau de toxidermie n'est pas considéré comme grave (ni anaphylaxie, ni Lyell, ni syndrome d'hypersensibilité), il a pu être poursuivi sans problème. C'est notamment le cas de exanthèmes maculopapuleux aux sulfamides lors du traitement d'infections opportunistes du sida (pneumocystose, toxoplasmose). Ceci bien sûr en milieu hospitalier.

Le traitement des toxidermies comporte :

- En cas de prurit intense, des antihistaminiques ;
- Parfois des corticoïdes locaux, également à titre symptomatique ;
- Rarement des corticoïdes par voie générale (érythrodermies, syndromes d'hypersensibilité) et seulement en milieu spécialisé.

En cas de choc anaphylactique, le traitement doit être immédiat : injection d'adrénaline, de corticoïdes, mesures de réanimation.

En cas de syndrome de Lyell, ou de Stevens-Johnson, l'hospitalisation en centre spécialisé(soins intensifs dermatologiques ou centre de brulés) est nécessaire pour :

- Réanimation hydro-électrolytique ;
- Traitement local cutané et muqueux ;
- Prévention des surinfections et des autres complications de la défaillance cutanée aiguë.

Il n'y a pas de traitement spécifique du syndrome de Lyell. Pour la plupart des auteurs, la corticothérapie générale n'est pas indiquée.

L'injection d'immunoglobulines intraveineuses pendant quelques jours a donné les résultats positifs dans des études ouvertes, suggérant une efficacité qui n'est cependant pas prouvée.

II.2. LES MALADIES PURPURIQUES (LES PURPURAS)

Définition

Un purpura est une hémorragie cutanée nom traumatique. Il se manifeste par des lésions rouges ou violacées, ne s'effaçant pas à la vitropression. Sur le plan clinique on distingue :

- les pétéchies, punctiforme, planes ou papuleuses ;
- les ecchymoses, plus étendues, et suivant les stades colorés de la biligénie ;
- les vibrices, en trainées allongées


Fig. 37 : Purpura

Les purpuras font partie de la pathologie générale et peuvent relever des multiples causes, dont certaines nécessitent des thérapeutiques d'urgence (purpuras infectieux fulminans, syndromes hémorragiques). Ici nous allons traiter quelques purpuras dermatologiques.

- Vascularites allergiques
- Purpuras par anomalie vasculaire
- Purpuras mécaniques
  - → Traumatismes non évidents :
    Un purpura peut relever d'un traumatisme méconnu du malade ou caché au médecin (sévices à enfants).
  - → Fragilité vasculaire :
    Une fragilité vasculaire anormale entraine des ecchymoses à la suite de traumatismes minimes. Cette fragilité peut être sénile, iatrogène (corticoïdes), carentielle (scorbut).
  - → Purpura sénile de Bateman :
    Très fréquent au niveau du dos des mains et des avant-bras. C'est un des éléments du photovieillissement cutané, associé à une atrophie dermo-épidermique. Il peut s'améliorer par des applications locales des rétinoïdes.

  Les corticothérapies prolongées, générales ou locales, entrainent le même type de fragilité vasculaire.
- Purpuras dermatologiques chroniques :
  - → Purpura annulaire télangiectatique
  - → eczématides-like-purpura.

II.3. DERMATOSES HYPOPIGMENTEES

II.3.1. VITILIGO

a. Définition

Le vitiligo est une des étiologies les plus fréquentes d'hypochromie ; quoique parfaitement bénin, il peut être tout à fait désespérant par ses conséquences esthétiques et sociales. Il survient à tout âge et il existe des formes familiales. L'étiologie est inconnue. Il existe des associations avec des pathologies auto immunes (pelade, maladies thyroïdiennes).



Fig. 38 : Vitiligo

b. Manifestations cliniques

Il s'agit de macules parfaitement blanches, sans aucune autre anomalie: la surface de la peau, à part sa couleur, est normale. La taille des macules de vitiligo est variable. Les sites de prédilection sont les extrémités (mains, pieds, visage), les organes génitaux, les plis, mais tout le tégument peut être atteint. L'évolution est imprévisible, certaines lésions repigmentent, en générale à partir des poils qui ont gardé leurs mélanocytes, la plupart sont définitives.

c. Diagnostic

Si le diagnostic n'est pas évident. On le fera confirmer par un spécialiste.

d. Diagnostic différentiel

- Autres variétés, rares, d' hypomélanose ;
- Lèpre ;
- Eczématides achromiantes ;
- Pityriasis versicolor ;

e. Traitement

Le traitement est globalement très décevant.
→ Si les lésions sont situées en zone couverte, l'abstention est possible.
→ Si les lésons sont visibles, le problème est difficile.

- Blanchissage de la peau avoisinante

- Eviction solaire stricte ou photoprotection systématique. Les sujets à peau claire ont intérêt à éviter le soleil, d'abord parce que les lésions de vitiligo sont très photosensibles (risque accru d'érythème actinique), et aussi pour ne pas accentuer la visibilité des lésions.
- Pour les lésions récentes, une corticothérapie locale a pu sembler efficace dans certains cas.
- Psoralènes topiques ou systémiques : 8-méthoxypsoralène (méladinine) cp : 0 ,6mg /kg suivi de l'exposition au soleil 2 heures après. On augmente progressivement le temps d'exposition au soleil par semaine. Un soutien psychologique s'avère parfois nécessaire.

II.3.2. LEPRE (MALADIE DE HANSEN)

a. Définition

Encore présente dans les régions intertropicales, la lèpre est en voie de d'éradication grâce aux antibiotiques. Elle doit être systématiquement évoquée devant toute tache achromique acquise chez un sujet d'Afrique noir**. Les plaques achromiques sont hypo ou anesthésiques,** notion essentielle à rechercher car ces troubles sensitifs sont pathognomique.



Fig. 39 : Plaque achromique de la lèpre

b. Manifestations cliniques

Les signes de suspicion sont :

- Des plaques hypochromiques infiltrées, arciformes ;
- Des nodules ;
- Des paralysies périphériques avec hypertrophie des troncs nerveux.
- Lèpre tuberculoïde (peu évolutive): grandes plaques peu nombreuses limitée par une bordure érythémateuse
- Lèpre indéterminée : une ou quelques petites taches à bords nets
- Lèpre lépromateuse (multibacillaire) : les macules sont nombreuses, de petite taille à bordure floue.



Fig. 40 : Lèpre

c. Examens paracliniques

- Recherche des bacilles de Hansen par frottis de la muqueuse nasale et des lésions cutanées ;
- Recherche des bacilles de Hansen par l'histologie de la biopsie cutanée par la coloration de ziehl.

d. Diagnostic différentiel

- Vitiligo
- Pityriasis versicolor
- Eczématides hypochromiants
- Dermatophitie

e. Traitement

Le traitement repose sur l'association de :

- Rifampicine(Rifadine) : 600mg/jour pendant 2 à 5 ans
- Dapsone (Disulone) :
  - 1cp à 100mg/jour pendant2 à 5 ans
  - Clofazimine (Lamprene 100) : 300mg 1fois/mois(J1) et
  - 50mg/jour (J2 à J28) pendant 2 à 5ans.

II.4. DERMATOSES PAPULEUSES

II.4.1 URTICAIRE

a. Définition

Lésions papuleuses et œdémateuses apparaissant et disparaissant quelque temps après.
L'urticaire est un syndrome qui correspond à la dégradation des mastocytes avec une libération des substances vasotoxiques (histamine..).

b. Manifestations cliniques

- ***L'urticaire papuleuse :***

Papule érythémato-œdémateuse, prurigineuse, fugace et mobile.

- **L'œdème de Quincke**

C'est un œdème des lèvres et du visage pouvant atteindre la muqueuse pharyngo-laryngée (urgence thérapeutique).Une urticaire papuleuse est souvent associée.



Fig. 41 : Œdème de Quincke

c. Bilan pour la recherche d'une cause éventuelle en cas d'urticaire aigu :

a) Causes alimentaires (œufs, poissons, coquillages, chocolat, etc.)
b) Causes médicamenteuses :
   - Origine allergique : Bêta-lactamines, produits iodés, sulfamidés, Glafénine, sérothérapie;
   - Origine non allergique : Aspirine, Codéine, Morphine, Quinine
c) Un urticaire de contact (végétaux, animaux, cosmétique, Latex)
d) Des pneumo-allergènes
e) Une maladie infectieuse (hépatite virale, Mononucléose infectieuse ou parasitaire pour laquelle on demandera une NFS et un dosage des transaminases.
f) Causes physiques : le froid, la chaleur

d. Traitement

- Suppression de l'agent causal si possible

A titre symptomatique, les antihistaminiques H1 sont souvent efficaces et constituent le seul traitement des urticaires de cause indéterminée. Ce traitement doit être prolongé au moins 4 à 8 semaines avant de juger de son efficacité.

Les antihistaminiques commercialisés sont nombreux ; ils sont classés en :

- non anticholinergiques, non sédatifs : loratadine (Clarityne), cétirizine (Zyrtec) ;
- non anticholinergiques, sédatifs : oxatomide (Tinset) ;
- anticholinergiques, non sédatifs : méquitazine (Primalan) ;

- anticholinergiques, sédatifs : hydroxyzine (Atarax), brophéniramine (Dimégan), prométhazine (phénergan), dexchlorphéniramine (Polaramine), cyproheptadine (Périactine), etc.

- Traitement d'un choc anaphylactique (Adrénaline, Corticoïde, remplissage vasculaire, maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures, transfert en réanimation).

II.4.2 LA GALE SARCOPTIQUE

a. Définition

Maladie parasitaire caractérisée par les papules vésicules très prurigineuses et localisées de façon préférentielle dans les plis.
L'agent causal est le SarcoptesScabiei.


Fig. 42 : Gale


Fig. 43 : Gale

b. Manifestations cliniques

- La contamination est interhumaine surtout par contact direct (y compris les rapports sexuels), et par contact indirect (prêt de vêtements).
- L'incubation est de deux jours à plusieurs semaines.
- C'est le premier diagnostic à envisager devant un prurit récent.
- Prurit généralisé (respectant la tête), diurne ou et/ou nocturne, à prédominance nocturne, familial ou collectif.
- Présence des lésions de grattage non spécifiques de topographie antérieure et symétrique (face antérieure des poignets et des aisselles, espaces interdigitaux, aréole des seins, ceinture, région para-ombilicale, verge, fesse, face postérieure des coudes, la région palmo-plantaire chez le nourrisson).
- Respect de la face et du dos.
- Eléments de certitude :
  - Les vésicules perlées,

- Les nodules scabieux.

c. Evolution

- **Non traitée**
  - Impétiginisation (témoin d'une surinfection) -
  - Eczématisation
- **b. Traitée**
  - Disparition du prurit en 3 jours et des lésions cutanées en 8 à I0 jours
  - En cas de persistance du prurit : soit que le traitement a été mal conduit, soit c'est une récidive ou un prurit psychogène.
  - Apparition de nodules post-scabieux possible chez l'enfant.

d. Traitement

- Benzoate de benzyle: prendre un bain, puis appliquer le produit le soir pendant 3 jours.
- Désinfection des vêtements et de la literie (Aphtiria)
- Repasser les vêtements ou /et les lessiver avec de l'eau chaude (informations aux patients)
- Traitement de tous les sujets contacts.
- Renouveler le traitement 10 jours ou 2 semaines après
- Ivermectine est aussi utilisé à raison de 200microgramme /kg en prise unique.

II.4.3 LICHEN PLAN

a. Définition

Le lichen plan est une dermatose cutanéomuqueuse bénigne de cause inconnue. Certaines formes sont invalidantes par leur étendue, leur chronicité ou les localisations muqueuses.

b. Manifestations cliniques

La lésion élémentaire du lichen plan est caractéristique : c'est une papule de petite taille, à bords nets, à surface plate et brillante, finement réticulée (stries de Wickham). Elle est de teinte violacée recouverte d'un enduit squameux. Les papules de LP sont prurigineuses ; elles se groupent en nappes de taille variable, souvent annulaires.
Les localisations préférentielles sont la face antérieure des poignets et des avant- bras, la région lombaire, les membres inférieurs. Le visage est habituellement épargné.
Après guérison spontanée ou hâtée par le traitement, il persiste souvent des macules pigmentées (le lichen est pigmentogène).

L'atteinte muqueuse est fréquente et caractéristiques :

- fines stries blanches des lèvres ;
- réseau de feuille de fougère de la face interne des joues ;
- plaques blanches de la langue ;
- papules striées souvent annulaires du gland.

IL existe plusieurs formes de LP :

- l'atteinte du cuir chevelu→ alopécie en plaque cicatricielle souvent définitive
- le lichen plan érosif, des muqueuses
- les lichens plans vésiculeux aigus ou bulleux
- les lichens plans buccaux intenses érosifs →atrophie de la muqueuse→Carcinomes.



Fig. 44 : Lichen plan



Fig. 45 : Lichen plan

c. Traitement

- lichen plan peu étendus : Corticothérapie locale forte (clobétasol crème ou bétaméthasone 0 ,5%)
- lésion buccales hyperkératosique : rétinoïdes locaux
- En cas d'échec, d'éruption étendue, et très prurigineuses, on recommande, en l'absence de contre-indication, une corticothérapie générale, de l'ordre de 0,5mg /kg /J pendant quelques semaines.
- antihistaminiques

II.4.4 LA SARCOÏDOSE

a. Définition

La sarcoïdose (aussi appelée maladie de Besnier-Boeck-Schaumann) est une maladie inflammatoire principalement diagnostiquée chez l'adulte (entre 25 et 45 ans), qui se caractérise par la formation d'amas de cellules inflammatoires (granulomes) dans différents organes. Sont principalement touchés : les poumons (90% des cas) et les ganglionslymphatiques (1/3 des patients), ainsi que la peau, les articulations,les yeux, le cœur,le système nerveux et les reins.

Elle est caractérisée par :

- une image histologique particulière, en pratique indispensable au diagnostic, le granulome sarcoïdosique. Il s'agit d'un granulome tuberculoïdes, fait des cellules épithélioïdes et des cellules géantes, entouré d'une couronne lymphocytaire et sans nécrose caséeuse ;
- Des anomalies immunologiques : anergie tuberculinique, hypergammaglobulinémiepolyclonale, lymphopénie périphérique contrastant avec une hyperlymphocytose broncho-alvéolaire TCD4+.
- Des anomalies biochimiques : élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, hypercalcémie, hypercalciurie ;

b. Causes

Les causes de cette maladie sont encore inconnues. Une hyperréactivité du système immunitaire à une ou plusieurs substances est aujourd'hui suspectée, sans que l'origine ne soit déterminée. Cette réponse est à l'origine de la formation des granulomes, des nodules visibles à la radiographie.

c. Manifestations cliniques



Fig. 46 : Petites nodules de la sarcoïdose

●Manifestations cutanées

- Erythème noueux, non spécifique (ni histologiquement ; ni cliniquement), il est souvent associé à une fièvre, une asthénie, des arthralgies des membres inférieurs et des adénopathies médiastinales bilatérales (syndrome de Lofgren).
- sarcoïdes cutanées, présentes chez 15 à 30 % des patients. Elles sont cliniquement polymorphes, mais ont l'avantage de permettre de poser un diagnostic histologique par un prélèvement superficiel peu traumatisant. Les sarcoïdes siègent volontiers sur des cicatrices anciennes.

Les principaux aspects cliniques de la sarcoïdose cutanée sont :

- sarcoïdes à petits nodules : petites papules fixes, rouge brun, lisses, pouvant siéger sur tout le corps ;
- sarcoïdes à gros nodules (1cm de diamètre) : ils prédominent au visage, le tronc, la racine des membres ;
- angiolupoïde : plaque infiltrée rouge foncé du nez ;

- sarcoïdes sous cutanées : nodules hypodermiques non inflammatoires ;
- lupuspernio : sur le nez et les doigts, aspect évoquant des engelures

Les formes cliniques étant nombreuses et variées, l'histologie confirme le diagnostic.

● Manifestations extracutanées de la sarcoïdose
- Toux sèche persistante (au-delà de 15 jours),
- troubles visuels et rougeur de l'œil,
- grande fatigue et sensation d'abattement,
- douleurs musculaires et articulaires,
- perte de poids,
- manifestations cardiaques (troubles du rythme) : palpitation, essoufflement,
- augmentation du volume du foie ou de la rate,

d. Evolution

La maladie disparaît spontanément dans 50 % des cas en moins de 3 ans (parfois de 5 à 15 ans). Elle peut persister dans 15 % des cas environ, et de rechutes peuvent survenir avec des complications graves.

e. Complications

- fibrose pulmonaire (5 à 10% des cas),
- hypertension pulmonaire (exceptionnelle).
- en cas d'atteinte cardiaque : mort subite.
- atteintes neurologiques (assez rares, ex : troubles des fonctions cognitives).

f. Diagnostic

Il repose sur une radiographie du thorax (identification des granulomes), et est confirmé par une biopsie (prélèvement d'un échantillon de tissu touché).Au diagnostic de la maladie, différents examens peuvent être pratiqués pour localiser les organes touchés, ou contrôler régulièrement leur fonction : scanner, épreuves fonctionnelles respiratoires, bronchoscopie, analyses de sang et d'urine, examen ophtalmologique, électrocardiogramme.

g. Traitement

▪ Sarcoïdose cutanée isolée:
- corticoïdes locaux (en crème ou en infiltration)
- et/ou antipaludéens de synthèse (chloroquine)

▪ Manifestations systémiques (atteinte pulmonaire) ou atteinte cutanée étendue :
- corticothérapie générale
- Immunosuppresseurs , destinés à soulager l'inflammation, ils sontprescrits en seconde intention aux patients malades chez qui les corticoïdes sont inefficaces.

II.4.5 CELLULITE

a. Définition

La **cellulite** est une inflammation sévère, diffuse des tissus conjonctifs de la couche dermique et sous-cutanés.

Il s'agit d'une infection bactérienne consécutive à une rupture de l'intégrité de la peau (craquelures de la peau, coupures, brûlures, morsures d'insectes, plaies chirurgicales, injection de drogue ou infection de sites d'insertion de cathéters intraveineux. Cette cellulite peut être causée par la flore cutanée normale ou par des bactéries exogènes. Il se distingue d'un abcès par son caractère diffus et non limité.

