



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2016 – 2017

N°...../

THESE

ITINÉRAIRE THERAPEUTIQUE DES
MALADES CHRONIQUES REÇUS EN
CONSULTATION DERMATOLOGIQUE AU CNA
(EX INSTITUT MARCHOUX)

Présentée et soutenue publiquement le 31 /08/2017
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
Par

Bakary SIMPARA

Pour l'obtention du Doctorat de médecine (Diplôme d'état)

JURY

PRESIDENT: Pr Seydou DOUMBIA

Co- DIRECTEUR: Dr. Lamissa Cisse

MEMBRE : Dr Binta GUINDO

DIRECTEUR: Pr Ousmane FAYE

Dédicaces

BISMILLAH RAHMANI RAHIMI

Je dédie ce modeste travail :

Au Tout Puissant **Allah Soubanah wa taallah**, le Clément, le miséricordieux.
Ô ALLAH louange à toi et toute ma reconnaissance pour la vie, la santé et tous les bienfaits que tu nous as accordés en permanence.

Puisse ALLAH faire de moi un serviteur qui respecte ses recommandations et celles des hommes.

YA ALLAH ce travail me permettra auprès des hommes d'avoir l'accord de soigner mes prochains mais je ne peux rien traiter sans ton accord malgré toutes les éducations que les autres ont pu me donner.

YA ALLAH guide mes pas, encadre tous mes actes et fait de moi un médecin soucieux et conscient de son métier.

J'implore ton pardon et ta miséricorde mon Créateur.

Au prophète Muhammad (PSL)

Notre prophète bien aimé ; paix et salut sur lui, à toute sa famille, tous ses compagnons et à tous ceux qui LE suivent jusqu'au jour du jugement.

Tu nous as apporté une lumière et une fierté d'être la meilleure des communautés de Dieu. Tu as accompli ta mission, il reste la nôtre et j'espère qu'ALLAH nous facilitera et qu'il nous gardera sur le droit chemin.

Ce modeste travail est une manière de nous rapprocher de toi et d'ALLAH car la science est toujours une source de spiritualité.

Après avoir rendu grâce à DIEU ; je dédie ce travail :

A mon père : Mamadou SIMPARA

Grâce à vous, j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, la probité, du respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté.

Votre soutien moral, affectif et matériel ne m'a jamais fait défaut. Je vous suis reconnaissant pour toute la confiance que vous avez placée à ma modeste personne depuis le début de mon cycle.

Merci PAPA ! Pour ce que vous avez fait et tout ce que vous ferez encore pour moi. Vous pouvez toujours compter sur moi. Car je resterai toujours un enfant digne et je me souviendrai toujours de vos sages conseils.

Qu'ALLAH, le tout puissant te garde encore longtemps auprès de
ous.

A ma mère : Djeneba SIMPARA

Rien ne peut contre la volonté de Dieu.

Tu as toujours su donner ton "sein" à tes enfants et aux enfants d'autrui sans distinction aucune. Tu as été pour beaucoup dans la réalisation de ce travail.

Soit assurée de ma profonde affection. Tes conseils, tes encouragements, tes bénédictions et surtout ta patience m'ont permis d'atteindre ce résultat. Merci encore une fois pour tes longues prières nocturnes, pour que le bon DIEU m'apporte sa bénédiction. Que le bon DIEU te donne encore longue vie afin que tu puisses jouir du fruit de tes peines. Car j'aurai toujours besoin de toi pour guider mes pas et ma pensée MAMAN !

Mes frères et soeurs : Djaguiné SIMPARA, Alassane SIMPARA, Belinké SIMPARA, Gaoussou SIMPARA, Mamadou SIMPARA, Assan SIMPARA, Oumar SIMPARA, Aminata SIMPARA

Votre solidarité, votre respect et votre amour les uns envers les autres ont fait de vous une famille exemplaire. Restons unis. Veuillez recevoir ici mes sentiments les plus fraternels. Qu'ALLAH nous donne longue vie pour qu'on continue de partager ensemble ces moments de joie !

A tous les malades de notre chère planète qui sont victimes de Maladie grave quelqu'en soit l'(es) étiologies.

Remerciements

Je remercie:

Le Bon Dieu, Tout Puissant Clément Miséricordieux, maître du monde et des cieux. Pour m'avoir donné la santé et la chance de poursuivre mes études. Grâce à toi, nous avons pu mener à bout ce travail.

A l'Afrique toute entière

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A mon pays natal, le MALI

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une éducation. Tu m'as donné un savoir incommensurable. Profonde gratitude à toi mon cher Mali

A ses autorités : D'avoir rendu l'enseignement gratuit.

A tous mes maîtres du premier cycle, du second cycle, du lycée

A la FMPOS : Plus qu'une faculté d'études médicales, pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté.

Remerciements infinis.

Au corps professoral de la FMPOS : L'ensemble des enseignants qui ont concouru à ma formation.

Merci pour la qualité de vos cours et votre souci de former des jeunes africains compétitifs sur le plan médical

A toute l'équipe de dermatologie/CNAM et notamment A mes maîtres :

Pr Ousmane FAYE : Premier Directeur du MRTC, Coordinateur de la recherche sur le paludisme et Manager du Comité d'Entomologie Moléculaire de l'OMS à Genève, scientifique infatigable et méticuleux. Ce travail est le fruit de l'effort conjugué de toute une équipe de recherche à laquelle vous avez su inculquer avant votre départ, l'esprit de la compétitivité dans l'honnêteté scientifique.

Puisse ce travail exprimer toute ma profonde reconnaissance et mon admiration.

Dr Lamissa CISSE, d'avoir dirigé ce travail. Merci pour la confiance et la grande liberté d'action que vous m'avez accordées.

Votre encadrement responsabilisant m'a permis d'acquérir indépendance et confiance en moi. Votre façon originale d'aborder les questions scientifiques

m'a beaucoup appris. Merci pour m'avoir permis de m'initier aux différentes activités de chirurgie d'électrocoagulation de biopsie etc. Je crois que d'avoir décidé de faire ma thèse sous votre responsabilité a été l'un des choix les plus judicieux de mes études. Acceptez ici mes reconnaissances intarissables.

A mes autres maîtres et aînés du CNAM :

Dr Pierre TRAORE, DR KARIM, Dr YOUSOUF, Dr ADAMA DICKO, Dr AMADOU DICKO Dr BINTA GUINDO, Dr ALIMA, Dr KANOUNTE, Dr BEKAYE, Dr GASSAMBA, Dr CHATA TRAORE, Dr ABOUBACRINE, Dr RAMATA, Dr TALL, Dr YAMOUSA, DR SOKONA TOURE

A MES CHERS CONDISCIPLE DU CNAM :

MAMBE DIARRA, MOHAMED LACTIF, SEYDOU DOUMBIA, ALY, SAINT SIMOM, ABOU BILKASSIM,

A tout le personnel de l'ASACOH I :

Dr Diawara, Dr Diarra, DR Adama Traore, Au major Moulaye Traore, Dr Cisse, Dr Mamoudou diakite, Madame Dembélé, Madame Coulibaly, Madame Kone, Madame Togo, Ami Diabate, Madame Sacko Andoura, Madame Sacko Bata, infirmière Aicha Touré, Mariam Bagayogo

Ce Travail est le fruit de vos efforts conjugués. Je saisis cette opportunité pour vous faire part de ma profonde reconnaissance.

A mes chers maîtres du service de gynécologie du Luxembourg :

Feu professeur Maiga, Dr kanambaye Dounia, Dr Drabo adouma, Dr Kallé Safiatou, la major madame N'Diaye, Victor, Boubacar homonyme, Dr Sogoba, Dr Djiré

A mes cadets de l'ASACOH I :

Oumar Maiga, Gaoussou Simpara,

Merci pour votre soutien et courage

Les parents, amis, et connaissances:

Mes grands parents

Feu Gaoussou Simpara, Feue Ami Sow, Mamadou Simpara, Nana Traoré
Votre amour sera éternellement gravé dans mon cœur. Que le bon DIEU vous accorde la paix éternelle !

Mes cousins et cousines

Toute ma sympathie, ce travail est le votre.

A tous mes oncles et tantes paternels et maternels

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance

Mes nièces et neveux

Je vous souhaite beaucoup de courage.

La famille SISSOKO : MAMAN FANTA, MADY, SEYBA, YAYA, ANA,

Pour votre sympathie et votre considération et hospitalité, je vous considère comme une deuxième famille. : Vous m'avez toujours considéré comme un des leurs. Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

La famille NAPO: Vous m'avez toujours Considéré comme un de VOTRE. Trouvez ici l'expression de ma Profonde reconnaissance.