La peau du visage ou du bas des jambes est la plus souvent touchée par cette infection, mais une cellulite peut se produire sur n'importe quelle partie du corps.

b. Diagnostic

La cellulite fait le plus souvent l'objet d'un diagnostic clinique, et les cultures locales ne permettent pas toujours d'identifier le micro-organisme responsable (l'hémoculture n'est généralement positive que quand le patient développe une septicémie généralisée).

Diagnostique différentiel :

- érysipèle qui définit une infection plus superficielle du derme et de la couche supérieure sous-cutanée, qui se présente cliniquement avec un contour bien défini. L'érysipèle coexiste souvent avec la cellulite et il est souvent difficile de distinguer l'un de l'autre.
- une réaction à certaines piqûres d'araignées ou de tique (érythème migrant dans ce dernier cas) ;
- une dermatite allergique ;
- une thrombose veineuse profonde ou phlébite (pouvant être diagnostiquée par une échographie) ;
- une dermite de stase (inflammation de la peau due à une mauvaise circulation sanguine)...

c. Manifestations cliniques

Les signes locaux sont une peau rougie, chaude et tendue, avec souvent une douleur au niveau du site infectieux.

Quand elles ont traversé la barrière de la peau, les bactéries peuvent se propager rapidement, entrer dans les ganglions lymphatiques et dans la circulation sanguine et ainsi diffuser dans tout le corps. Il peut en résulter des symptômes infectieux généraux (température élevée, transpiration, ou sensation de froid avec tremblements et sensation de ne pas pouvoir se réchauffer).

Les zones corporelles les plus touchées sont les membres inférieurs (érysipèle), le visage et le cou (cellulite faciale et staphylococcie maligne de la face) où un trismus est fréquemment observé.

Une « porte d'entrée » est généralement retrouvée au niveau locorégional (plaie du pied pour une infection de la jambe ou du pied, furoncle manipulé, dent cariée…), mais elle peut être absente.

L'incubation et la durée dépendent de la porte d'entrée, du statut immunitaire de la personne et de la virulence du ou des germes, mais elle est en général rapide. En absence de

traitement, elle se fait vers une extension et éventuellement vers une fasciite nécrosante. Il s'agit donc d'une urgence médicale.

d. Cause :

Causes initiales :

C'est une blessure (coupure, abrasion...) ou une vulnérabilité locale de la peau, qui a permis à des bactéries de la pénétrer et de s'y développer. Le point d'entrée peut être très petit, voire invisible.

Ce sont notamment les piqures d'insectes ou morsure d'animaux (dont acariens, dont araignées, tiques), les cloques, tatouages, éruption cutanée prurigineuse , une intervention chirurgicale récente, le pied d'athlète, une peau sèche, l'eczéma, l'injection de drogues (en particulier sous-cutanée ou intramusculaire ou lorsqu'il y a eu accident lors d'une tentative d'injection intraveineuse), les brûlures et des furoncles. Il y a débat sur la question de la participation éventuelle de lésions mineures du pied.

Facteurs de risques :

Les facteurs de risque sont la grossesse, l'obésité et les maladies qui peuvent affecter la circulation sanguine des jambes (ex : insuffisance veineuse chronique, veines variqueuses, lymphœdème). Pour les mêmes raisons les patients ayant souffert d'une poliomyélite, et surtout les diabétiques sont plus sensibles à la cellulite que la population générale, a priori en raison d'un système immunitaire affaibli et d'une mauvaise circulation sanguine dans les jambes. Un mauvais contrôle de la glycémie permet aux bactéries de croître plus rapidement dans les tissus affectés, et facilite leur progression rapide si l'infection pénètre dans le sang. Une dégénérescence neuronale associée au diabète implique que ces ulcères peuvent ne pas être douloureux. Moins alarmant pour le patient, ils ont plus de risques de s'infecter.

Les personnes âgées et toute personne présentant un déficit immunitaire (système immunitaire affaibli, pour des raisons génétiques, suite à une maladie ou en raison de prise de médicaments immunosuppresseurs) risquent plus de contracter la cellulite.

Certaines maladies de peau (ex. : varicelle et zona qui se traduisent souvent par des cloques qui se percent, offrant une lacune dans la peau à travers lequel les bactéries peuvent pénétrer. Le lymphœdème, qui provoque le gonflement des bras ou des jambes, peut aussi mettre une personne à risque. L'hidrosadénite (affection rare) est aussi un facteur de risque.

La promiscuité dans les installations sanitaires et les logements (dortoirs, installations militaires, maisons de soins infirmiers, plates-formes pétrolières, refuges pour itinérants...) est un autre facteur de risque.

Bactéries en causes :

Les plus communément responsables sont des staphylocoques dorés (plus de la moitié des cas) et des streptocoques du groupe A un quart des cas). Des infections mixtes associant une flore aérobies et anaérobies, sont ainsi communément associés à la cellulite de l'angine de Ludwig, avec alors typiquement des streptocoques alpha-hémolytique associés à des staphylocoques.
La contamination se fait ainsi par voie locorégionale ; une dissémination hématogène est exceptionnelle.

Formes cliniques :

Il existe deux types de cellulite : circonscrite (affection bénigne) ou diffuse (affection maligne).La cellulite maligne est caractérisée par la destruction tissulaire par nécrose. La palpation retrouve des crépitations neigeuses dues à la présence de gaz, une dureté ligneuse, un trismus serré constant. La ponction ramène du pus brunâtre, fétide et des débris sphacélés. La bactériologie ne confirme pas de germes spécifiques isolés. La cellulite chronique circonscrite présente un nodule ferme à la palpation, augmentant de volume, une tuméfaction saillante en vestibulaire. La palpation n'est pas douloureuse. Parfois on observe une fistule. La cellulite chronique diffuse ligneuse débute progressivement, sans signes fonctionnels.

e. Traitement

L'antibiothérapie par voie orale ou intraveineuse est dosée en fonction de la gravité, initialement probabiliste et adapté secondairement à l'antibiogramme. L'amoxicilline est souvent utilisée en première ligne, mais d'autres bêta-lactamines ou d'autres classes d'antibiotiques sont également utilisées. Le traitement peut associer un antalgique ou un antipyrétique si besoin. Parfois, un traitement chirurgical s'impose avec nettoyage et drainage de la région infectée.

Les activités dites « cardio » (Course à pieds, vélo, natation…) sont celles vers lesquelles on se tourne spontanément quand on veut perdre du poids. De plus, ces séances de cardio apportent de nombreux bienfaits sanitaires! Elles favorisent la circulation des fluides et le retour veineux. Cela permet de lutter contre une des causes de la cellulite, qui est justement une stagnation des liquides intercellulaires.

Alimentation

- Il faut éviter l'**excès de sel** qui contribue à la **rétention d'eau** et à l'**engorgement des tissus**.
- On veillera, de façon générale, à bien **s'hydrater**.
- Exercice physique
- Même si le poids n'est pas en cause, il est souhaitable de s'adonner régulièrement à l'exercice physique pour renforcer le tonus musculaire et améliorer la **circulation sanguine**.
- Toute activité physique qui provoque une augmentation des rythmes cardiaque et respiratoire (la marche rapide, le jogging, le vélo,) est des plus salutaires, puisqu'elle améliore la circulation sanguine, en plus de contribuer à la perte de gras un peu partout sur le corps.

II.4.6 TUMEURS CUTANEES

II.4.6.1 Tumeurs bénignes

●Tumeurs épithéliales bénignes :

- verrues
- molluscum contagiosum

- kératoses séborrhéiques
- kystes épidermiques et sébacés

● **Tumeurs conjonctives bénignes :**
- Chéloïdes
- léiomyomes
- botriomycomes
- lipomes
- neurofibromes (maladie de Recklinghausen)

●Tumeurs mélanocytaires bénignes :
- **Naevus**

Verrues

Définition

Elles s'observe surtout chez les enfants et sur certains terrains (immunodéprimés, transplantés d'organe).Les verrues sont dues à un groupe de virus (humanpapilloma virus), dont il existe plus de 150 sous-types. Les types 1 ET 2 sont les principaux HPV impliqué dans les lésions virales. D'autres types de HPV sont impliqués dans d'autres pathologies cutanéomuqueuses (HPV6 et 11 pour les condylomes ; HPV16, 18, 31, 33et 35 pour les cancers du col utérins). Les verrues sont toujours bénignes et modérément contagieuses.


Fig. 47 : Verrues

Manifestations cliniques

Ce sont des élevures cornées de 1 à 5 mm de diamètre, hyperkératosique, à surface grisâtre, dure, irrégulière.

Formes cliniques :
- verrues vulgaires
- verrues plantaires
- verrues planes
- verrues anogénitales (condylomes acuminés)



Fig. 48 : Condylomes acuminés


Fig. 49 : Verrues

Traitement

▪ Verrucides :

- préparations à base de l'acide salicylique et lactique ;
- pommade à la podophylline

▪ Cryothérapie :

- CO2
- Azote liquide

▪Electrocoagulation

▪ Prévention :Certain HPV (16, 18, 31, 33, 35) sont impliqués dans les dysplasies cervicales, les néoplasies intra-épithéliales et les cancers utérins, ce qui indique la nécessité :

- d'une surveillance gynécologique attentive (frottis, colposcopie, biopsie) ;
- un vaccin antipapillomavirus a été mis sur le marché fin 2006 (Gardasil). Il s'administre en trois injections : J0, M2, M6.

Molluscum contagiosum

Définition

Très fréquent chez les enfants d'âge préscolaire. Ils sont dus à de pox- virus.

Manifestations cliniques

Ce sont des petites élevures hémisphériques et ombiliquées dont la taille va de 0,5 à 3mm de diamètre parfois plus.


Fig. 50 : Molluscum contagiosum

Traitement
On peut les enlever à la curette ou avec la cryothérapie (azote liquide, CO2)

Neurofibromes

Leur aspect clinique est variable : les plus fréquents réalisent des petites tumeurs sessiles de couleur de la peau normale. Ils s'observent soit isolement, soit dans le cadre de la neurofibromatose de type I (maladie de Recklinghausen) où ils sont associés aux autres signes, dont les taches cafés au lait, les éphélides axillaires et des signes neurologiques, oculaires (nodules de Lisch), osseux (dysplasie du sphénoïde, tibia arqué congénital, petite taille)


Fig.51 : Maladie(Neurofibromatose) de Recklinghausen

II.4.6.2 Tumeurs malignes

●Tumeurs épithéliales malignes :
- carcinomes basocellulaires
- carcinomesspinocellulaires

●Mélanomes
●Lymphomes cutané
●Maladie de kaposi

Maladie de kaposi

C'est une prolifération cellulaire et vasculaire due à un herpès virus human (HHV8). Le terme impropre de sarcome de kaposi est souvent employé, cependant on sait maintenant qu'il ne s'agit pas d'une maladie monoclonale, mais au contraire d'une hyperplasie multifocale.

Manifestations cliniques

Elle se présente cliniquement devant des papulo-nodules rouge violacées**.**



Fig. 52 : Kaposi (papulo-nodules violacées)



Fig. 53 :Sarcome de Kaposi

La maladie de kaposi (MK) s'observe dans des contextes épidémiologiques variés :

- MK classique : maladie des hommes âgés, prédomine aux membres inférieurs et évoluent lentement ;
- MK africaine : atteint tous les âges, incluant les enfants, et est souvent diffuse, cutanée, ganglionnaire, viscérale, de mauvais pronostic ;
- MK des immunodépressions iatrogènes (transplantés) : l'évolution peut être grave mais régresse si l'immunodépression peut être arrêtée ;
- MK du Sida : s'observe presque uniquement chez des homosexuels masculins (HHV8 est à transmission sexuelle). Les lésions atteignent plutôt le haut du corps, y compris le visage, et les muqueuses.

L'atteinte extracutanée (digestive, pulmonaire) est fréquente. Très dépendante de l'immunodépression, la MK du sida est beaucoup moins fréquente depuis les trithérapies.

Examen paraclinique

Le diagnostic est souvent évoqué avec la clinique mais on peut le confirmer par l'histologie.

Traitement

Le traitement dépend de l'extension de la maladie et du degré de l'immunosuppression.

- Les chimiothérapies (bléomycine, vinblastine, anthracycline,etc.)
- La radiothérapie
- L'interféron alpha

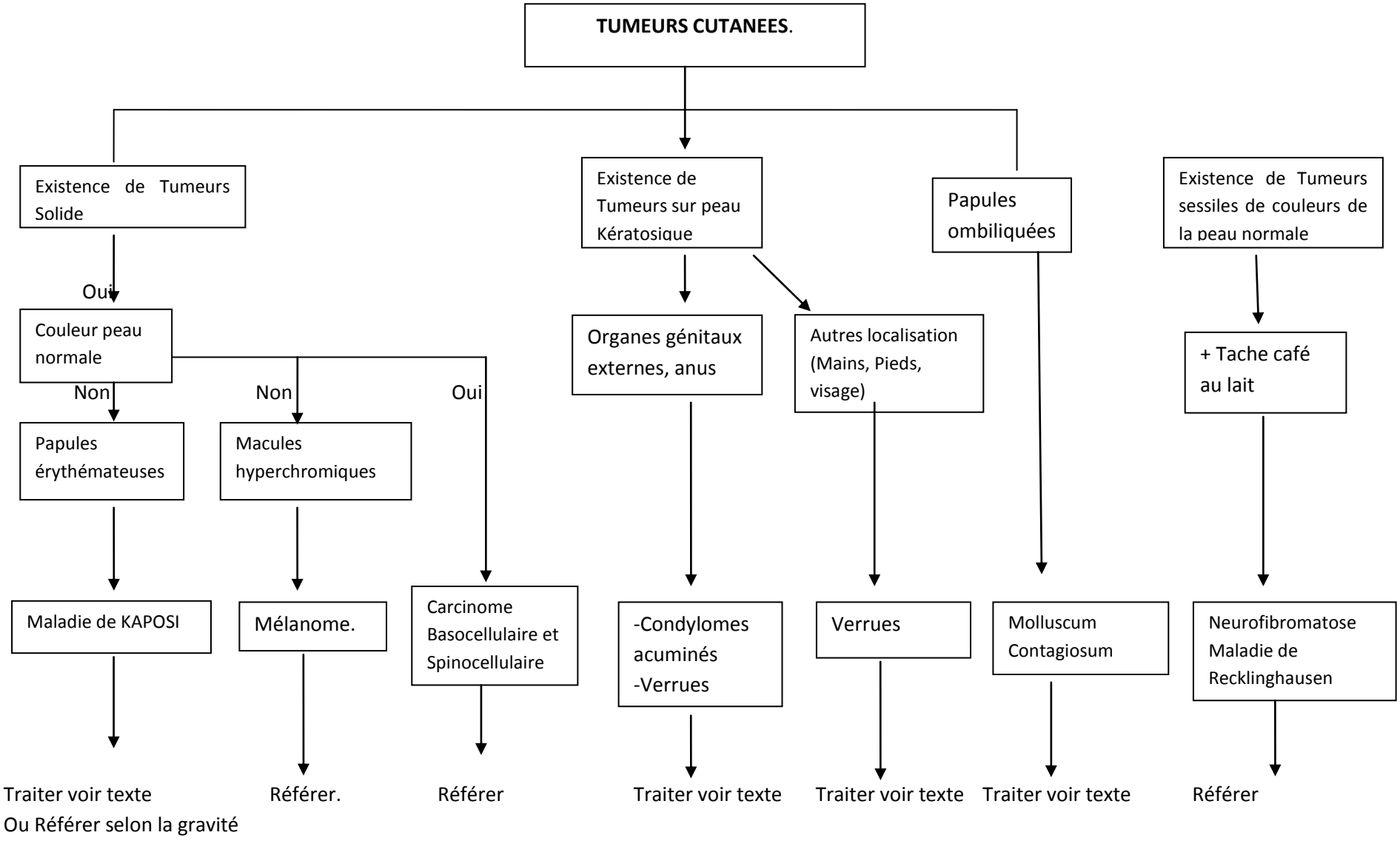
Quand une immunodépression existe (sida, immunosuppresseurs), sa correction peut suffire à la guérison de la maladie.

Mélanome

Les mélanomes sont les plus graves des tumeurs cutanées. Ils ont un bon pronostic s'ils sont enlevés tôt, à un stade peu invasifs. A un stade tardif, les mélanomes ont une très forte tendance à metastaser, ils sont très peu chimiosensibles et le pronostic est mauvais.



Fig. 54 : Mélanome malin


TUMEURS CUTANEES.
Existence de Tumeurs Solide
Existence de Tumeurs sur peau Kératosique
Papules ombiliquées
Existence de Tumeurs sessiles de couleurs de la peau normale
Oui
Couleur peau normale
Organes génitaux externes, anus
Autres localisation (Mains, Pieds, visage)
+ Tache café au lait
Non
Non
Oui
Papules érythémateuses
Macules hyperchromiques
Maladie de KAPOSI
Mélanome.
Carcinome Basocellulaire et Spinocellulaire
-Condylomes acuminés
-Verrues
Verrues
Molluscum Contagiosum
Neurofibromatose Maladie de Recklinghausen
Traiter voir texte
Ou Référer selon la gravité
Référer.
Référer
Traiter voir texte
Traiter voir texte
Traiter voir texte
Référer

II.5. DERMATOSES VESICULEUSES

II.5.1. ECZEMA

II.5.1.1. Dermatite atopique(Eczéma atopique)

a. **Définition** :

La dermatite atopique ou eczéma atopique est une maladie multifactorielle complexe.Elle désigne les manifestations cutanées survenant sur un terrain génétiquement prédisposé. Les facteurs génétiques concernent à la fois l'épiderme (notamment la filaggrine, protéine intervenant dans la kératinisation) et les réponses immunes à IgE. Le diagnostic est cliniquement évident ; L'interrogatoire précise les antécédents personnels et/ou familiaux d'atopie : asthme, urticaire, rhinite, eczéma atopique, survient vers 3 mois d'âge, les éventuels facteurs déclenchant des poussées sont : saison, bain trop chaud, contact avec certains allergènes, les infections bronchiques, ORL.

b. Symptomatologie :

Prurit cutané et au moins 3 de 5 critères suivants :

- Eczéma visible au niveau des joues, au front, face convexes des membres si âge<4 ans)
- Début au cours des 2 premières années de vie
- Antécédent de prurit de plis
- Antécédent d'asthme ou de rhinite allergique (chez le patient ou un parent de 1èr degré avec début avant l'âge de 4 ans)
- Xérose (peau sèche)

La DA débute par des plaques érythémateuses à contours émiettés et à surface grenue. Après quelques jours l'aspect de l'eczéma est évident : les plaques érythémateuses se couvrent des petites vésicules qui très vite évoluent vers le suintement, avec ou sans formation de croûtes.