Mr. Moussa COULIBALY: mon enseignant privé du premier cycle. vos conseils votre soutien moral ne m'ont jamais fait défaut pour la réalisation de ce travail vos qualités humaines nous ont comblé. Je vous dois m'a lancé actuelle, vous m'avez donne un enseignement de qualité, pour la fondation d'une base solide au premier cycle, Vous m'avez toujours considéré comme un FILS. Ce Travail est le fruit de votre effort. Soyez rassurer de ma profonde gratitude. Merci du fond du cœur. Je ne saurais comment vous remercié. Merci cher tonton

A tous mes amis : Que je ne puisse nommer de peur d'en oublier, mais je suis sûr qu'ils sauront se reconnaître. Toute ma sympathie.

Au corps professoral du collège NELSON MANDELA
Vous m'avez toujours considéré comme un de vous. Trouvez ici L'expression de ma profonde reconnaissance.

Au corps professoral du LYCEE BOUILLAGUI FADIGA
Vous m'avez toujours considéré comme un de vous. Trouvez ici L'expression de ma profonde reconnaissance

A tous mes camarades de promotion : Du Premier cycle, du second cycle, du lycée et de la faculté de médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie

Aux familles : NAPO, SISSOKO, SACKO, NABO et SAMAKE; si je me mets à citer des noms ou des gestes, je ne pourrais pas être exhaustif. C'est pourquoi je vous adresse un remerciement commun. Que chaque membre de ces différentes familles reçoive ici, toute ma gratitude et ma profonde reconnaissance.

Mme FANTA SAKILIBA : Vous m'avez considérez comme un fils, Mes sincères remerciements Tanti. Mes sincères remerciements

Mme OUMOU YANOGUE : maman Napo

Merci oumou cho. Merci pour votre respect et considération

- **A Notre Maitre et Président du jury:**
- Pr Seydou DOUMBIA
- PHD en santé publique université nouvelle Orléans
- Maitre de conférence à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie FMOS
- Doyen de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- Cher Maitre;
- Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, vos qualités scientifiques et humaines tout au long de notre cursus
- Votre simplicité, votre abord facile font que vous êtes admiré de tous.
- Trouvez ici cher Maître le témoignage de notre profond respect.

- **A notre Maitre et juge**

- Dr Binta GUINDO

Spécialiste en Dermatologie vénéréologies au CNAM

- Cher maitre,

Veillez recevoir, le témoignage de toute notre gratitude pour la qualité de votre enseignement, pour vos conseils, et votre modestie !

- **A notre Maitre et co-directeur:**

- Dr Lamissa CISSE

Spécialiste en dermatologie vénéréologies affecté au centre de santé de référence de Koulikoro

- Cher Maitre

Votre disponibilité et votre engagement pour un travail bien fait, forcent l'admiration et le respect

- A notre Maitre et Directeur de thèse :

- Pr Ousmane FAYE

✓ PHD de l'université Pierre et Marie curie

✓ Maitre de conférences agrégé en dermatologie vénéréologie

✓ Chef de service de dermatologie du CNAM

✓ Vice doyen de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

✓ Cher Maitre,

✓ Vous nous avez donné l'amour de la dermatologie à travers vos qualités scientifiques.

✓ Nous garderons de vous, l'image d'un maitre passionné, rigoureux, courtois, dévoué,

✓ Merci de nous avoir accepté dans votre service !

✓ Cher Maitre,

Liste des abréviations :

IFD : immunofluorescence directe

IFI : immunofluorescence indirecte

IGA : immunoglobuline A

IGG : immunoglobuline G

NFS : numération de la formule sanguine

CPK: créatinine phosphokinase

LDH: lactico-deshydrogenase

ASAT: aspartate amino-transferase

CNAM: centre national d'appui à la lute contre la maladie

SOMMAIRE

1. Introduction.....	1-2
2. Objectifs :.....	3
3. Généralités :.....	4-44
4. Patients et Méthodes :.....	45-46
5. Résultats :.....	47-56
6. Commentaires et discussion :.....	58-60
7. Conclusion et recommandations:.....	61
8. Références Bibliographiques :.....	62-63
9. Annexes	

1. Introduction :

La dermatologie est une discipline médicale qui s'occupe des maladies de la peau et des phanères. Les affections relevant de la dermatologie sont nombreuses et variées, en consultation de médecine générale, elles représentent environ 10% des demandes de soin (1). Ces affections peuvent être bénignes, ou encore graves. Ces affections graves peuvent être des maladies chroniques, invalidantes, ou des affections aiguës engageant le pronostic vital.