Fig. 55 : Eczéma atopique

c. Traitement : Eczéma atopique non compliqué :

1) Conseils généraux :

- Bain quotidien tiède et de courte durée
- Toilette avec pain surgras pour ne pas dessécher la peau
- Sécher l'enfant sans le frotter
- Couper régulièrement les ongles afin d'éviter les lésions de grattage
- Faire porter à l'enfant des vêtements en coton, éviter la laine, les textiles rêches
- Humidifier l'appartement, ne pas le surchauffer, le dépoussiérer
- Eviter les contacts avec les sujets porteurs d'herpès et de varicelle

→ Soins quotidiens : **toilette, bain, applications d'émollients**

2) Traitement médicamenteux :

→ Corticothérapie locale pour traiter les lésions : forme crème

- **Chez le nourrisson** :
  Niveau III pour le visage et le corps : désonide (TRIDESONIT ou LOCAPRED) une application/jour pendant une semaine sur toutes les lésions ou niveau II (*Betneval, Nerisone, Locoïde, Diprosone*, etc.) pendant les poussées
- **Chez le grand enfant et chez l'adulte : -**
  -Le niveau 3 est réservé au visage
  -Pour le corps, on utilise :

Dermocorticoïde de niveau II : bétamethasone (DIPROSONE) uneapplication/jour pendant une semaine sur chaque plaque ; puis application 1 jour sur 2 la semaine suivante ;On comptera le nombre des tubes utilisés par mois.

→ Emollient afin de lutter contre la sècheresse de la peau (DEXERYL)

-Après le bain chaque jour pendant les poussées
-De manière prolongée, entre les poussées ;

→ Lutte contre le prurit :

<2 ans : Dexchlophéniramine (POLARAMINE SIROP) : 1 à 2x1càc/jour
>2 ans : Loratadine (CLARYTINE) :
1 cuillère mesure/jour si poids <30kg ;
Ou 2 cuillères mesure/jour si poids>30kg
Adulte : Loratadine (CLARYTINE) : 1cé/jour.
Cas compliqués : référer vers la dermatologie.

→Anticalcineurines : ce sont des immunosuppresseurs inhibant la synthèse de nombreuses cytokines par les lymphocytes T et l'activité d'autres cellules immunitaires (cellules de Langerhans, mastocytes, basophiles, éosinophiles). Tacrolimus (*Protopic* pommade à 0.1%)

→Anti-infectieux : au moment des poussées surinfectées (apparition de croûtes mélicériques, jaunâtres), une antibiothérapie générale anti-Gram+ (macrolides, bêtalactamine) est indiquée pendant une semaine. Les impétigination limitées pourront être traitées uniquement par antibiotique locaux (Fucidine crème).

→Climatothérapie : cures thermales

→Action sur l'environnement :

- Irritants cutanés
- Allergènes cutanés
- Pneumallergènes
- Allergènes alimentaires
- La prise en charge psychologique

II.5.1.2. Eczéma de contact

a. Définition

L'**eczéma de contact** est un eczéma d'origine allergique. Il se manifeste dans les 2 à 72 heures après qu'a eu lieu un contact avec une substance : un allergène.

- Il s'agit d'une hypersensibilité immunologique de type IV (retardée) selon la classification de Gell et Coombs c'est-à-dire de l'hypersensibilité à médiation lymphocytaire T CD4+ qui, une fois acquise, est le plus souvent définitive. Contrairement à la dermatite atopique, il n'a pas d'origine génétique.
- L'eczéma de contact sera particulièrement marqué à l'endroit exact ou l'allergène est entré en contact avec la peau, mais il peut ensuite s'étendre et même se généraliser parfois.

b. Mécanisme de cet eczéma

L'eczéma de contact est une réaction allergique. Il s'agit plus exactement d'une hypersensibilité immunologique. Le mécanisme sera identique à celui observé dans le cadre d'une dermatite atopique. Dans ce mécanisme, des molécules étrangères, les haptènesqui sont de substances de faible poids moléculaire (métaux, produits chimiques). Ces haptènes pénètrent à travers la couche cornée de l'épiderme (perméable aux petites molécules) et sont captés par des cellules spécialisées dans la présentation antigénique, les cellules de Langerhans. Ces cellules font partie des cellules dendritiques et elles migrent vers les vaisseaux lymphatique et présentent les antigènes de contact aux lymphocytes T. A la suite de cette transmission d'information, des lymphocytes T spécifiques de l'antigène circulent dans l'organisme et leur rencontre avec l'antigène déclenche une réaction inflammatoire où interviennent plusieurs cytokines, et qui abouti à une lésion d'eczéma : œdèmedermo-épidermique, exocytose lymphocytaire, spongiose épidermique, formation de microvésicules. En résumé les molécules étrangères(antigènes) vont traverser la peau et entrer en contact avec les cellules de Langerhans qui se situent dans la couche médiane de l'épiderme. Ces cellules vont faire passer l'information aux lymphocytes T qui vont se dédier à la lutte contre ces antigènes spécifiques. A l'occasion d'un nouveau contact avec l'antigène, les lymphocytes vont entrer en action et sécréter des lymphokines qui entraînent l'eczéma, qui est une réaction inflammatoire de la peau.

c. Manifestations cliniques

L'eczéma de contact laisse apparaître :

- une manifestation cutanée d'un rouge variable (érythème);
- un œdème (congestion) ;
- de petites vésicules (des mini-cloques) pleines d'un liquide clair ;
- une peau épaissie et recouverte de plaques (squames) ;
- des croûtes.

Les zones affectées sont très prurigineuses (elles démangent fortement).



Fig. 56 : Eczéma de contact

d. Etiologie des eczémas de contact

1) L'enquête

L'enquête étiologique en présence d'un eczéma est indispensable. Elle repose essentiellement sur l'interrogatoire, et parfois sur des tests épicutanés, qui viendront confirmer les données d'anamnèse ou incriminer un allergène que celle-ci n'a pas pu déceler.

- Interrogatoire : il vise à trouver la cause de l'eczéma des questions (où et quand l'eczéma a-t-il débuté). Mais parfois l'anamnèse n'est pas simple car le malade peut oublier certains souvenirs, il faut néanmoins insister. Effet, sans un interrogatoire fructueux, les chances d'obtenir un diagnostic étiologique aboutissant à une éviction de l'allergène sont faibles.
- Tests épicutanés (patch tests) : ils viennent donc, si nécessaire, confirmer ou compléter l'interrogatoire. Leur principe est simple, sur la peau du dos, en dehors d'une poussée d'eczéma et à distance d'une corticothérapie locale, on applique la substance à tester, préparée dans des conditions standardisées et recouverte d'un support non allergisant. La lecture se fait 48 à 72 heures plus tard, un test positif reproduit une lésion d'eczéma, c'est-à-dire, érythème, œdème, microvésicules. Il est habituel de tester les patients avec de nombreux allergènes : ceux de la batterie standard déterminée au niveau international et contenant les allergènes les plus fréquents, ceux d'autres batteries spécialisées (ménagères, métallurgistes, métier du bâtiment, cosmétiques…) et ceux suggérés par l'interrogatoire.

2) Les principaux allergènes de contact

- Sel de chrome (maladie professionnelles) :
  - ciment ;
  - peintures, eau de Javel, solution de chromage ;
- Nickel :
  - métallurgie ;
  - bijoux fantaisies, accessoires vestimentaires métalliques ;
- Caoutchouc :pneus, câble, vêtement et chaussures en caoutchouc

- Résines naturelles : baume de Pérou, térébenthine ;
- Résines synthétiques : peintures, colle, électroniques ;
- Groupes de la paraphénylène diamine : colorants ;
- Végétaux ;
- Médicaments : sulfamides, antibiotiques, anti-inflammatoires ;
- Constituants des cosmétiques : conservateurs (parabens, parfums…)

e. Traitement

▪ Traitement étiologique

Il est parfois facile, s'il s'agit d'un allergène de rencontre accidentelle. En cas de maladie professionnelle, c'est plus difficile. Les situations et les possibilités d'éviction sont variables. Actuellement, on ne sait pas désensibiliser les allergies de contact.

▪ Traitement symptomatique

Il repose sur **la corticothérapie** locale : dermocorticoïdes de niveau II sur le corps et III sur le visage et les antihistaminiques.

II.5.2. HERPES ZOSTER (HZV) (ZONA

a. Définition

Eruption vésiculeuse sur fond érythémateux au niveau d'un dermatomeet accompagnée par de fortes douleurs au niveau de la zone d'éruption.

b. Manifestations Cliniques

Placards érythémato-vésiculeux prenant tout un dermatome ou plusieurs de disposition unilatérale le long d'une ou plusieurs racines nerveuses.

c. Traitement

- Acyclovir 800mg po/ 5x/j pendant 7 jours, ou valaciclovir 1000 mg/jour en 1 ou 2 prises
- Application de Violet de gentiane 2x/j ou éosine solution aqueuse à 2 % jusqu'à la guérison
- Pour névralgie post herpétique (douleurs post zostériennes) :
  - analgésiques
  - AMITRYPTILINE 25-75mg per os au coucher
  - Vitamines B complexe
- S'il survient une surinfection : CLOXACILLINE ou Erythromycine 500 mg x 3/j 7 jours
- Si zona ophtalmique ajouter Acyclovir onguent ophtalmique→ Consultation ophtalmologique.

II.5.3. HERPES CUTANEOMUQUEUX

a. Définition

Les herpès virus humains (Human*Herpesvirus,* HHV) sont des virus à ADN qui ont la particularité d'établir une infection intracellulaire latente, inaccessible aux défenses immunitaires comme aux médicaments antiviraux actuels, et susceptible de réactivations.

Cette famille comprend :

- les Herpès simplex virus(HSV) 1 et 2, responsables de l'herpès ;
- le Virus varicelle-zona (VZV)
- le cytomégalovirus (CMV)
- le virus d'Epstein-Barr
- HHV8, récemment identifié comme responsable de la maladie de kaposi.

L'herpès cutanéomuqueux est du à deux virus : HSV1, responsable des herpès de sphère orofaciale, et HSV2, responsable des herpès génitaux.



Fig. 54 : Herpès (vésicules en bouquet)

b. Manifestations cliniques

La maladie évolue en deux phases :

1) **primo-infection** à HSV1, consécutive à l'inoculation par voie cutanée ou muqueuse survient en général dans l'enfance ; le plus souvent elle est asymptomatique. Il s'agit le plus souvent d'une gingivo-stomatite aigue, douloureuse, gênant l'alimentation avec fièvre (39°C).
   L'éruption est faite de nombreuses vésicules, rapidement rompue pour laisser des érosions arrondies.



Fig.57 : Herpès labial (gingivo-stomatite)

2) **Période de latence** (persistance de la nucléocapside virale dans le ganglion sensitif de la région inoculée) et récurrences chez certains sujets, sous une forme symptomatique ou non.
Les circonstances déclenchantes de l'herpès récurent sont : stress, émotion, exposition solaire, maladies infectieuses banales (ORL). Au début le patient ressent les picotements qui sont suivi rapidement d'un petit bouquet des vésicules entourées d'une auréole érythémateuse.



Fig. 58 : Herpès génital

c. Examens paracliniques

Dans la majorité des cas, l'herpès est facile à diagnostiquer cliniquement et il n'est pas besoin de confirmation virologique. Celle-ci est en revanche nécessaire chez les sujets immunodéprimés, pour des herpès génitaux des femmes enceintes, chez les nouveau-nés et dans les formes graves.

- Mise en évidence indirecte du virus : →cytodiagnostic de Tzanck
- Mise en évidence directe du virus : →IF
  →Immunoenzymologie
  →Culture virale
  →Sérologie

d. Traitement

- Acyclovir 200mg, 5fois/j pendant 5j
- Valaciclovir 1000 mg / j en 1 ou 2 prises pdt 5j
- En cas de récurrence rapprochée (plus de 4 à 6/an→prophylaxie avec la prise régulière d'acyclovir (400mg 2x /j ou valaciclovir (500 mg 1x /j)
- prévention de l'herpès néonatal : en cas d'herpès initial en fin de grossesse, il est recommandé de traiter la femme par acyclovir ou valaciclovir oral jusqu'à l'accouchement.
  En cas des lésions d'herpès au début du travail, la césarienne est indiquée.

II.6. DERMATOSES BULLEUSES

II.6.1. IMPETIGO

a. Définition

Il est habituel de classer l'impétigo parmi les infections streptococciques, mais il peut être aussi d'origine staphylococcique, ou être du à l'association des deux germes.



Fig. 59 : Impétigo

b. Manifestations cliniques

La forme habituelle atteint l'enfant d'âge scolaire et siège le plus souvent sur le visage, autour de la bouche et du nez.

Il s'agit des bulles fragiles, claires ou troubles, vite rompues et laissant place à des croutes jaunâtres, à des rosions arrondies, évocatrices lorsqu'elles prennent une disposition annulaire. Souvent il n'ya pas de fièvre ni adénopathies.

Chez l'adulte l'impétigo correspond à une surinfection (impétiginisation) des dermatoses préexistantes, souvent un eczéma ou une gale.

Aucun examen complémentaire n'est indiqué, il est inutile de retarder le traitement en demandant un examen bactériologique.

c. Traitement

1) Traitement local
   - Toilette, douche ou compresse humide pour ramollir les croutes
   - Application d'antiseptiques ou plutôt de pommade antibiotique (fucidine)
2) Traitement général
   - Pénicilline A + Acide clavulanique pendant 7à10 jours ;
   - Macrolides ;
   - Acide fucidique

II.6.2. PEMPHIGOÏDE BULLEUSE

a. Définition

La pemphigoïde bulleuse (PB) est la plus fréquente des dermatoses bulleuses auto-immunes. Elle atteint en règle les sujets de plus de 50ans.

b. Manifestations cliniques

L'éruption débute souvent par un prurit et des plaques érythémateuses peu spécifiques. Les bulles surviennent sur ces plaques érythémateuses ; elles sont de grande taille, tendue, solide.

L'atteinte prédomine sur les racines des cuisses et des bras, et sur le tronc ; elle peut être étendue.

Il existe un prurit intense (parfois prodromique),mais l'état général est conservé. Les lésions muqueuses sont très rares.



Fig. 60 : Pemphigoïde bulleuse



Fig. 61 : Pemphigoïde

c. Examens complémentaires

- NFS : hyperéosinophilie, non spécifique mais évocatrice ;
- Histologie : bulles sous-épidermique, décollant la totalité de l'épiderme, contenant des éosinophiles ; le décollement s'effectue au niveau de la*lamina lucida*de la jonction dermo-épidermique. Il existe un infiltrat inflammatoire dermique, également riche en éosinophiles ;
- IF directe : dépôts linéaires d'IgG et de C3 le long de la jonction dermo-épidermique
- IF indirecte : anticorps circulants, de classe IgG

d. Traitement

Le traitement classique consistait à une *corticothérapie générale,* à la dose de départ de 1mg/kg /j. Cependant, une étude récentefrançaise multicentrique a montré la supériorité de la *corticothérapie locale de niveau I (dermocorticoïdes très puissant : clobétasol)* sur les corticoïdes systémiques, en terme d'efficacité et de tolérance.
Les immunosuppresseurs restent un traitement de seconde ligne.

III. Toxidermie bulleuses
→syndromes de Lyell et de Steven-Johnson(voir chapitre toxidermies dansles dermatoses érythémateuses)

II.7. DERMATOSES PUSTULEUSES

II.7.1. ACNE

a. Définition :

Une affection dermatologique qui débute généralement à la puberté dont le diagnostic est cliniquement évident devant des lésions au visage et/ou au thorax chez un adolescent, un adulte jeune voire un enfant pré-pubère.


Fig. 62 : Acné

b. Symptomatologie

- Des papulo-pustules (en cas d'acné inflammatoire) ;
- Des comédons ouverts (ou points noirs) et des microkystes (acné micro kystique) ;
- Des excoriations (en cas d'acné manipulé) ;
- Des gros nodules inflammatoires profonds évoluant vers l'abcédation et la fistulation ; laissant des cicatrices associée à des comédons en clapier : acné conglobata ;
- Une fièvre et des arthralgies associées à l'acné conglobata définissent l'acné fulminans ;
- Des signes d'hyper androgénie : hirsutisme, irrégularités menstruelles et/ou stérilité, syndrome des ovaires poly kystiques, tumeur corticosurrénale, ovarienne ou testiculaire sécrétant des androgènes ;

Le siège et l'étendue des lésions : visage, dos, épaules, décolleté.



Fig. 63 : Acné

c. Etiologie

- Antécédents familiaux d'acné,
- Circonstances d'apparition et âge de début,
- Date des premières règles, durée des cycles,
- Traitements déjà proposés (topiques et oraux),
- Hygiène de la toilette quotidienne : produits de lavage du visage, soins hydratants,
- Des facteurs favorisants :
  - Profession (manipulation d'huiles, d'hydrocarbures, des dérivés chlorés),
  - Cosmétiques utilisés (lanoline, vaseline) : acné cosmétique liée à l'utilisation des produits comédogènes,
  - Prise des médicaments :
    - Vitamine B12
    - Corticothérapie générale ou locale
    - Isoniazide
    - Sels de lithium
    - Progestatifs de synthèse
    - Androgènes
    - Anticonvulsivants

d. Traitement

1. Acné à prédominance inflammatoire

1.1. Modéré :

- Toilette régulière de la peau à l'eau et avec des bases lavantes douces
- Peroxyde de benzoyle 5 ou 10 volumes
  1application/jour après la toilette du soir sur peau sèche pendant 3à 12 mois ; puis 3 fois/semaine en entretien
- Antibiotique local :

Erythromycine, Clindamycine : 1 application /jour après nettoyage de la peau ; jusqu'à amélioration clinique en moyenne 1 à 3 mois

1.2. Sévère :

- Une antibiothérapie orale est associée au traitement local
- Cyclines : MYNOCYCLINE ou DOXYCYCLINE 1 comprimé/jour au diner pendant 3 mois,
- Si contre-indication, macrolide (JOSAMYCINE, sachets à 100mg, capsule à 500 mg : 1gr x2/jour pendant 3 mois

2. Acné à prédominance rétentionnelle

Traitement local par la Vitamine A acide et ses dérivés isotrétinoine : 1 application le soir sur les lésions selon une fréquence à adapter à la tolérance, 3 fois par semaine tous les soirs sur les comédons et les microkystes puis rapprocher progressivement les applications ;

Effets secondaires : sensation de desséchement de la peau.

II.7.2. FOLLICULITES

a. Définition

Les folliculites sont des infections superficielles des follicules pileux.

b. Clinique

Il en existe plusieurs variétés.

- Les folliculites superficielles staphylococciques sont très banales : petites pustules nettement centrées par un poil et entourées d'un petit halot inflammatoire.
- Les autres folliculites sont plus rares :
  - folliculites à pityrosporon du thorax, survenant parfois au cours de l'infection VIH ;
  - folliculites douloureuses à candida (du cuir chevelu surtout) ;
  - folliculites dermatophytiques : teignes et kérions ;



Fig. 64 : Folliculite

II.7.3. FURONCLES ET ANTHRAX

a. Définition :

Infection nécrosante d'un follicule pilo-sébacé, due souvent au staphylocoque doré.

Elle est favorisée par la macération, les traumatismes cutanés, le manque d'hygiène, le diabète, la malnutrition, une carence martiale ou une immunodépression.

b. Signes cliniques

● FURONCLE :

Nodule érythémateux, chaud, douloureux, surmonté d'une pustule centrée par un poil, puis fluctuation, rupture et évacuation du produit de nécrose (pus) ; localisées préférentiellement aux cuisses, aines, fesses, aisselles, cou, dos ; sans fièvre.



Fig. 65 : Furoncle suppuré

● ANTHRAX :

Placard inflammatoire formé de plusieurs furoncles avec parfois fièvre et adénopathies satellites qui laissent une cicatrice déprimée.



Fig. 66 : Anthrax

c. Traitement

Furoncle isolé :
Nettoyer avec de l'eau et du savon 2 fois par jour et recouvrir d'un pansement sec,
L'application de compresses d'eau chaude favorise l'évacuation spontanée du bourbillon,

Appliquer un antiseptique après l'évacuation du furoncle jusqu'à la cicatrisation.

- **Furoncle** du visage, **anthrax,furoncles multiples** ou chez le **sujet immunodéprimé**, associer systématiquement un antibiotique : CLOXACILLINE par voie orale
  Enfant : 50 mg/kg/jour à diviser en 3 prises pendant 7 jours
  Adulte : 3g/jour à diviser en 3 prises pendant 7 jours
  Si allergie à la Pénicilline ; donner l'ERYTHROMYCINE par voie orale,
  Enfant : 30 à 50 mg/ kg/jour en 3 prises pendant 7 jours
  Adulte : 3gr/jour en 3 prises pendant 7 jours
- Excision du furoncle lorsque la lésion est fluctuante
- Dans tous les cas, il ya nécessité de lavage fréquent des mains et du linge,
- Ne jamais manipuler un furoncle de la face : il ya risque de staphylococcie maligne de la face (placard inflammatoire unilatéral avec fièvre élevée et risque de thrombophlébite du sinus caverneux)

II.7.4. ABCES DE LA PEAU

a. Définition :

C'est une infection de la peau d'origine bactérienne. Il peut superficiel ou profond.



Fig. 67 : Abcès de la peau

b. Traitement

- Couvrir avec un pansement humide,
- Donner des antibiotiques pendant 7 à 10 jours :
  - CLOXACILLINE : 50 à 100mg/kg/jour en 4 prises pendant 5 jours à prendre 1h avant le repas
    - Enfant de poids inférieur ou égal à 5 kg : 62,5 mg 4 fois par jour,
    - Enfant de 6 à 10 kg : 125mg 4 fois par jour
    - Adulte et enfant de plus de 20 kg : 250 à 500 mg 4 fois par jour ou
  - ERYTROMYCINE : 50 mg/kg/jour en 4 prises per os ou
  - AZITROMYCINE 500 mg per os par jour pendant 3 jours ou

- Amoxicilline 500 mg 3 fois par jour pour adulte et 40 mg/kg per os 3 fois par jour pour les enfants.
- Observer l'évolution pendant 2 jours, Si l'abcès n'a pas crevé spontanément, procéder au drainage.

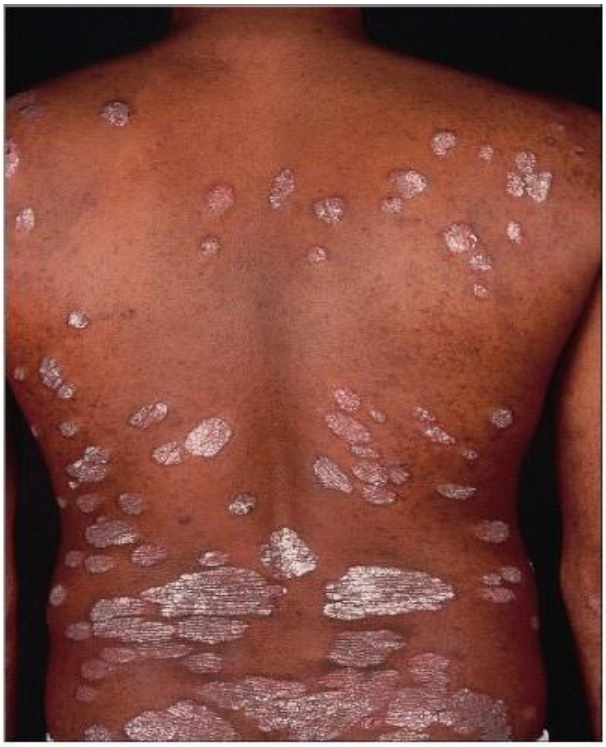
II.8. DERMATOSES ERYTHEMATO-SQUAMEUSES

II.8.1. PSORIASIS

a. Définition

Le psoriasis est une dermatose chronique idiopathique caractérisée par une augmentation bénigne de la prolifération épidermique. Fréquente, cette dermatose touche à des degrés divers environ 2% de la population mondiale. Sa pathogénie est encore insuffisamment comprise. Des facteurs immunologiques interviennent, et constituent une cible thérapeutique.

Ce sont des plaques érythémato-squameuses pouvant être isolées ou multiples et localisées au niveau des coudes, genoux, ombilic, la région lombosacrée trochantérienne, les oreilles, ongles, plis et le cuir chevelu. Ces lésions sont donc dues au trouble de la kératinisation sur un terrain génétiquement prédisposé (HLA, B13, B17, CWG) : les lésions peuvent se généraliser.



© 2003 Elsevier - Bolognia, Jorizzo and Rapini: Dermatology - www.dermtext.com Fig. 68 : Psoriasis

Les facteurs déclenchant :

- Le stress, choc émotionnel

- Les infections de la sphère ORL (angines)
- Les irritants locaux
- Les plaies
- Les médicaments : bêta- bloquants, sels de lithium, pyrazolés, aspirine, iode,
- Les facteurs climatiques
- L'alcoolisme chronique

b. Manifestations cliniques

Plaques érythémateuses dont le grattage des squames (squames grasses) bien limitées provoque un blanchiment des lésions et une mise à nu des papilles dermique. En général non prurigineuse (prurit dans 25% des cas)

- ***Formes cliniques :***
  Le *psoriasis guttata*(fait de petits éléments lenticulaires),
  Le *psoriasis universalis*ou vulgaire (qui atteint tout le corps)
- ***Topographie évocatrice :***
  Les coudes, les genoux, le cuir chevelu, la région lombo-sacrée (avec tendance à la symétrie)
- ***Localisations particulières:***
  - Paumes des mains et plantes des pieds.
  - Les ongles (dépression en « dé à coudre »)
  - Les muqueuses génitales (plaques roses et lisses) et linguales (langue géographique) ;
  - Les plis (purement érythémateux)
  - Le visage (chez l'enfant)

c. Evolution

- Chronique et récidivante
- Complication grave (rares) :
- L'érythrodermie psoriasique,
- Le psoriasis pustuleux,
- Le rhumatisme psoriasique (5% des psoriasis)
- Des articulations inter phalangiennes distales (++) une négativité de la sérologie rhumatoïde et associée à une atteinte axiale (30%).

d. Traitement

Sans possibilité étiologique, le traitement ne peut donc être que symptomatique.

→ Psoriasis vulgaires localisés
Le traitement est habituellement local :
▪ Décapage des lésions hyperkératosiques par de la vaseline salicylée à 10 ou 15%, après un bain émollient ;
▪Réduction des lésions :

- Des dermocorticoïdes puissants : niveau I (*Diprolène, Dermoval*), ou niveau II (diprosalic, …) ;
- Les dérivés vitaminiques D : cacipotriène (daivonex) ;
- Le tazarotène (Zorac), rétinoïdes de synthèse
- Goudrons, anthraline (ne sont plus utilisés).

→ Psoriasis vulgaires étendus
Les traitement ci-dessus peuvent être mis en œuvre, mais sont malcommodes.
Le traitement de choix des psoriasis en plaques supérieur à 10% de la surface corporelle est la Puvathérapie, associant de psoralène et d'irradiations UVA.
L'UVB thérapie à spectre étroit (lampes TL 01) est aussi efficace.

→Psoriasis graves (psoriasis vulgaire › 1O%, psoriasis pustuleux et érythrodermiques)
Plusieurs possibilités existent :
- Rétinoïdes : acitrétine (*Soriatane*), 0,3 à 1mg /kg/jour
- Immunosuppresseurs : méthotrexate, 15 à 20 mg en intramusculaire ou per os ; cyclosporine
- Biothérapie, traitement biologiques : infliximab, anticorps anti-TNF, efalizumab.

II.8.2. DERMATITE SEBORRHEIQUE

a. Définition

La dermite (dermatite) séborrhéique est une dermatose très fréquente de l'adulte, bénigne, d'évolution chronique.
Siégeant sur les zones les plus riches en glandes sébacées, elle semble consister à une réaction inflammatoire locale secondaire à la présence normale du pityrosporon (Malassezia) sur la peau.

b. Manifestations cliniques

La DS est une dermatose érythématosquameuse caractérisée par :
- Son siège : sillons nasogéniens et zones alentour, sourcils, cuir chevelu, front, oreilles et région médio-thoracique antérieure ;
- Son aspect :
  - plaques érythémato-squameuses, recouvertes de squames grasses, jaunâtres ;
  - état pelliculaire intense, plus ou moins érythémateux ;
- L'absence du prurit, et l'évolution par poussée rythmée par le stress émotionnel et le climat.

Au cours de l'infection VIH, la DS est fréquente et souvent plus intense.


Fig. 69 : Dermatite séborrhéique

Le diagnostic est uniquement clinique et aucun bilan n'est indiqué.
Diagnostic différentiel

- Psoriasis du visage et du cuir chevelu : plaques mieux limitées, plus squameuses.

c. Traitement

- Les antifongiques locaux : ketoconazole, miconazole, etc.
- Les dermocorticoïdes
- Les antiseptiques : chlorhexidine + chlorure de benzalkonium

  Sur le cuir chevelu, on conseille des lotions corticoïdes et le shampooing kératolytiques et/ou antifongiques.

II.8.3. LES MYCOSES SUPERFICIELLES

Définition

Les mycoses superficielles sont des infections bénignes de la peau, des phanères (cheveux et des ongles) et des muqueuses par des champignons microscopiques (candida albicans et dermatophytes). Elles sont très fréquentes, et relativement faciles à traiter.
A l'opposé les mycoses profondes (sous cutanées) sont rares et ne seront donc pas traiter dans ce guide. Elles s'observent en pays tropical, donc chez nous, et surtout chez les sujets immunodéprimés. Leurs diagnostic repose sur l'identification du champignon en cause, à l'examen direct ou à la culture d'une biopsie cutanée et que leur prise en charge nécessite un spécialisé.

II.8.3.1. Pityriasis versicolor

a. Définition

Le PV est dû à la prolifération d'une levure saprophyte de la couche cornée de l'épiderme, *Malassezia furfur*, anciennement appelée pityrosporon. C'est une affection très fréquente de l'adulte jeune

b. Manifestations cliniques.

Le PV siège sur la partie supérieure du tronc (thorax, dos, épaules, visage) et il est parfois étendu. Il s'agit de macules finement squameuses, confluant en cartes géographique. Certaines formes sont hypopigmentées, ce qui parfois les rend plus visible après une exposition au soleil ; cette dépigmentation peut persister quelques semaines après guérison.Existence possible de prurit mais souvent il n'y a pas de prurit, ces macules

finement squameuses rosées ou chamois du tronc se détache avec le grattage à la curette des squames (signe du copeau).



Fig. 70: Pityriasis versicolor

c. Traitement

Le traitement fait appel à un traitement local avec l'application d'un antifongique efficace en lotion, gel moussant, crème, etc.
▪Ketoconazole (*nizoral)*
▪ Ciclopiroxolamine (*mycoster*)

Certains sujets présentent des PV de façon répétée, il est alors avisé de renouveler ces traitements, par exemple tous les 6 mois. Il faut résister à la tentation du traitement antifongique oral prolongé, certes efficace, mais dont la toxicité potentielle est tout à fait excessive pour une affection aussi bénigne.

Traitement général, si vraiment nécessaire :
Ketoconazole 1 comprimé 200 mg /j pendant 4 semaines et pendant le repas.

II.8.3.2. Candidoses cutanéomuqueuses

a. Définition

Les candidoses superficielles aigues, dues au *candida albicans,* sont favorisées par des facteurs locaux et généraux :
●facteurs locaux :
L'humidité et la macération, éventuellement l'utilisation de savons acides ou le contact répété avec le sucre (pâtissiers) ;
●facteurs généraux :
Le diabète, certaines maladies endocriniennes, l'immunodéficience cellulaire (déficits congénitaux, sida, immunosuppresseurs), la contraception orale, les traitements antibiotiques.

b. Aspects cliniques

▪ Intertrigos candidosiques
Elles réalisent un érythème diffus, non circiné, avec un enduit blanchâtre du fond du pli et parfois en périphérie des pustulettes évoluant vers une fine desquamation. Les localisations

les plus fréquentes sont le pli interfessier, les plis sous-mammaires, plus rarement les inguinaux. Au niveau des plis plus petits, certaines localisations sont évocatrices : perlèche, atteinte du troisième espace interdigital.

▪ **Candidoses unguéales**

L'aspect est bien différent de celui des dermatophyties unguéales : il existe ici un onyxis à début proximal, responsable d'irrégularités unguéales, et un périonyxis sous forme de bourrelet inflammatoire. L'atteinte des mainsest au moins aussi fréquente que celle des pieds.

▪ **Candidoses muqueuses**

Contrairement aux dermatophytes, *candida albicans*(par ailleurs saprophyte normal du tube digestif) peut atteindre également les muqueuses.

- Candidoses orales : elles sont banales chez le nouveau-né. Il s'agit du muguet, enduits blancs sur fond de muqueuse érythémateuse qui se détachent facilement de façon indolore avec une abaisse langue. Mais plus tard, elles doivent faire rechercher un des facteurs favorisants cités plus haut. En particulier au cours du sida, réalisant des aspects de muguet, de glossites dépapillées ou pigmentées, voire des érosions ou ulcérations. Ces candidoses au cours d'immunodépression justifient un traitement antifongique oral au long cours (fluconazole)
- Candidoses génitales : chez la femme, les vulvovaginites à candida sont fréquentes, entraînant leucorrhées blanchâtre malodorantes, prurit, brulures, dyspareunies.Les facteurs favorisants sont la contraception hormonale, la grossesse et les antibiotiques à large spectre. Chez l'homme, les balanites et balanoposthites entrainent un érythème du gland, parsemé de micropustules.

En présence d'une candidose génitale, il convient de traiter également le (la) partenaire, et de rechercher un éventuel diabète.

c. Traitement des candidoses

Les facteurs favorisants seront corrigés autant que possible.

En dehors d'une immunodépression et des candidoses unguéales, seul un traitement local est indiqué.

Actuellement il fait appel à une des formes galéniques des imidazolés ou de la ciclopiroxolamine. Des formes galéniques adaptées (crème, lotion, gels buccaux, solutions, ovules gynécologiques répondent aux besoins des diverses localisations. Les lotions sont utilisées dans les plis, les crèmes sur le reste de la peau. Pour les candidoses buccales, on dispose également de la suspensionbuvable d'amphotéricine B (fungizone).

II.8.3.3. Dermatophyties

Définition

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux kératinophiles, c'est-à-dire qu'ils parasitent la couche cornée de l'épiderme et les phanères (cheveux, poils et ongles), et ils produisent des lésions cliniquement variées, selon le siège de l'infection : cuir chevelu, peau, plis, ongles.

Les dermatophytes anthropophiles, parasites de l'homme, ils se transmettent directement d'un individu à l'autre, de façon directe ou indirecte (échange de linge, fréquentation de douches, piscines, etc.). Ce sont essentiellement les trichophytons (T. *rubrun*, T. *interdigitales*, T. *tonsurans*, T. *soudanense,* T. *schönleinii*) et les *microsporumaudouinii, langeroni*, etc.

Les dermatophytes zoophiles (*Microsporumcanis, Trichophytonmentagrophytes*), parasites des animaux, ils contaminent les hommes accidentellement par contact direct, soit avec animaux domestiques de compagnie, soit de façon professionnelle.

II.8.3.3.1. Dermatophyties du cuir chevelu (Tænia capitis) ou teignes :

a. Définition

La localisation des dermatophytes au niveau du cuir chevelu (teignes) se voit chez l'enfant entre 3 et 12 ans. Connues depuis l'Antiquité, les teignes sont toujours d'actualité et continuent à se propager malgré l'utilisation de traitements efficaces. Elles résultent de l'atteinte du follicule pileux et du poil par certains champignons (dermatophytesMicrosporum et Trichophyton) qui pénètrent le cheveu.

b. Epidémiologie

La transmission se fait à partir d'autres enfants (dermatophytes anthropophiles) ou d'animaux (chiens, chats : dermatophytes zoophiles). La contamination par le sol (dermatophytes géophiles) est possible. Ces mycoses superficielles étant très contagieuses, la connaissance du dermatophyte en cause et par conséquent le mode de contamination sont importants à connaître pour lutter contre la propagation de la maladie. En effet, une teigne anthropophile implique des mesures d'éviction et un dépistage familial et scolaire plus impératifs qu'une teigne zoophile. C'est dire l'importance du prélèvement mycologique.