Les dermatoses bénignes peuvent être traitées en milieu périphérique par un personnel non spécialisé, Au Mali, plusieurs programmes visent à renforcer les compétences des agents en périphérie dans ce domaine (2,3). Cependant la prise en charge des affections graves nécessitent assez souvent une consultation en milieu spécialisé.

Dans notre contexte, l'insuffisance de personnel qualifié, la répartition inégale sur le territoire, rendent la prise en charge des maladies cutanées périlleuses pour nombre de malade. En outre le faible niveau d'alphabétisation (4) surtout en milieu rural, l'ancrage des pratiques thérapeutiques traditionnelles sont d'autant de facteurs qui retardent la prise en charge adéquate par défaut d'orientation des malades.

Les patients résidants en dehors des centres urbains et surtout dans les localités les plus éloignées de la capitale consultent souvent lorsque la maladie est en stade avancé, les lésions sont ainsi dénaturées par divers produits issus soit de la médecine traditionnelle, ou de médicament en vente illicite.

En plus des conséquences médicales, les traitements inappropriés peuvent avoir une incidence sur le pouvoir financier des malades. A l'entrée dans les structures spécialisées, le patient peut ainsi se retrouver démuné, avec des difficultés à réaliser les examens complémentaires et/ ou à s'acquitter des prescriptions médicales.

Une meilleure connaissance du parcours thérapeutique des malades graves permettra de mieux orienter les patients, afin d'améliorer la prise en charge. Le but de ce travail premier du genre dans notre pays est de décrire le parcours thérapeutique emprunté par le malade grave reçu en consultation dermatologique au cnam.

2. Objectifs :

2-1. **Objectif Général** : Décrire le parcours thérapeutiques des malades graves reçu en consultation dermatologique au cnam

2-2. Objectifs spécifiques :

- décrire les caractéristiques épidémio-cliniques des cas
- rapporter les thérapeutiques antérieures effectuées par les cas
- Rapporter le cout des thérapeutiques antérieures effectuées par les cas

3. Généralités :

1. Anatomie de la peau (5)

Barrière entre le milieu extérieur et intérieur de notre corps, la peau est un organe complexe dont le fonctionnement a deux finalités :

- la première, assurer la communication entre notre propre organisme et le milieu environnant ;
- la deuxième, protéger notre organisme des agressions extérieures.

Chez l'homme, elle est un des organes les plus importants du corps en regard de sa surface et de sa masse avec environ 2 m² pour 5 kilos de poids.

Sa connaissance est primordiale pour la pratique de l'esthétique, à la fois au niveau des résultats et des effets secondaires.

Sur le plan structural, la peau est constituée de 3 parties principales de l'extérieur vers l'intérieur: L'épiderme, le derme et l'hypoderme.

1.1 Epiderme

L'épiderme mesure, suivant les zones de l'organisme, de 1 à 4 millimètres. Il est le plus fin au niveau des paupières où il mesure environ 0,1 millimètre, il est plus épais au niveau des paumes et plantes de pieds où là, il peut atteindre 1 millimètre. Le derme est 20 fois plus épais, il est le plus épais au niveau du dos où il peut atteindre 3 à 4 millimètres.

Il est en constant renouvellement. C'est un épithélium stratifié pavimenteux orthokératosique. Les kératinocytes représentent 80% des cellules de l'épiderme et ont un rôle fondamental comme barrière cutanée. La restitution ad integrum de cette barrière cutanée est un des objectifs des traitements esthétiques. En effet, son rôle protecteur assuré par la couche cornée est la résultante de modifications biochimiques, métaboliques et immunologiques qui se font au niveau du kératinocytes tout au long de sa migration de la couche basale jusqu'à sa

desquamation finale. Des études récentes soulèvent l'hypothèse que le stratum corneum assurerait un rôle régulateur de la prolifération et différenciation épidermique. Ceci ouvre des horizons importants sur le rôle des peelings notamment superficiels.

Néanmoins, il est important de savoir qu'aujourd'hui la fonction des kératinocytes ne se limite pas uniquement à un rôle de barrière, mais que ce sont également des cellules qui ont une activité immunologique à part entière, pouvant ainsi exprimer des antigènes de classe et certaines molécules d'adhésion comme ICAM1 leur conférant une activité de cellules présentatrices d'antigènes. Ils produisent aussi de nombreuses cytokines (IL-1, IL-8, IL-6, TNF...).

Le kératinocyte migre à travers l'épiderme depuis les couches basales jusqu'aux cellules cornées en 3 semaines en moyenne pour une peau normale. Au microscope optique, les kératinocytes de l'épiderme peuvent être ainsi divisés en quatre couches qui sont de la profondeur à la surface : la couche basale où ils ont un maximum d'activité proliférative, la couche spinuse, la couche granuleuse, et la couche cornée. Au fur et à mesure de leur montée dans l'épiderme, les kératinocytes perdent cette fonction de prolifération pour entrer dans une phase de différenciation qui, au final, aboutit à la couche cornée, qui assure cette fonction primordiale de barrière cutanée. Celle-ci est schématiquement constituée de piles de cellules nucléées aplaties, les cornéocytes soudés par des jonctions serrées avec un ciment extracellulaire constitué principalement de lipides (céramides, acide gras libres, tryglycérides, cholestérol).

Les kératinocytes basaux comprennent trois populations :

- les cellules souches de l'épiderme que l'on trouve plus particulièrement au niveau des crêtes épidermiques inter-papillaires ;
- les cellules amplificatrices qui se divisent avant d'entrer dans les compartiments de différenciation cités juste avant ;
- les cellules post-mitotiques qui restent en position basale.

Au cours de sa migration au sein de l'épiderme, le kératinocyte voit apparaître en plus des filaments de kératine, au sein de cytoplasme, des granulations basophiles qui sont bien identifiées au niveau de la couche granuleuse, couche où apparaissent les marqueurs de la différenciation terminale de l'épiderme. Par la suite, de manière

brutale, les kératinocytes perdent leur noyau et se transforment en cornéocytes qui constituent les couches cornées, ensemble de cellules sans noyau, mais fonctionnelles, réunies par un ciment. L'ensemble assure la fonction de barrière de l'épiderme.

Les héli-desmosomes accrochent les kératinocytes basaux à la matrice extracellulaire et les desmosomes, les kératinocytes entre eux. Au niveau de la couche cornée ces desmosomes se transforment en cornéo-desmosomes. La fonction barrière de la couche cornée est renforcée à sa surface par l'existence d'un film invisible fait d'un mélange de sueur et de sébum, c'est le film hydrolipidique qui rend la peau pratiquement imperméable à l'eau, mais laisse passer des petites molécules permettant ainsi d'appliquer certains médicaments et certains cosmétiques.

Au total donc, la différenciation épidermique peut être considérée comme un processus de maturation continue et orientée des kératinocytes avec des changements morphologiques, et biochimiques, le tout aboutissant à la formation de la couche protectrice superficielle constamment renouvelée.

Aujourd'hui, l'identification des antigènes constituant l'épiderme par immunohistochimie permet d'avoir une approche plus précise de leur localisation et de leur disparition.

Ainsi, les kératines qui sont les filaments intermédiaires des cellules épithéliales ont une expression différente entre les cellules de la couche basale et les cellules de la couche cornée (kératines k1 à k20). En ce qui concerne les cellules souches kératinocytaires, elles sont situées au niveau du bulge (zone entre la glande sébacée et le point d'attache du muscle érecteur) du follicule pilosébacé. Les principaux marqueurs reconnus pour leur identification aujourd'hui sont K15, CD200, CD34, CD271, mais leur identification demeure difficile car un marqueur spécifique est toujours recherché. Elles ont aussi comme caractéristique d'être exprimée plus fortement les intégrines Béta 1 et le facteur de transcription P53 [7,8].

Les données immunohistochimiques permettent également de mieux connaître les molécules constituant les desmosomes qui peuvent être divisées en molécules transmembranaires et en molécules constituant les plaques situées sur le versant interne de la membrane cellulaire. Les principales molécules transmembranaires sont les desmoglénines (1, 2, 3) ainsi que les desmocollines (1, 2 et 3). Les principales molécules des plaques sont les desmoplakines (1 et 2) l'envoplakine, la périplakine, la plakoglobine, et les plakophilines (1 et 2).

À noter qu'il existe un troisième type de molécule qui n'est ni une molécule de plaque ni une molécule transmembranaire et qui s'appelle la cornéodesmosine. Elle se situe dans la partie superficielle de l'épiderme.