Trois types de teignes du cuir chevelu sont connus mais au début toutes les teignes se présentent sous le même aspect de petites plaques squameuses parfois légèrement érythémateuses. L'examen en lumière de Wood et le laboratoire sont les moyens de diagnostic précoce. Ce n'est qu'après trois semaines que l'aspect devient caractéristique avec atteinte du cheveu.

●Les teignes tondantes

Elles atteignent rarement l'enfant avant 3 ans mais sont fréquentes entre 3 et 10 ans.
Une plaque squameuse constitue la lésion sur laquelle les cheveux parasités sont cassés courts et tous de la même longueur. Le contour de chaque plaque est bien limité. Progressivement, les teignes tondantes s'étendent en l'absence de traitement mais guérissent toujours sans alopécie cicatricielle.

On distingue les teignes tondantes à grande plaque et les teignes tondantes à petites plaques :

▪ Les teignes tondantes à grandes plaques sont dues à des microspores.

Le chat et le chien sont les vecteurs contaminateurs.
Les plaques sont peu nombreuses et mesurent 2 à 4 centimètres de diamètre. A leur niveau, les cheveux sont cassés à 3 ou 4 mm de l'émergence et recouverts de squames poudreuses grisâtres. Les cheveux s'arrachent facilement et leur base est engainée. En lumière de Wood, les cheveux parasités sont verts et fluorescents ;


Fig. 71 : Teigne microsporique

▪ Les teignes tondantes à petites plaques sont dues aux trichophytes.
Les plaques sont petites (1 cm) et les cheveux sont cassés très courts (1 à 2 mm) , englués dans des squames. Au sein de la plaque, tous les cheveux ne sont pas cassés. Les limites des plaques ne sont pas très nettes. Le cheveu parasité n'est pas fluorescent en lumière de Wood. Toutes les teignes trichophytiques sont anthropophiles.


Fig. 72 : Teigne tricophytique

●Les teignes suppuratives

Le kérion de Celse se présente sur le crâne tout d'abord sous la forme d'un macaron érythémato-squameux rapidement extensif atteignant plusieurs centimètres de diamètre. Vers le quinzième jour, cette plaque se surélève en bloc et prend un aspect inflammatoire et pustuleux. La pression fait sourdre du pus par les orifices pilaires dilatés. Les cheveux restants peuvent être extraits par simple traction et ne sont pas fluorescents en lumière de Wood. L'intensité des signes locaux contraste avec l'absence de fièvre, de douleur et de ganglion satellite. Le kérion guérit tout seul en quelques semaines sans cicatrice importante et laisse une immunité durable. Les parasites d'origine animale sont fréquents en zone rurale. Trichophyton mentagrophytes est transmis à l'homme par les animaux familiers (chien, chat, lapin, cobaye, cheval etc.). Trichophyton verrucosum est transmis par les bovidés.

c. Diagnostic

Le diagnostic évoqué cliniquement est confirmé par la biologie. Le prélèvement (cheveux, squames....) a lieu au laboratoire avant toute application de pommade ou de crème

antimycosique. L'examen direct précise le type de parasitisme et la culture identifie le dermatophyte en cause.

d. Diagnostic différentiel

Les teignes tondantes posent un problème diagnostique avec les autres causes d'alopécie circonscrite.

En cas de pelade, le cuir chevelu est lisse, sans squame. La trichotillomanie est un tic d'arrachage des cheveux s'observant assez fréquemment chez l'enfant. Les cheveux sont cassés loin du follicule et il n'y a pas de limite nette. La fausse teigne "amiantacée" est une lésion bactérienne circonscrite. Les cheveux, agglutinés en pinceaux dans les squames, restent normaux et résistent à la traction. Le psoriasis forme des plaques rouges bien limitées, couvertes de squames blanchâtres.

Les kérions posent un problème diagnostique avec les pyodermites bactériennes : folliculites, impétigo etc.

e. Traitement

Le traitement est local et général, il est poursuivi 4 à 6 semaines.

La coupe des cheveux s'impose pour permettre un traitement efficace mais le rasage n'est pas souhaitable car il est responsable de petites plaies qui facilitent la pénétration des dermatophytes dans l'organisme.

Le traitement général repose sur la griséofulvine (Griséfuline comprimés sécables à 250 et 500 mg, Fulcine forte comprimés sécables à 500 mg). Les doses sont de 10 à 20 mg par kg par jour chez l'enfant, en deux prises, à prendre au cours de repas riches en graisses pour en favoriser l'absorption. Les effets secondaires sont rares (urticaire, photosensibilisation, diarrhées, douleurs abdominales, céphalées, vertiges, atteintes hépatiques et hématologiques).

Le traitement local fait appel aux dérivés imidazolés en pommade ou en crème qui sont fongicides (Pévaryl, Fazol, Daktarin etc.) après toilette avec un shampooing antiseptique. Le traitement est appliqué deux fois par jour et le shampooing est quotidien puis bihebdomadaire.

Une enquête épidémiologique doit être effectuée afin de rechercher l'agent contaminateur (chat etc.). L'animal doit être confié au vétérinaire. L'enquête familiale est indispensable pour les teignes anthropophiles.

N.B
La contamination par les poils teigneux du chat ou du chien et les spores peut engendrer des lésions cutanées sur les joues ou les bras de l'enfant. Le milieu extérieur peut conserver le champignon jusqu'à un an. L'herpès circiné est très caractéristique et se présente comme une plaque ronde dont le centre est érythémato-squameux et la bordure plus foncée, vésiculeuse.


Fig. 73 : Herpès circiné

Le traitement repose sur la griséofulvine (*Griséfuline*) par voie générale et les traitements locaux :
Désinfection avec Bétadine ou Sporiline ;
Puis application de pommade ou crème antimycosique.

II.8.3.3.2. Dermatophytiesde la peau glabre (tineacorporis)

a. Définition

La mycose de la peau glabre, ou **herpès circiné**, est une infection de la peau glabre, dépourvue de cheveux, provoquée par des champignons appelés dermatophytes. Malgré son nom, il n'a rien de commun avec une infection par le virus de l'herpès. Elle atteint l'adulte et l'enfant.

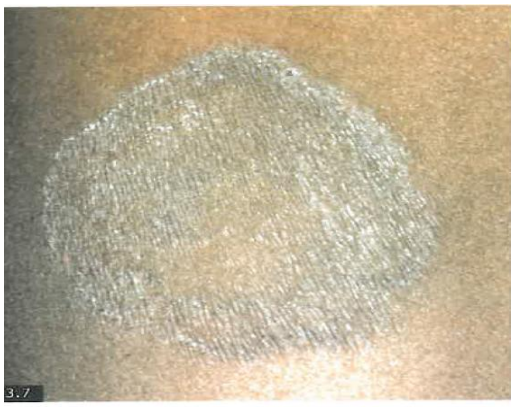


Fig. 74 : Herpès circiné

b. Manifestations cliniques

Il se manifeste par une tache arrondie, rouge et squameuse, qui s'étend progressivement, la zone centrale devenant plus claire et cicatricielle, la périphérie étant rouge, squameuse ou vésiculaire, unique ou multiples.Ce sont donc desmacules érythémateuses, parfois prurigineuses, à centre squameux plus clair et bordure vésiculeuse bien délimitée.



Fig. 75 : Herpès circiné


Fig. 76 : Herpès circiné

c. Diagnostic

Le diagnostic est généralement clinique et ne nécessite pas d'examen complémentaire.

L'herpès circiné se présente comme une ou plusieurs plaques érythémato-squameuses arrondies ou annulaires, à bords nets, s'étendant progressivement de façon excentrique, réalisant une lésion en cocarde, avec guérison centrale et extension centrifuge avec une bordure active inflammatoire.

Cette lésion est habituellement pas ou peu prurigineuse, et ne s'accompagne pas de signes généraux.

Un intertrigo interdigital des pieds (pied d'athlète), ou un intertrigo inguinal (eczéma marginé de Hebra) est parfois retrouvé et doit être traité dans le même temps.

Rarement, une confirmation microbiologique peut être utile, en cas de doute ou d'échec thérapeutique. Un prélèvement est alors réalisé en bordure des lésions. L'examen direct retrouve la présence de nombreux filaments mycéliens. La mise en culture permet d'identifier formellement l'espèce en cause.

d. Diagnostic différentiel

Les lésions annulaires de l'herpès circiné peuvent être confondues avec différentes affections dermatologiques :
Une lésion unique peut être confondue avec la lésion initiale d'un Pityriasis rosé de Gibert. L'apparition de nombreuses lésions diffuses succédant cette lésion initiale redresse le diagnostic ;eczéma nummulaire ;granulome annulaire ; érythème annulaire centrifuge.

e. Traitement

En cas de lésions peu nombreuses, le traitement est local et repose sur des crèmes antifongiques (imidazolés, ciclopiroxolamine, terbinafine) pendant deux à quatre semaines. Les crèmes doivent être appliquées quotidiennement, une à deux fois par jour, en dépassant de quelques centimètres les limites de la lésion.
En cas d'atteinte multiple,étendues et réfractaire, un traitement par voie orale peut être nécessaire, par antifongique per os tel que griséofulvine ou la terbinafine.

II.8.3.3.3. Dermatophyties des plis (Tineapedis, Tineacruris)

Signes cliniques :
●intertrigo inter orteil (Tineapedis) :
Prurit, fissures et squames blanchâtres au niveau du 3^{ième} et/ou 4^{ième} espace interdigital



Fig. 77 : Intertrigo inter orteil

●Intertrigo inguinal (Tineacruris) :
Placard érythémateux à bords nets, centre plus pale, périphérie vésiculo-pustuleuse, extension centrifuge autour de l'aine ; prurit.


Fig. 78 : Intertrigo inguinal

Le traitement est local comme pour le précédent. Imidazolés en crème ou poudre.
NB
- Les dermatophyties peuvent atteindre les ongles (onychomycoses) ; dans ce cas le traitement est prolongé (12 à 18 mois pour la griséofulvine) donc difficile à réaliser en pratique ; les échecs et rechutes sont fréquents.

II.8.3.3.4. Mycoses des ongles (onychomycoses) dues aux dermatophytes

Il faut souligner que si les dermatophytes sont parmi les étiologies les plus fréquentes des onychopathies, toute anomalie des ongles n'est pas une mycose.

Aspects cliniques

L'inoculation et le début de l'atteinte sont distaux ou latérodistaux : taches blanches (leuconychies focales) ou jaunâtres (xantonychies focales), puis hyperkératoses sous-unguéales, épaississement et déformation de l'ongle (onychodystrophie), progression vers la matrice. Au maximum, l'ongle est totalement détruit.

Contrairement aux candidoses, il n'a pas de périonyxis.

Diagnostic différentiel

- Psoriasis : présence de dépression punctiforme en dé à coudre
- Candidoses : périonyxis

→ examen mycologique est indiqué

Traitement

Antifongique oraux :

- Griséfuline : 1 g /jour chez l'adulte ; 20 mg/kg/jour chez l'enfant.
- Terbinafine (*Lamisil*) : 250 mg/jour

Antifongique locaux :

Deux stratégies :

- Soit avulsion chimique par l'urée à 40%, suivie de l'application, sur le lit de l'ongle, d'une crème antifongique pendant plusieurs mois ;
- Soit application régulière d'un antifongique sous forme de vernis (*Mycoster*)

II.8.4. ERYTHRODERMIE

a. Définition

Le terme d'érythrodermie désigne une atteinte érythématosquameuse généralisée à tout le tégument.
Il s'agit d'un syndrome grave nécessitant une hospitalisation dans le but d'en prévenir et traiter les complications, puis d'en décelé et traiter la cause.

b. Manifestations cliniques

La totalité du tégument, de la tète aux pieds, est érythémateuse ou érythématosquameuse, n'épargnant que de rares intervalles de peau saine ; il s'y associe également, de façon variable, un œdème cutané, parfois important, un suintement, des hyperkératoses palmo-plantaires, une alopécie et des altérations des ongles.
Le prurit est très important de même la frilosité et les frissons.
Les adénopathies sont fréquentes, pouvant témoigner d'une complication (surinfection), de l'étiologie (hématodermie), ou directement de l'érythrodermie elle-même.
L'érythrodermie entraine une perte des fonctions cutanées, dont l'importance et les conséquences seront évaluées et traitées d'urgence en milieu spécialisé :
→Troubles métaboliques et hydro-électrolytiques

- Déshydratation,
- Hypotension, choc hypovolémique,
- Déséquilibre électrolytique

→Troubles de la thermorégulation : fièvre ou hypothermie ;
→Risque de surinfection, notamment staphylococciques



ig. 2.20 – Érythrodermie.

Fig. 79 : Erythrodermie

c. Diagnostic

L'enquête étiologique est plus ou moins facile selon les cas mais relève toujours d'une démarche spécialisée ou les examens histologiques ont une place importante, quoique non toujours déterminante.

Les causes des érythrodermies sont les suivantes :

- certaines dermatoses :
  - psoriasis ;
  - eczéma ;
  - ichtyose congénitale ;
  - la gale,sur certains terrains
  - débilités (gale norvégienne)
- médicaments : voir toxidermies
- hématodermies :lymphomes cutanés

Dans un certain nombre de cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

d. Traitement

Le traitement symptomatique des érythrodermies comporte :

- la correction des désordres généraux (hydro-électrolytiques,thermiques) ;
- une prévention des surinfections ;
- une corticothérapie locale et/ou des émollients.

II.9. DERMATOSE NODULAIRE

Contenu liquide :

- consistance rénitente à la palpation
- kystes
- abcès

Contenu solide : nodule proprement dits

- érythème noueux (membres inférieurs, aigue)
- vascularite (membre inférieur, chronique)
- tumeurs (toutes localisations)
- sarcoïdose
- mycoses profondes
- lèpre

II.9.1. L'érythème noueux

a. Définition

L'érythème noueux est une dermo-hypodermite aigue septale, nodulaire ou en plaques. Il est fréquent et de diagnostic clinique facile, il reconnaît un certain nombre d'étiologies.

b. Aspect cliniques

L'érythème noueux survient surtout chez les femmes jeunes et les enfants. Une phase pré-éruptive à type de malaise fébrile le précède parfois. L'éruption de l'érythème noueux s'installe rapidement, elle atteint électivement les jambes, surtout à leur face antérieure, de façon bilatérale ; les cuisses, plu rarement les avant-bras, peuvent être touchés.

Il s'agit de nodules dermo-hypodermiques, c'est-à-dire de nouures profondes, arrondies, rouges au début. Ils sont chauds, fermes ou durs, sensibles spontanément et douloureux à la palpation. Par leur coalescence, ils constituent des plaques bosselées.

L'évolution des nodules d'érythème noueux est caractéristique : ils régressent progressivement en 10 à 15 jours, en passant par les stades de la biligénie : rouges violacés, puis plus pâles, verdâtre, avant de disparaitre, sans abcédation ni cicatrice.

Une éruption d'érythème noueux voit se succéder plusieurs poussées de nodules favorisées par l'orthostatisme. L'ensemble dure moins de 2 mois, ce qui définit le caractère aigu de l'érythème noueux par rapport aux autres hypodermites. Il existe cependant des érythèmes noueux récidivant.

Au début il existe une fièvre vers 38°C, des arthralgies, surtout des membres inférieurs, et un syndrome inflammatoire biologique.


Fig. 80 : Nodules de l'E.N.

c. Les causes

Les causes les plus fréquentes sont :

- la sarcoïdose
- des infections streptococciques
- une primoinfection tuberculeuse
- des maladies digestives : colites inflammatoires (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique)
- certains médicaments
- rarement les hémopathies, chlamidioses.

d. Diagnostic

Recherche par l'interrogatoire d'infection ORL, des maladies digestives ou autres, radiographie pulmonaire, IDR à la tuberculine.

e. Traitement

En dehors d'un éventuel traitement étiologique, on conseillera le repos allongé, des antalgiques et / ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

II.10. DERMATOSE AVEC SCLEROSE

- sclérodermie
- carcinomes basocellulaires (voir tumeurs)
- cicatrices, chéloïdes

II.10.1. SCLERODERMIES

a. Définition

Les sclérodermies, du Grec; Scleros = dur, derma = peau
C'est une sclérose ou induration de la peau par hyperproduction des fibres collagènes du derme.

On distingue :

- les sclérodermies localisées purement cutanées ou dermatologiques,

- les sclérodermies systémiques associant des atteintes multiviscérales



Fig. 81 : Sclérodermie

b. Manifestations cliniques

1) Les sclérodermies localisées

● La sclérodermie en plaque : Morphée

Une ou quelques plaques de taille variable. Siège ubiquitaire.

Débute par une tache rosée lilacée dont le centre devient progressivement blanc nacré, brillant et induré impossible à plisser et reste entourée par un halo rose lilacé c'est le "Lilac ring" caractéristique.

Sur le cuir chevelu, elle réalise une alopécie cicatricielle.

En surface, les poils sont absents et les sécrétions sébacées et sudorales sont plus ou moins taries. La sensibilité est émoussée. L'évolution est chronique et la Morphée finit par régresser laissant une plaque souple, atrophique et dyschromique cicatricielle.

● Sclérodermie en gouttes :
Petites macules blancs nacrées brillantes siégeant surtout sur le cou et le décolleté posant un diagnostic différentiel avec le lichen scléro-atrophique.

● Sclérodermie en bande ou linéaire :
Se voit surtout chez les enfants. Siège sur le tronc ou les membres en réalisant des bandes scléreuses linéaires.

Sur le front c'est l'aspect en "Coup de Sabre" avec une bande scléreuse et déprimée associée à une hémiatrophie faciale,

Sur les membres : peut toucher un membre (S. monomélique) ou 2 (dimélique) ... Peut envahir les aponévroses et les muscles sous jacents ou même l'os. C'est une forme grave sur le plan fonctionnel (risque de rétraction musculaire et tendineuse, trouble de la croissance).

2) La sclérodermie systémique

Touche les femmes dans plus de 8O % des cas avec un maximum de fréquence au cours de la 4ème décennie. Elle est essentiellement une maladie vasculaire.

a) Manifestation cutanées

Elle débute par :

→ Phénomène de Raynaud

C'est un phénomène vasomoteur paroxystique des extrémités, déclenché par le froid et évoluant classiquement en 3 phases :

- phase syncopale brutale : doigt pâles, blanc, froids, d'allure cadavérique,
- phase asphyxique : les doigts sont cyanosés, douloureux,
- phase de revascularisation avec hyperhémie réactionnelle.

Il existe dans 95 % des cas. Il est presque toujours le premier signe, précédant les autres de quelques semaines à plusieurs années. Un court intervalle entre l'apparition du Raynaud et la sclérose est de mauvais pronostic. Il faut penser à une sclérodermie en présence d'un phénomène de Raynaud bilatéral chez une femme jeune.

→ Sclérose cutanée :

Son début est progressif. Au niveau des doigts : les doigts sont boudinés, effilés, fixés en légère flexion. La peau est pâle mince, lisse et adhérente, impossible à pincer. C'est la sclérodactylie.

Au cours de l'évolution, apparition de troubles trophiques, nécroses et ulcérations pulpaires. La sclérose peut gagner le dos des mains, les avant-bras, les pieds, les jambes et le visage : c'est l'acrosclérose ; l'aspect du visage est caractéristique; visage figé sans mimique, momifié avec un nez effilé, des lèvres rigides entourées de plis radiés avec limitation de l'ouverture de la bouche et de la protraction de la langue, effacement des rides du front. La sclérose peut gagner ensuite le tronc engainant les épaules, le thorax à la manière d'une gaine de cuir, effaçant les seins sauf les mamelons. La peau de la paroi abdominale est comparée à une peau de tambour.

Cette sclérose s'accompagne de :

→ Désordres pigmentaires :

Hyperpigmentation ou surtout hypopigmentationvitiligoïde chez les noirs et les bruns.

→ Télangiectasies :

Dilatation vasculaire du derme superficiel, fréquentes sur le visage et les extrémités.

→ Calcinosecutanée :

Les concrétions calcaires peuvent s'éliminer par la peau, elles sont la cause d'ulcérations douloureuses interminables laissant sourdre par intermittence une bouillie crayeuse.

b) Manifestations extracutanées

Elles sont fréquentes, dominées par les atteintes œsophagienne et pulmonaire :

- L'atteinte sclérodermique de l'œsophage se révèle par des manifestations de dysphagie, de pyrosis, de reflux gastro-œsophagien ; elle est objectivée par la fibroscopie ;
- L'atteinte pulmonaire réalise une fibrose interstitielle diffuse, quantifiée par les épreuves fonctionnelles

Plus rarement, il existe des atteintes articulaires, osseuses, intestinales, rénales, cardiaques, ou artérielles pulmonaire.

c. Examen complémentaires

Le syndrome inflammatoire est modéré.
Des anomalies immunologiques sont présentes : anticorps antinucléaires ;
La capillaroscopie est importante pour distinguer la sclérodermie des autres causes de phénomène de Raynaud.
D'autres examens peuvent être indiqués en fonction de signes d'appel.

d. Traitement

1) Traitement des sclérodermies cutanées

Les sclérodermies en bandes débutantes ou en cours d'installation sont l'indication d'un traitement actif, par les corticoïdes systémiques ou méthotrexate.
Les sclérodermies installées, peu évolutives, sont peu sensibles aux corticoïdes oraux. On prescrit en général des corticoïdes locaux et des vitamines E.

2) Traitement des sclérodermies systémiques

Il est difficile et actuellement on n'a pas les moyens de stopper efficacement l'évolution lentement progressive de la maladie.
Contre les syndromes de Raynaud :

- Protection contre le froid
- Inhibiteurs calciques, à doses progressives ;
- Perfusion de prostaglandines (formes invalidantes).

Il n'ya pas de traitement de fond réellement efficace. En cas d'atteinte viscérale grave, l'indication des corticoïdes systémiques et/ou des immunosuppresseurs sera discutée en milieu spécialisé.

II.10.2. CHELOÏDES

a. Définition et manifestations cliniques

Ce sont des formations conjonctives surélevées, lisses, bien limitées, au début rouges et sensibles, puis plus pales ou foncées.
Elles se développent sur des cicatrices ou spontanément chez des personnes prédisposées, plus souvent à peau noire. Les zones sternales et deltoïdiennes sont les plus à risque.


Fig. 82 : Chéloïde

b. Traitement

Le traitement est difficile, peu satisfaisant.
De bons résultats sont souvent obtenus par l'injection intralésionnelle de corticoïdes.
Des stratégies chirurgicales (excision intralésionnelle) ont été proposées, parfois en association avec les infiltrations de corticoïdes, mais doivent être envisagé avec circonspection, tant le risque de récidive est grand.

II.11. LES ULCERATIONS CUTANEES

- Aphtose
- Ulcère des jambes d'origine vasculaire
- Ulcère traumatique (les escarres de décubitus)
- Les autres ulcérations (herpès, syphilis, chancre mou, syndrome de Lyell et de Steve-Johnson, tumeurs, etc.), voir les autres chapitres de ce guide.

II.11.1. APHTES

a. Définition

Un aphte est une ulcération muqueuse mesurant de 1 à 10mm de diamètre, ronde ou ovale, à fond jaunâtre entourée d'un halo rouge et très douloureuse.
L'aphte guérit spontanément sans laisser de cicatrice en 8 à15 jours. Les récidives sont fréquentes. Le nombre varie de 1 à 10 éléments.
Types d'aphtes :

- L'aphtose buccale récidivante
- L'aphte géant de taille supérieure à 1 cm qui peut laisser une cicatrice
- L'aphtose bipolaire avec atteinte génitale observée notamment dans la maladie de Behçet
- -L'aphtose miliaire : aphtes multiples coalescents de petite taille.

b. Diagnostics différentiels :

- Herpès
- Zona (quand les aphtes siègent d'un seul côté)
- Localisations muqueuses d'un érythème polymorphe

- localisations muqueuses des maladies bulleuses auto-immunes
- Ulcérations traumatiques
- Carcinome épidermoïde ulcéré.

c. Symptomatologie :

Inspection de la muqueuse buccale : confirme le diagnostic d'aphtes et précise le nombre et le siège :

- face interne des joues, lèvre
- plancher buccal
- face inférieure de la langue
- paroi pharyngée (l'aphte géant siège préférentiellement sur le pharynx)

d. Traitement

1) Traitement de l'aphtose buccale simple et de l'aphtose buccale récidivante :

a)Mesures générales :

- suppression des aliments réputés « inducteurs » d'aphtes : noix, noisettes, fruits secs, ananas, gruyère.
- polissage et meulage des dents et suppression des prothèses traumatiques pour la muqueuse buccale
- prise en charge de l'anxiété, du stress

b) Traitements locaux :

Anesthésique local : gel de LIDOCAÏNE (XYLOCAÏNE visqueuse) sur tous les aphtes pour contrôler la douleur et permettre l'alimentation (à appliquer ½ heure avant un repas)

A répéter dans la journée

Si les aphtes siègent sur le pharynx, 1càc x 3/jour, à garder au contact du pharynx le plus longtemps possible puis avaler.

- Bains de bouche :
- Acide acétylsalicylique 1 comprimé à 500mg dans ½ verre d'eau 4 à 6x/jour (ne pas avaler).
- Sucralfate (ULCAR ou KEAL) 2 sachets dans un verre d'eau
- Tétracycline : Ouvrir le contenu de 2 gélules (TETRALYSAL) ; dans ½ verre d'eau 4 à 6x/jour.
- Corticoïdes locaux : bétamethasone (BETNEVAL BUCCAL) 5 à 10 cps /jour à sucer lentement, 2 par 2 sans les croquer ni les avaler jusqu'à délitement complet

4.2. Traitement de fond de l'aphtose buccale récidivante :

- Colchicine (COLCHICINE) 1 mg/jour (efficacité dans environ 30% des cas)
- Alpha-N-phtalimido-glutarimide (THALIDOMIDE)
- Proposé pour les formes sévères : 100mg/jour jusqu'à cicatrisation.
- Puis tenter de trouver la dose minimale efficace : 50 mg 2 à 3x/semaine.
- Risque de neuropathie périphérique sensitive nécessitant une surveillance de l'électromyogramme des membres inférieurs.
- Risque tératogène : contraception chez la femme, rapports protégés chez l'homme ;Délivrance hospitalière.

II.11.2. ULCERE DE JAMBE

a. Définition

Un ulcère de jambe (UJ) est une perte de substance chronique des membres inférieurs, sans tendance spontanée à la cicatrisation.Dans la grande majorité des cas, les UJ sont la conséquence d'une insuffisance circulatoire des membres inférieurs, soit veineuse, soit artérielle, soit mixte, aboutissant à des thromboses cutanées.


Fig. 83 : Ulcère de jambe

Un **ulcère de la jambe** est donc une plaie chronique de la peau sur un membre inférieur. La jambe est particulièrement vulnérable à des désordres circulatoires aboutissant à une ou plusieurs lésions de la peau et entravant la cicatrisation normale de celle-ci.

b. Manifestation cliniques

Les caractères cliniques d'un UJ sont :

- le siège, en général sus-malléolaire (UJ veineux), distal en cas d'artérite ;
- les dimensions ;
- l'aspect des bords, soit souple en continuité avec le fond de l'ulcère (c'est la situation favorable) ;
- l'aspect du fond, soit rouge fait de bourgeons charnus (c'est la situation que l'on s'efforcera d'obtenir), soit blanc-jaunâtre, fibrineux, dur, atone, soit surinfecté, malodorant, soit nécrotique (zones noirâtres)

La peau péri-ulcéreuse est rarement normale, on a soit la dermite de stase veineuse (dermite ocre, œdème), soit rouge vive, vernissée, douloureuse en cas de surinfection bactérienne, soit la peau est eczématisée.

L'état circulatoire des membres inférieurs

L'ulcère de jambe nécessite un traitement local, mais il conviendra d'évaluer, et d'améliorer autant que possible l'état circulatoire des membres inférieurs qui en est la cause directe.

→**Etat veineux** : on étudiera par l'interrogatoire et par l'examen clinique, les deux causes d'insuffisance veineuse (antécédents de phlébite, incontinence saphène (varicosités, varices).

Les ulcères veineux représentent 90 % des ulcères de la jambe (les autres sont des ulcères artériels). Ils ont comme caractéristiques d'être :

- souvent uniques,
- de grande taille,
- pas ou peu douloureux en cas de surinfection,
- avec une localisation caractéristique au niveau sus-malléolaire interne.

Ils ont un début subit ou insidieux, avec une plaie qui ne cicatrise pas et qui s'étend de plus en plus. Ce sont des ulcères variqueux (post-thrombotiques) dans 50 % des cas, ou dus à une insuffisance veineuse chronique (chez les personnes âgées particulièrement).

Un écho Doppler du membre inférieur devra être systématiquement réalisé afin d'objectiver l'insuffisance veineuse et éliminer une insuffisance artérielle, possible dans le cadre d'ulcères mixtes.

Ils peuvent engendrer des érysipèles.

→ **Etat artériel** : signes fonctionnels (claudication intermittente), état des pouls, Doppler artériel.

Dans sa présentation classique, l'ulcère d'origine artériel touche les personnes présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires. L'ulcère a pour caractéristique d'être profond, creusant, avec un fond nécrotique, suspendu à la face externe de la jambe. L'ulcère artériel est douloureux. Les pouls périphériques sont abolis et le pied est souvent froid. La peau est dépilée, blanche et froide en cas d'artériopathie.

La prise en charge des ulcères d'origine artérielle est liée à celle de l'ischémie chronique des membres inférieurs. Dans un contexte d'ischémie chronique, les plaies ne pourront pas cicatriser seules. Des examens paracliniques des axes vasculaires (écho Doppler artériel, angioscanner, artériographie) sont indispensables afin d'évaluer le réseau artériel.

Le traitement des ulcères artériels est tout d'abord le traitement de la cause de la maladie. Ce traitement consiste en un geste de revascularisation par un chirurgien vasculaire. Une fois ce traitement réalisé, la plaie pourra cicatriser en suivant les étapes classiques de cicatrisation.

L'état général est rarement parfait : il faudra chercher une HTA, un diabète, l'obésité, les problèmes articulaires, la sédentarité, et des troubles de la sensibilité des membres inférieurs (ulcérations neurotrophiques).

c. Causes des ulcères de jambe

● L'**ulcère veineux** survient donc lors d'une insuffisance veineuse des membres inférieurs parfois consécutifs à une phlébite ou à des varices. Des facteurs aggravent cette maladie veineuse comme les grossesses et les professions ayant une station debout prolongée. D'autres facteurs ont une influence sur la maladie veineuse telle le tabagisme, l'alcoolisme, le diabète ou l'hypertension.

● L'**ulcère artériel** de la jambe survient en cas de trouble circulatoire artériel. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs consécutive à l'athérosclérose peut se manifester par une claudication et des douleurs mais aussi favoriser l'apparition d'un ulcère cutané et retarder sa cicatrisation.

● L'**ulcère d'angiodermites nécrotiques***(ulcères artériolitiques)* est une entité particulière correspondant à une microangiopathie secondaire à une hypertension artérielle ou un diabète. Elle touche essentiellement les femmes.

●**causes rares** : malformations vasculaires, anémies hémolytiques congénitales (drépanocytose), thrombocytémies, cryoglobulinémies (monoclonales), polyglobulies, infection à *Mycobacteriumulcerans* (mbasu)

d. Traitement

Le traitement est avant tout celui de la cause c'est-à-dire qu'on s'assure que l'ensemble de sa pathologie est adéquatement pris en charge et que le sujet est correctement vacciné.

En cas d'insuffisance veineuse, la contention élastique est indispensable, appliquée dès le réveil, avant le lever au lit et jusqu'au coucher.

La perte de poids (en cas de surcharge) et si possible le développement de la musculature surale (natation), contribuent aussi à réduire la stase veineuse.

La maladie artérielle sera améliorée de toutes les façons possibles, médicales (antiagrégant plaquettaire) et /ou chirurgicales (revascularisation par angioplastie ou pontage), après un bilan précis par l'examen clinique et l'examen Doppler.

Le traitement local a pour but de favoriser la détersion des tissus nécrotiques puis la cicatrisation.
On peut distinguer deux phases :

- Désinfection – détersion
- Cicatrisation

●**Désinfection-détersion**, il s'agit des ulcères non encore bourgeonnants, qu'ils soient simplement fibrineux, ou nécrotiques ou infectés. Les soins sont quotidiens et ils comportent :

- Bain ou badigeon antiseptique (Bétadine, chlorhexidine sous une de ses formes) ;
- Détersion mécanique à la curette et à la lame bistouri, en s'aidant d'antalgiques oraux et locaux (lidocaïne gel ou injectable, crème lidocaïne-prilocaïne). On vise à obtenir un ulcère propre, non fibrineux et totalement recouvert de bourgeons charnus et cela s'obtient en plusieurs séances ;
- Pansement avec de la vaseline pure, ou une pâte absorbante (*Debrisan*) en cas d'ulcère suintant.

●**Cicatrisation**, une fois l'ulcère détergé sur toute la surface, il cicatrisera en deux temps :

- Bourgeonnement amenant l'ulcère au niveau de la peau avoisinante ;
- Epidermisation, à partir des bords de l'ulcère.

A cette phase les pansements peuvent être espacés, l'antisepsie est remplacée par le nettoyage au sérum physiologique, la détersion n'est que légère, retirant l'enduit qui se forme au-dessus des bourgeons. Si la cicatrisation est trop lente, on discute des techniques des greffes.

En cas de surinfection, on effectue des prélèvements et on traite par antibiotiques adaptés. Ces infections sont souvent streptococciques et/ou staphylococciques. Les bacilles Gram négatifs souvent présent dans l'ulcère n'occasionnent que très rarement des complications

infectieuses. L'utilisation d'antibiotiques locaux est controversée et doit se limiter aux infections cliniquement patentes.

Si le bourgeonnement est excessif, on appliquera avec modération un crayon de nitrate d'argent.

II.12. PRURIT ET QUELQUES DERMATOSES PARASITAIRES PRURIGINEUSES

II.12.1. PRURIT

a. Définition

Le prurit, sensation cutanée incitant au grattage, est le signe fonctionnel essentiel en dermatologie, et un motif très fréquent de consultation.
Une démarche rigoureuse est nécessaire car, à partir de ce signe d'appel banal, on peut mettre en évidence :

- Des maladies dermatologiques ;
- Des maladies systémiques ;
- Des troubles psychologiques.

Manifestations cliniques
Indépendamment de sa cause, un prurit intense entraîne un certain nombre de conséquences dont l'importance doit être évaluée :

→Stries de grattage, épaississement de la peau (plaques de lichénification), papules de prurigo ;
→Perturbation de la vie quotidienne ;
→Insomnie ;
→Syndrome dépressif réactionnel.

Diagnostic étiologique
On distingue :

- Les prurits secondaires à une dermatose
- Les prurits sans dermatose préalable (*prurit sine materia*) :
  - Généralisés : ils incitent à rechercher une cause générale ;
  - Localisés : ils sont souvent fonctionnels

Prurit secondaire à une dermatose
De nombreuses dermatoses sont prurigineuses et sont diagnostiquées par l'examen clinique.
Ces dermatoses prurigineuses sont :

- Les eczémas, surtout la dermatite atopique ;
- Le lichen plan ;
- L'urticaire ;
- Certaines dermatoses bulleuses auto-immunes (pemphigoïde)
- Certaines hématodermies

Voir chapitres correspondants de ces dermatoses

Prurits sans dermatose initiales
●Prurit généralisé
Un prurit généralisé *sine materia*doit faire rechercher une cause générale :

- Toxidermie : il arrive qu'un prurit diffus soit le seul signe d'intolérance à un médicament ;
- Cholestase ; la Cholestase de la grossesse peut se manifester par un prurit isolé ;
- Insuffisance rénale sévère, ou hémodialyse chronique ;
- Maladie de Hodgkin ;
- Polyglobulie ; il s'agit ici d'un prurit classiquement déclenché par le contact de l'eau (douche) ;
- Hypothyroïdie : c'est la sècheresse cutanée qui explique le prurit. Une hyperthyroïdie peut aussi, très rarement, entraîner un prurit ;
- La xérose sénile ;
- Infection VIH ;
- Le diabète ;
- Prurit généralisé psychogène.