La molécule qui constitue les grains de kératohyaline de la couche granuleuse est la profilagrine qui au niveau de la couche cornée se transforme en filagrine. Les molécules de l'enveloppe des cornéocytes sont nombreuses. Les plus connues sont la loricine et l'involutrine.

L'étude immuno-histochimique de ces molécules permet d'étudier les conséquences des traitements physiques au niveau de la barrière cutanée.

À côté des kératinocytes, 20% des autres cellules sont constituées par :

- les mélanocytes qui sont la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme et dont la fonction est d'assurer la synthèse des mélanines. Ces dernières ont pour rôle de donner à la peau sa couleur, les phéomélanines étant des pigments jaune-rouge et les eumélanines des pigments brun-noir. La répartition entre phéomélanines et eumélanines est à l'origine du phototype cutané ;
- les cellules de Langerhans représentent la troisième population cellulaire de l'épiderme (3 à 8% des cellules épidermiques), elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices des antigènes au lymphocyte T. Produites au niveau des organes hématopoïétiques, elles migrent vers l'épiderme où elles sont considérées comme des cellules dendritiques indifférenciées avec un marqueur spécifique qui est l'antigène CD1a. Le rôle des cellules de Langerhans est de capturer les antigènes, d'en assurer l'endocytose et de les réexprimer à leur surface avec les molécules de classe II du CMH pour activer les lymphocytes T ;
- les cellules de Merkel constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme foetal et qui ont une fonction de mécanorécepteur. Ces cellules sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes,

de la pulpe des doigts et du dos des pieds. Elles sont à l'origine de la tumeur de Merkel.

1.2 Le derme

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes que sont les fibroblastes et de cellules mobiles que sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent des fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique identifiée par le bleu de toluidine. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme, ce dernier ne contenant pas de vaisseaux, ce qui est important à savoir.

1.3 L'hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation. C'est la cible des fillers.

Les cellules souches dérivées des cellules adipeuses apparaissent une cible de plus en plus intéressante pour le traitement du vieillissement cutané mais aussi d'autres pathologies du fait notamment de la production de facteurs de croissance comme le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), l'Insulin-Like Growth Factor (IGF), Hepatocyte Growth Factor (HGF), et le Transforming Growth Factor beta 1 (TGF- β 1). Elles auraient notamment un effet antiradicalaire, stimulant de la synthèse et de la migration des fibroblastes [6].

2. Les annexes cutanées

Les annexes cutanées regroupent des glandes cutanées et des phanères.

Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares éccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées.

Les phanères sont les poils (cheveux) et les ongles.

2.1 Les glandes cutanées

Les glandes sébacées sont annexées aux poils constituant ainsi le follicule pilosébacé.

Les glandes sudoripares apocrines sont annexées aux follicules pilosébacés dans certaines régions de l'organisme, notamment les plis axillaires, les plis inguinaux et les plis inter fessiers. Elles ont une sécrétion opaque grasse et alcaline. La sécrétion est de type apocrine avec un canal excréteur qui débouche dans le conduit pilosébacé en aval de la glande sébacée.

Par contre, les glandes sudoripares éccrines sont indépendantes des poils et s'ouvrent directement à la surface de la peau. Ces annexes cutanées sont d'origine ectoblastique.

Les glandes sudoripares éccrines sont nombreuses, en moyenne 2 à 5 milliards chez l'homme. Elles élaborent un liquide aqueux, incolore et salé que l'on appelle la sueur. Ce sont des glandes exocrines avec un canal excréteur directement abouché à l'extérieur.

2.2 Les phanères

2.2.1 Poil

Le poil présente un cycle pileux constitué de 3 phases :

- **la phase anagène**, phase de croissance où le follicule est profond et a une activité kératogène. Cette phase dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 6 à 8 ans chez la femme. Durant cette période, le poil s'allonge de 0,2 à 0,5 millimètre par jour ;
- **la phase catagène** est courte, 3 semaines en moyenne. La partie profonde du follicule pileux se résorbe ;
- **la phase télogène** dure 3 à 6 mois. Le poil est au repos, puis un nouveau follicule anagène se reforme et le poil télogène tombe définitivement.

Normalement, 85 à 90% des cheveux sont en phase anagène, 0 à 10% des cheveux en phase télogène. L'épilation par laser n'est efficace que sur les poils anagènes.

2.2.2 Ongle

L'ongle a des fonctions multiples : protection, plan fixe de contre pression de la sensibilité pulpaire tactile, rôle agressif, voire esthétique.