●Prurit localisés

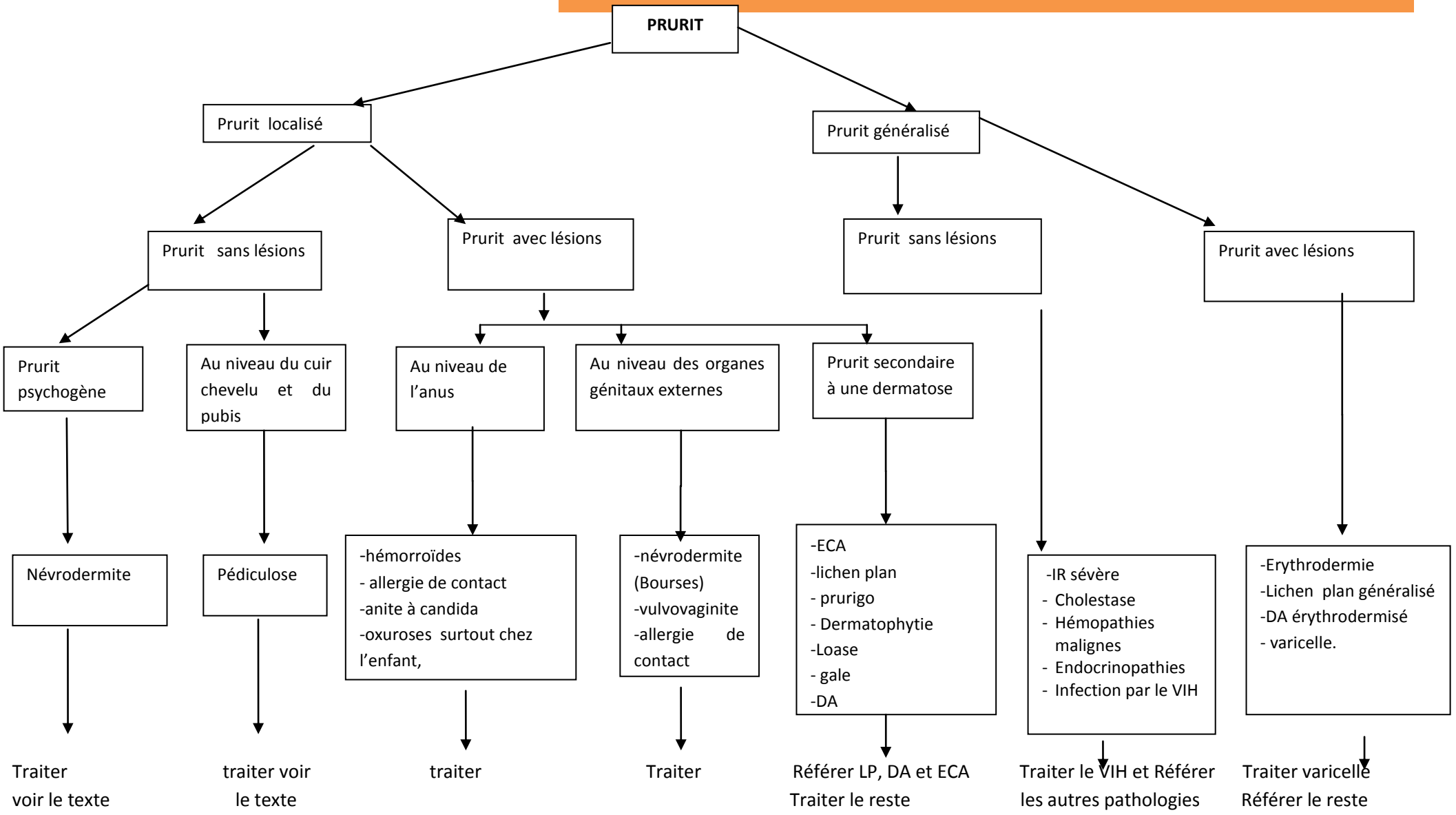
- Prurits psychogènes (névrodermites), il n'ya pas de dermatose initiale, mais on observe les conséquences du grattage : lichénification (peau épaissie et quadrillée), pigmentation, excoriation. Les zones le plus sensibles à ces prurits sont les organes génitaux externes, l'anus, le haut du dos, la jambe ;
- Un prurit anal doit faire rechercher : des hémorroïdes, des fissures, une allergie de contact, une anite à candida, une oxyrose (surtout chez l'enfant) ;
- Un prurit vulvaire doit faire rechercher : une vulvovaginite infectieuse, une allergie de contact.

b. Traitement

Seul le traitement étiologique est satisfaisant.
Le traitement symptomatique du prurit est aléatoire : les antihistaminiques H1 sont prescrits mais insuffisamment efficaces.

Localement, on peut utiliser :

- des hydratants, en cas de xérose ;
- des dermocorticoïdes ;
- des réducteurs.


PRURIT
Prurit localisé
Prurit généralisé
Prurit sans lésions
Prurit avec lésions
Prurit sans lésions
Prurit avec lésions
Prurit psychogène
Au niveau du cuir chevelu et du pubis
Au niveau de l'anus
Au niveau des organes génitaux externes
Prurit secondaire à une dermatose
Névrodermite
Pédiculose
-hémorroïdes
- allergie de contact
-anite à candida
-oxuroses surtout chez l'enfant,
-névrodermite (Bourses)
-vulvovaginite
-allergie de contact
-ECA
-lichen plan
- prurigo
- Dermatophytie
-Loase
- gale
-DA
-IR sévère
- Cholestase
- Hémopathies malignes
- Endocrinopathies
- Infection par le VIH
-Erythrodermie
-Lichen plan généralisé
-DA érythrodermisé
- varicelle.
Traiter
voir le texte
traiter voir
le texte
traiter
Traiter
Référer LP, DA et ECA
Traiter le reste
Traiter le VIH et Référer
les autres pathologies
Traiter varicelle
Référer le reste

II.12.2. PRURIGO STROPHULUS

a. Définition

Cette dermatose infantile prurigineuse (entraînant des démangeaisons) fréquente est causée par des ectoparasites domestiques. Ces parasites sont parfois visibles (punaises, moustiques, puces...) ou invisibles (minuscules acariens tels les thrombidés des prairies, des pailles, des meubles en bois, les sarcoptidés et les gamasidés comme dermanysusgallinae ou dermanyssus des oiseaux). L'affection est une réaction immuno-allergique à la piqûre d'insecte.

b. Les signes de la maladie

Il s'agit en général d'un enfant de 2 à 5 ans qui présente une dermatose prurigineuse chronique évoluant par poussées successives.

Les boutons apparaissent surtout le matin au réveil...

L'enfant n'arrête pas de se gratter et on constate de nombreuses lésions de grattage à type d'excoriation.

La lésion la plus typique est une papule érythémateuse, urticarienne, ortiée, centrée par un orifice punctiforme ou par une vésiculette. La séropapule urticarienne de Brocq est l'aboutissement évolutif de ces lésions. Il s'agit d'une vésicule à contenu séreux, dure à la palpation, reposant sur une papule urticarienne.
Le cuir chevelu n'est pas touché ni les muqueuses. La plante des pieds est fréquemment atteinte.
Il existe des formes bulleuses de diagnostic plus difficile.
Les formes surinfectées par le grattage, impétiginisées peuvent poser des problèmes de diagnostic.

c. Diagnostic différentiel

- L'eczéma ;
- La varicelle ;
- La maladie de Duhring-Brocq ;
- Le purpura (vascularite allergique).

d. Traitement

Le traitement d'une poussée

- Pour soulager le prurit, on pourra donner à l'enfant un antihistaminique:
- Sirop de Phénergan® : 3 à 6 cuillères à café par jour selon l'âge ;
- Sirop Théralène® : 1 à 6 cuillères à café par jour selon l'âge ;
- Sirop de Polaramine® : 1 à 6 cuillères à café par jour selon l'âge ;
- Sirop Primalan® : 2 à 4 cuillères à café par jour selon l'âge ;
- Sirop Périactine® : 2 à 6 cuillères à café par jour selon l'âge.

Des traitements locaux

- Bains d'amidon ;
- Dermacide® ;
- Acide trichloracétique à 5% ;

- Glycérolé d'amidon aux 3 acides ;
- Eurax® (crotamiton) ;

Pour éviter la surinfection il faut :

- Couper les ongles ras ;
- Utiliser un savon antiseptique (Septivon® etc.) ;
- Et appliquer des colorants (Eosine à 2%, solution de Milian etc.)

En cas de surinfection (impétiginisation)

- Les antibiotiques par voie générale sont actifs à la fois sur les streptocoques et les staphylocoques ;
- Les soins locaux sont nécessaires : bains de permanganate de potassium à 1/10 000, colorants (fluorescéine à 1%, éosine à 2%, solution de Milian) et pommade à l'Auréomycine® etc.

La prévention des récidives = la lutte antiparasitaire

Il faut diminuer les contacts des insectes avec la peau : désinsectiser les locaux d'habitation, écarter les oiseaux des fenêtres et des balcons, éviter les promenades, jambes nues, dans l'herbe haute.

On doit également traiter les animaux domestiques, les habits, la literie et le plancher qui sont les refuges des parasites.

- On peut se servir de :
- La poudre D.D.T. : Benzochloryl® ;
- La poudre H.C.H. (hexachlorocyclohexane) : Aphtiria®

On prescrit 2 ou 3 fois à quelques jours d'intervalle la pulvérisation de poudre sur le parquet et dans la literie qu'on recouvre d'une housse en plastique.

Le soir, 3 heures avant le coucher, on aère en grand la pièce et on passe l'aspirateur. La literie est changée.

II.12.3. LARVA MIGRANS (dermatite vermineuse rampante)

a. Définition

La Larva migrans est une affection dermatologique due à la pénétration dans la peau de larves d'un parasite, l'ankylostome du chien ou du chat. Cette affection est décelée essentiellement en zone tropicale.
Les agents pathogènes responsables sont des vers némathelminthes habituellement parasites du chat, comme Ankylostoma braziliense, ou du chien, comme Ankylostoma caninum.


Fig. 84 : Larva migrans

b. Manifestations cliniques

Il n'y a pas de signes généraux, pas d'hyperéosinophilie sanguine.

La durée d'incubation est courte, en moyenne de 3jours, mais l'intervalle peut être de 1jour à 1mois.

La larve L3 d'ankylostome de chat ou de chien s'accroche à la peau au niveau des zones découvertes en contact avec le sol infecté, pieds, fesses, cou, dos. Puis elle passe à travers l'épiderme et creuse des sillons entre celui-ci et le derme, laissant une marque de son passage, caractéristique, ne pouvant passer à travers le derme de l'homme, elles vont mourir après quelques semaines ou mois.

Le cheminement des larves sous la peau entre l'épiderme et le derme provoque l'apparition d'un ou plusieurs «cordons» sous cutanés en relief, de quelques millimètre de large sur quelques centimètre de long, érythémateux, prurigineux, serpigineux ou linéaires, mobiles. La progression des larves sous la peau est lente, les sillons avancent de quelques millimètres par jour.

Le prurit est essentiellement vespéral et nocturne et peut perturber le sommeil.

Les lésions siègent au niveau des points de contact avec le sol, sur les zones de pénétration de la larve à travers la peau.

Parfois des complications locales sont visibles : réactions allergiques et surinfection des lésions de grattage (impétiginisation).


Fig. 85 : Larva migrans

c. Traitement

- désinfection de la peau
- traitement symptomatique du prurit
- élimination des larves par un traitement par voie locale (préparation magistrale) et orale avec un antiparasitaire:
    - Albendazole (Zentel)
    - Thiabendazole (Mintezol)
    - Ivermectine
- En cas de surinfection, un traitement antibiotique local est possible
- Vérification de la vaccination antitétanique et mise à jour si nécessaire.

II.12.4. PEDICULOSES

Le diagnostic des pédiculoses est facile car les poux sont visibles à l'œil nu, petits insectes grisâtres ou noir mobiles à la surfaces de la peau.

Pédiculose du cuir chevelu

Fréquente chez l'enfant, elle se transmet par un contact direct ou indirect, et détermine de petites épidémies scolaires.

Le signe d'alarme est le prurit du cuir chevelu.

L'inspection décèle facilement les poux, qui sont mobiles, ainsi que les lentes accrochées aux cheveux. Un impétigo et des adénopathies cervicales peuvent témoigner d'une surinfection, qui doit être traitée.

d. Traitement

Il n'est pas besoin de couper les cheveux

Les produits (pédiculicides) utilisables sont :

- Para Plus (perméthrine, butoxyde de pipéronyle) pulvérisateur : une application de 10 minutes ;
- Prioderm (malathion) lotion : une application de 12 heures ;
- Item antipoux, Marie Rose, parasidose ;
- Elénol (lindane) : laisser agir une nuit.

REFERENCES

1. Atlas de Dermatologie tropicale, Eric Caume, Janssen-Cilac.-1998
2. Dermatologie afrcaine, M. Jeanmougin, Roche
3. Progrès en Dermatologie-Allergologie – La Baule 2O14
4. Guide pratique de Dermatologie, Daniel Wallach, Elsevier Masson, 3e édition, 2007
5. Thérapeutique Dermatologique, Louis Dubertret, Fondation René Touraine 2001-2014
6. Toxidermie et infection par le VIH en milieu hospitalier à Kinshasa, Mimi Mukwamu Mukento, Faculté de Médecine, UNIKIN, 2003
7. Dermatologie et Vénéréologie, J.-H. Saurat, E. Grosshans, P. Laugier, J.-M. Lachapelle, Masson, 1990
8. Thérapeutique dermatologique, Kenneth A.ARNDT, carlot ADEM, Pradel 1997
9. Herpès oro-facial, Odile Picard, Hôpital Saint-Antoine – Paris, welcome 1994

Iconographies:

1. Dr Mimi MUKWAMU MUKENTO, Dermatologue, HPGRK, RDC
2. WWW. Atlas-dermato.org/ cours/ collagen. Htm (Service de Dermatologie CHH FARAT SOUSSE TUNISIE
3. Clinique Dermatologique, CHU NANTES
4. Bolognia, Jorizzo and Rapini : Dermatology-www. Dermtext. Com, Elsevier 2003
5. Université libre de Bruxelles – iconothèque 2007

Liste générale des experts et personnel d'appoint ayant participé à l'élaboration et/ou la validation technique et la finalisation des Guides cliniques thérapeutiques des prestataires des Hôpitaux Généraux de Référence en RDC

0. PHASE PREPARATOIRE (OSSATURE ET CONTENU DES DOCUMENTS) AU CENTRE THERESIANUM

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssbf@yahoo.fr
2.	Dr Matthieu KANDAL A KARUMB (Santé Publique)	DDSSP	0994595758 0825989792	matthieukandal@yahoo.com
3.	Dr Stéphane KWATA EWANDO (Santé Publique)	DDSSP	0815290798 0998399817	ewandokwata@gmail.com
4.	Dr Robert DJAMBA LAMA (Santé Publique)	DDSSP	0998841322 0811603892	djambalama@yahoo.fr
5.	Dr Daniel MUTEBA KOLONGO (Santé Publique)	PNLO	0812424732	danielmuteba2002@yahoo.fr
6.	Dr Christian SIBOKO BOLAMBA (Santé Publique)	DDSSP	0821518696	siboko400@yahoo.com
7.	CD Salomon NYOBI NTAMBU (Chirurgien Dentiste)	DDSSP	0898956475 0813550557	nyontasa@yahoo.fr
8.	Dr Josette ILUNGA MULEYA (Ophtalmologue + Santé Publique)	PNSOV	0853057557	joskikaya@yahoo.com
9.	Dr Tutu MUKUNA KATAMBAYI (Santé Publique)	DDSSP	0972253438	tutumukuna@yahoo.fr
10.	Dr Pantaléon LEWO DI MPUTU (Généraliste)	HGR SAINT LUC (Kisantu)	0815253616	pantallewo@yahoo.fr
11.	Dr Isabelle KOBANGANDA (Généraliste)	Kasaï Occidental (Kananga)	0994558943 0815669371	jeanrenemukendi@gmail.com
12.	Dr Alex IBANDA MATONDO (Généraliste)	HGR LUBUNGA (Kisangani)	0993438081	matondoalex@yahoo.fr alexibanda2010@gmail.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
13.	Dr Guy MUSSAMBA (Généraliste)	DDSSP	0998181789	gmussamba@gmail.com
14.	Mme Alphonsine MATABA TSHANGU (Infirmière)	PNSM	0810991337	matabaalpho@yahoo.fr
15.	Dr Déo NSINGI KONDA (Gynécologue-Obstétricien)	HGR MAKALA	0990748517	deonsingi@gmail.com
16.	Dr Jean NDUNDU LUWAWU (Santé Publique)	HGR SAINT LUC (Kisantu)	0997414826	Jean.ndundu@yahoo.fr
17.	Dr Hubert KAKALO LISASI (Chirurgien)	HGR MAKISO (Kisangani)	0814983779	Thekakalo51@gmail.com
18.	Dr Thomas KABANGA KABUYA (Chirurgien)	HASC NDJILI	0999942324	thomaskabanga@gmail.com
19.	Dr Osée LIEKE LIKUNDA (Généraliste)	HGR MAKISO (Kisangani)	0824855041 0999882469	oselieke@yahoo.fr
20.	Dr Léonie MANYA KITOTO (Santé Publique)	DLM	0998527897 0823035935	manyaleonie@gmail.com manyaleonie@yahoo.fr
21.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
22.	Mme Emilia NTUMBA NTUMBA (Infirmière)	DDSSP	0813107725	emientumba@gmail.com cellulecaps@yahoo.fr
23.	Dr Jolie BISHALA MUTOMBO (Généraliste)	DDSSP	0998723307	jbishala@yahoo.fr
24.	Dr Cathy AKELE ETANGO (Pédiatre)	HGR PEDIATRIQUE KALEMBELEMBE	0815252161	akelekat@yahoo.fr
25.	Dr Josephine NKOY BELILA (Interniste)	HGR NDJILI/ISTM	0998402890	docteurnkoy@gmail.com
26.	Dr Gérard KABAMBA MBWEBWE (Chirurgien)	HGRPK	0999921499	gerkabam@yahoo.fr

1. PHASE DE CONSOLIDATION DU DRAFT 0 EN DRAFT 1 AU PNMLS

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssbf@yahoo.fr
2.	Dr Raymond MUFWAYA (Santé Publique)	JICA	0819072842	raymondmufwaya@yahoo.fr
3.	Dr Matthieu KANDAL A KARUMB (Santé Publique)	DDSSP	0994595758 0825989792	matthieukandal@yahoo.com
4.	Dr Stéphane KWATA EWANDO (Santé Publique)	DDSSP	0815290798 0998399817	ewandokwata@gmail.com
5.	Dr Robert DJAMBA LAMA (Santé Publique)	DDSSP	0998841322 0811603892	djambalama@yahoo.fr
6.	Dr Daniel MUTEBA KOLONGO (Santé Publique)	PNLO	0812424732	danielmuteba2002@yahoo.fr
7.	Dr Christian SIBOKO BOLAMBA (Santé Publique)	DDSSP	0821518696	iboko400@yahoo.com
8.	CD Salomon NYOBI NTAMBU (Chirurgien Dentiste)	DDSSP	0898956475 0813550557	nyontasa@yahoo.fr
9.	Dr Josette ILUNGA MULEYA (Ophtalmologue + Santé Publique)	PNSOV	0853057557	joskikaya@yahoo.com
10.	Dr Tutu MUKUNA KATAMBAYI (Santé Publique)	DDSSP	0972253438	tutumukuna@yahoo.fr
11.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
12.	Mme Emilia NTUMBA NTUMBA (Infirmière)	DDSSP	0813107725	emientumba@gmail.com cellulecaps@yahoo.fr
13.	Mlle Alphonsine KISUMBULE OYOMBA (Infirmière)	DDSSP	0816830139	alphkisumbule@gmail.com
14.	Dr Jolie BISHALA MUTOMBO	DDSSP	0998723307	jbishala@yahoo.fr

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
	(Généraliste)			
15.	Dr Jeff MEMBA DIOWO (Santé Publique)	DDSSP	0814434534	drjeffmemba@yahoo.fr
16.	Dr Léonie MANYA KITOTO (Santé Publique)	DLM	0998527897 0823035935	manyaleonie@gmail.com manyaleonie@yahoo.fr
17.	Dr Wilfried MUTOMBO KALONJI (Santé Publique)	PNLTHA	0819940326	wmutombo@yahoo.fr
18.	Dr Papy MABANZA MENAYAKU (Santé Publique)	PNLS	0815164054	papmabanza@yahoo.fr

2. PHASE DE VALIDATION TECHNIQUE AU CENTRE THERESIANUM

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssbf@yahoo.fr
2.	Dr Anastasie MULUMBA MUJINGA (Médecin Biologiste)	OMS	0817006413	mulumbaa@who.int
3.	Dr Cosmas TSHEKE KOY (Santé Publique)	IMA	0812987252	tshekekoy@yahoo.fr
4.	Dr Ninette MBUYI NDAYA (Généraliste)	CARITAS CONGO	0999301449	ninette.mbuyi41@gmail.com
5.	Dr Christian NKENDA MPASI (Généraliste)	ECC	0814021221	chrisnkenda@gmail.com
6.	Dr Brigitte KINI NSIKU (Généraliste)	OMS	0817006417	kininsikub@who.int
7.	Dr Dieudonné MOTEMANKELE (Santé Publique)	GIZ	0991006688	dieudonne.motemankele@giz.de motemad1@yahoo.fr
8.	Dr Amina BANGANA (Spécialiste Nutrition)	UNICEF	0817106238 0996050399	abangana@unicef.org abangana@yahoo.fr
9.	Dr Moise KAKULE KANYERE	DDSSP	0992304415	kanyeremoise@gmail.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
	(Généraliste)		0812409889	
10.	Dr Jean Caurent MANTSHUMBA BIKETE (Santé Publique)	Secrétariat Général	0818133511 0991382184	mantshumba@hotmail.com
11.	Dr Matthieu KANDAL A KARUMB (Santé Publique)	DDSSP	0994595758 0825989792	matthieukandal@yahoo.com
12.	Dr Stéphane KWATA EWANDO (Santé Publique)	DDSSP	0815290798 0998399817	ewandokwata@gmail.com
13.	Dr Robert DJAMBA LAMA (Santé Publique)	DDSSP	0998841322 0811603892	djambalama@yahoo.fr
14.	Dr Daniel MUTEBA KOLONGO (Santé Publique)	PNLO	0812424732	danielmuteba2002@yahoo.fr
15.	Dr José LIPEKENE BUSA BOPELE (Généraliste)	D12	0998366766 0841486683	jolipek@yahoo.fr
16.	Dr Christian SIBOKO BOLAMBA (Santé Publique)	DDSSP	0821518696	siboko400@yahoo.com
17.	CD Salomon NYOBI NTAMBU (Chirurgien Dentiste)	DDSSP	0898956475 0813550557	nyontasa@yahoo.fr
18.	Dr Josette ILUNGA MULEYA (Ophtalmologue + Santé Publique)	PNSOV	0853057557	joskikaya@yahoo.com
19.	Dr Véronique ASOBEE KOLOTE (ORListe)	HGRPK	0815169426 0899484406	drasovero@gmail.com
20.	Dr Tutu MUKUNA KATAMBAYI (Santé Publique)	DDSSP	0972253438	tutumukuna@yahoo.fr
21.	Dr Gérard KABAMBA MBWEBWE (Chirurgien)	HGRPK	0999921499	gerkabam@yahoo.fr
22.	Dr Josephine NKOY BELILA (Interniste)	HGR NDJILI/ISTM	0998402890	docteurnkoy@gmail.com
23.	Dr DEBONDT GARYN (Anesthésiste et Réanimateur)	HGR PEDIATRIQUE KALEMBELEMBE	0999937030 0859937030	garyndb@gmail.com
24.	Dr Jean Fidèle ILUNGA MUBAYI (Pédiatre)	PNIRA	0999927053	jfilunga@hotmail.com
25.	Dr Henry BONGO LYAMBA (Pédiatre)	HGRPK	0998526632	bongohenri@yahoo.fr

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
26.	Dr Jean José WOLOMBY MOLONDO (Gynécologue-Obstétricien)	CUK	0818133970 0998137662	jjwolomby@gmail.com
27.	Dr Jérôme SOKOLO GEDIKONDELE (ORListe)	CUK	0998134021	sokologedi@yahoo.fr
28.	Prof Dr Jean Pierre ELONGI MOYENE (Gynécologue-Obstétricien)	HGRPK	0818104366	elongi2002@yahoo.fr
29.	Mr Patrice KABANGU MUNDIDIMBI (Superviseur THA)	PNLTHA	0810318449	patricekab2007@yahoo.fr
30.	Dr Adelard NZANZU KALIMA (Interniste)	Nord Kivu (Butembo)	0997729057 0816767134	nzanzukalima@gmail.com
31.	Dr Généviève WASSASYA STAMILI (Dermatologue)	HGR PANZI Sud Kivu (Bukavu)	0993480363 0854733890	stamili@yahoo.fr
32.	Dr Marcellin BUGEME BAGUMA (Neuro-psychiatre)	Katanga (Lubumbashi)	0997014732	marcellinbugeme@yahoo.fr
33.	Dr Evariste LIKINDA BOFONDA (Neuro-Chirurgien)	Equateur (Mbandaka)	0858164183	evalik2@hotmail.com
34.	Dr Joseph LUKUSA KAPUTU KANDE (Interniste)	Kasaï Oriental (Mbuji Mayi)	0856119796 0993708410	joselukusakap@gmail.com
35.	Dr Chiara CASTELLANI (Gynécologue-Obstétricienne)	Bandundu (Kenge)	0810300128	bdomkenge@gmail.com
36.	Prof Dr Philippe MALU KANKU (Interniste)	UNIVERSITE DU KASAI (Kananga)	0812362091	malukanku2014@yahoo.fr
37.	Dr Lucien BOLUKAOTO BOME (Interniste)	Province Orientale (Kisangani)	0998633624 0853571639	drlucien2011@yahoo.fr
38.	Dr Roger MAHEMA LUTABU (Ophtalmologue)	Bas-Congo (Kimpese)	0815082947	mahemalut@yahoo.fr
39.	Dr Philippe TSHIMANGA KALOMBO (ORListe)	CUK	0815101278 0852401239	pkaltshim@yahoo.fr
40.	Dr Mimi MUKWAMU MUKENTO (Dermatologue)	HGRPK	0823970530 0850043875	mukwami@yahoo.fr
41.	CD Larson KABUENGE MAMBU (Chirurgien Dentiste)	HGRPK	0815088399	ikabuenge@gmail.com
42.	Dr Audace MAKAMBA MBONARIBA	Secrétariat Général	0859916015	makambaudace@gmail.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
	(Santé Publique)			
43.	Mme Rita BOKEMPOSILA AKANTIMA (Biologiste Médicale)	HGRPK	0813626692	ritabokempo@yahoo.fr
44.	Mr Daddy YUMBU WANGANI (Pharmacien)	D2	0993736765 0817260850	yumbudaddy@gmail.com
45.	Mme Alexandrine VUHANGA NGOVI (Pharmacienne)	DPM	0812989679	vuhanga2014@gmail.com
46.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
47.	Dr Ally NDJUKENDI OMBA (Neuro-psychiatre)	PNSM	0998247640 0810141653	drallyndjukendi@gmail.com
48.	Mme YABILI MALUNGA (Infirmière EASI)	PNSR	0818135354	yabilimalunga@hotmail.fr
49.	Mr Joseph MAVIANA APATAONE (Nutritionniste)	PRONANUT	0816566205	apataone@yahoo.fr bobomaviana@gmail.com
50.	Dr Tony BAKUKULU ITEMAIFANDA (Santé Publique)	PNLMD	0815119290 0998115490	jeantonybaku@yahoo.fr
51.	Dr Mamy FINA MAWETE (Interniste)	PNLT	0825000713 0816513864	mawete2014@gmail.com
52.	Dr Théodore ASSANI SALUBEZIA (Santé Publique)	PNLS	0997757616	drtheodoreassani@yahoo.fr
53.	Dr Donat MBALE IKONDE (Santé Publique)	Secrétariat Général	0998265047 0816251403	donatmbale@yahoo.fr
54.	Dr Justin KABONJO LUBALA (Santé Publique)	DDSSP	0994223604 0853720709	justinlubalakabonjo@gmail.com kajulu2000@yahoo.fr
55.	Mr Symphonie KALALA MUJANAY (Pharmacien)	DPM	0995874957	ksmsuccess@gmail.com
56.	Dr Ignace MULAMBA TSHIBANGU (Généraliste)	PNSSU	0811432851	ignacemulamba68@gmail.com ignacemulamba@yahoo.fr
57.	Dr Fernand NTUMBA KAYEMBE (Santé Publique)	DDSSP	0997524445	ntumbafernand@ymail.com
58.	Mme Emilia NTUMBA NTUMBA (Infirmière)	DDSSP	0813107725	emientumba@gmail.com cellulecaps@yahoo.fr

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
59.	Mlle Alphonsine KISUMBULE OYOMBA (Infirmière)	DDSSP	0816830139	alphkisumbule@gmail.com
60.	Dr Dickson VEYI TADULU (Chirurgien)	CUK	0818106788	taduluveyi@gmail.com
61.	Dr Trésor MVUNZI SWAMBULU (Généraliste)	CUK	0814450069	tresormvunzi@gmail.com
62.	Dr Christian MOTUTA AMISI (Parasitologue-Herpétologiste)	HGRPK	0895877431 0858618250	motuta2003@yahoo.fr
63.	Dr Xavier MUTSWA KAGU (Santé Publique)	BDOM	0998232013	xaviermutswa@gmail.com
64.	Mme Ghislaine MBELU KANYUNYU (Pharmacienne)	DPM	0998700303	ghislainemap@yahoo.fr
65.	Mme Marie Charlotte NTANKOY NKOMBE (Biologiste médicale)	ISTM	0818109738	sarkysetswaka@gmail.com
66.	Mr Cyrille MUTOMBO KALOMBO (Pharmacien)	DPM	0815771403	cyrille_mutombo@yahoo.fr
67.	Mme Marie Claire MOLEKA BADIBANGA (Pharmacienne)	DPM	0848448110 0993819970	molekabadibanga@gmail.com
68.	Mme Stéphanie TUMBA BINAMA (Informaticienne)	DDSSP	0998600296 0813448866	binamastephy@yahoo.fr
69.	Mme Thérèse BAMOLEKE MANGAZA (Informaticienne)	DDSSP	0817226965	*Non disponible*

3. PHASE DE FINALISATION EN DEUX ETAPES (AU CENTRE THERESIANUM ET AU JARDIN BOTANIQUE DE KISANTU)

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	Dr Blanchard MUKENGESHAYI KUPA (Santé Publique)	SG/MSP	0999947138	mukkupa@yahoo.fr
2.	AG Paul NGANDU KATALA KAKOLE (Santé Publique)	DDSSP	0810375482	ngandukatalapaul@yahoo.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
3.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssbf@yahoo.fr
4.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
5.	Dr Matthieu KANDAL A KARUMB (Santé Publique)	DDSSP	0994595758 0825989792	matthieukandal@yahoo.com
6.	Dr Fernand NTUMBA KAYEMBE (Santé Publique)	DDSSP	0997524445	ntumbafernand@ymail.com
7.	Dr Ignace MULAMBA TSHIBANGU (Généraliste)	PNSSU	0811432851	ignacemulamba68@gmail.com ignacemulamba@yahoo.fr
8.	Dr Josette ILUNGA MULEYA (Ophtalmologue + Santé Publique)	PNSOV	0853057557	joskikaya@yahoo.com
9.	CD Salomon NYOBI NTAMBU (Chirurgien Dentiste)	DDSSP	0898956475 0813550557	nyontasa@yahoo.fr
10.	Dr Mimi MUKWAMU MUKENTO (Dermatologue)	HGRPK	0823970530 0850043875	mukwami@yahoo.fr
11.	Dr Josephine NKOY BELILA (Interniste)	HGR NDJILI/ISTM	0998402890	docteurnkoy@gmail.com
12.	Mr Jean Marie MBUNGU MATA (Informaticien)	DDSSP	0998411630 0898974632	jmbungumata@hotmail.com
	Mme Stéphanie TUMBA BINAMA (Informaticienne)	DDSSP	0998600296 0813448866	binamastephy@yahoo.fr
13.	Dr Michel MULOHWE MWANA KASONGO (Santé Publique)	EU	0817009425	Michel.mulohwe-mwana-kasongo@eeas.org
14.	Dr Bernadette MBU NKOLOMONYI (Santé Publique)	OMS	0817006429	mbunkolomonyib@yahoo.fr
15.	AG Jean Norbert MBONZI MBUYA	DES	0815006951	jeanmbonzi@gmail.com
16.	Dr Raymond MUFWAYA NSENE (Santé Publique)	JICA	0819072842	mufwayaraymond.cd@jica.go.jp
17.	Dr Modeste KASEREKA MEPPA	PROSANI +	0972617665	mkasereka@msh.org

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
18.	Dr Alain IYETI MBOKO (Santé Publique)	DEP	0812679503	alainiyeti@yahoo.fr
19.	Dr Caroline BONDONGA MONKAMVULA	PNLS	0998124132	carobondong@yahoo.fr
20.	AG Jean Marie KAYUMBA LISAMBOLA	DDSSP	0998179216	Jeanmariekayumba0@gmail.com
21.	Dr Achille MUDIANDAMBU	PNLP	0998878055	achillemudia@gmail.com
22.	Dr Pierre SAMBU NZITA (Santé Publique)	SG	0817286071	sambunzita@yahoo.fr
23.	Dr Bibiche IZALE	SANRU	0971019139	bibicheizale@sanru.org
24.	Dr Dominique BAABO (Santé Publique)	UNICEF	0812979170	dbaabo@unicef.org
25.	Dr Ernest TSHIYOYO KABASELE (Santé Publique)	DDSSP	0997682463	ernesttshiyoyo@yahoo.fr
26.	Dr Célestin NSIBU NDOSIMAU (Pédiatre)	UNKIN	0999923676	celnsibu@hotmail.fr
27.	Dr Henri BONGO LYAMBA BOLOWETI (Pédiatre)	HGRPK	0998526632	bongohenri@yahoo.fr
28.	Dr Marie Josée LOSE (Pédiatre)	HGRPK	0815160969	mariejoséelose@gmail.com
29.	Tite NGUANGU (Informaticien)	CTFBR	0813084408	titenguangu@yahoo.fr
30.	Dr Serge THASSINDA (Informaticien)	SG	0810058464	sergethassin@gmail.com
31.	Dr Christian SIBOKO BOLAMBA (Santé Publique)	DDSSP	0821518696	siboko400@yahoo.com
32.	Mme Emilia NTUMBA NTUMBA (Infirmière)	DDSSP	0813107725	emientumba@gmail.com cellulecaps@yahoo.fr
33.	Dr Déo NSINGI KONDA (Gynécologue-Obstétricien)	HGR MAKALA	0990748517	deonsingi@gmail.com
34.	Dr José LIPEKENE BUSA BOPELE	D12	0998366766	jolipek@yahoo.fr

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
	(Généraliste)		0841486683	
35.	Mlle Alphonsine KISUMBULE OYOMBA (Infirmière)	DDSSP	0816830139	alphkisumbule@gmail.com
36.	Dr Dickson VEYI TADULU (Chirurgien)	CUK	0818106788	taduluveyi@gmail.com
37.	Mme YABILI MALUNGA (Infirmière EASI)	PNSR	0818135354	yabilimalunga@hotmail.fr
38.	Dr Evariste LIKINDA BOFONDA (Neuro-Chirurgien)	SG	0858164183	evalik2@hotmail.com
39.	Dr Robert DJAMBA LAMA (Santé Publique)	DDSSP	0998841322 0811603892	djambalama@yahoo.fr
40.	Prof Dr Jean Pierre ELONGI MOYENE (Gynécologue-Obstétricien)	HGRPK	0818104366	elongi2002@yahoo.fr
41.	Dr Yves ILUNGA BANZE	IMA/ASSP	0823348884	yvesilunga@imaworldhealth.org
42.	Dr Jeff MEMBA DIOWO (Santé Publique)	MEMISA	0814434534	drjeffmemba@yahoo.fr
43.	NSARAZA BAGWASIZE (Chauffeur)	SG	0973949411	
44.	EDMOND MAKITA (Chauffeur)	DDSSP		