L'ongle est constitué de 2 parties :

- une partie visible : le corps de l'ongle ;
- une partie cachée sous un repli cutané : la racine. La lunule est la partie blanchâtre du corps de l'ongle (ou limbe) située au voisinage de la racine. La peau qui recouvre la racine de l'ongle est appelée bourrelet unguéal et son extrémité libre très kératinisée, éponychium ou cuticule. La région située sous le bord libre de l'ongle est l'hyponychium. Constitué essentiellement de kératine, l'ongle comporte aussi des mélanocytes sur toute la hauteur de l'épithélium. Les cellules de Langerhans sont également présentes. L'ongle contient du soufre, du calcium, de l'eau. Le temps de pousse d'un ongle est variable, en moyenne 3 à 4 millimètres par mois au niveau des ongles de la main.

3. Les fonctions de la peau

Elles sont multiples, souvent méconnues. Toute altération de la peau retentit sur une ou plusieurs fonctions. Leur connaissance est donc indispensable avant tout geste esthétique.

3.1 Maintien de la température corporelle

La sécrétion de sueur aide à réguler la température corporelle, elle augmente avec la température et provoque un rafraichissement grâce à son évaporation en surface. Elle diminue lorsque la température s'affaiblit.

3.2 Barrière de protection du milieu extérieur

La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures. C'est une barrière efficace face aux micro-organismes.

Elle évite également les pertes de fluide corporel et représente une membrane semi-perméable face au liquide extérieur. La peau protège aussi notre organisme des traumatismes mécaniques, des toxines chimiques, des UV, et des agents infectieux tels que les bactéries et les champignons. La peau est continuellement exposée aux bactéries, mais la structure des cellules de la couche cornée prévient la pénétration des bactéries. Par contre, certains champignons peuvent infiltrer et abîmer l'intégrité de la kératine, ce qui explique que les infections fongiques sont plus fréquentes que les infections bactériennes.

Enfin, c'est une protection contre les rayons du soleil, notamment grâce à sa pigmentation.

3.3 Organe sensoriel

Des terminaisons nerveuses contenues dans la peau et notamment le bout des doigts permettent à l'organisme d'explorer son environnement par le toucher. La peau permet ainsi à notre organisme d'avoir une sensibilité à la pression, à la chaleur et à la douleur. La peau possède différents types de terminaisons nerveuses et de récepteurs qui réagissent en fonction de stimuli différents et renvoient des informations interprétables par le cerveau :

- des terminaisons nerveuses du système nerveux autonome amyélinique destinées aux vaisseaux et aux annexes épidermiques ;
- des terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité myélinisée ou amyélinique ;
- des terminaisons nerveuses libres ;
- des terminaisons nerveuses du complexe de Merkel ;
- des terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause, et de Ruffini. Ces fibres se regroupent pour former des nerfs de calibres de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme ;
- les terminaisons nerveuses libres pénètrent dans l'épiderme. Elles comprennent des mécanorécepteurs C : ce sont des récepteurs à la pression peu sensible à l'étirement, des thermorécepteurs (chaud et froid répartis dans toute la peau), des nocicepteurs ou récepteurs à la douleur qui sont sensibles au pincement, à la piqûre, aux températures supérieures à 40° ou inférieure à 20°. Ils ne sont pas

sensibles en général aux stimuli des mécanorécepteurs.

3.4 Organes immunitaires

La peau est un organe immunitaire à part entière. Les cellules de Langerhans mentionnées plus haut sont des cellules présentatrices d'antigènes qui, de ce fait, sont susceptibles d'activer les lymphocytes T. Après avoir capturé des antigènes dans l'épiderme, les cellules de Langerhans migrent à travers l'épiderme et le derme vers le système lymphatique de voisinage, où elles prennent le nom de cellules interdigitées et présentent l'antigène au lymphocyte T CD4+ qui se retrouve ainsi activé. Elles sécrètent par ailleurs plusieurs types de cytokines qui interviennent dans la modulation de l'environnement. Les kératinocytes sont aussi des cellules capables d'exprimer les antigènes HLA de classe II, et ainsi de présenter des antigènes extérieurs aux lymphocytes T et d'induire leur activation. De plus, les kératinocytes produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée.

3.5 Organes de vascularisation

Véritables réservoirs, les vaisseaux sanguins du derme représentent 10% du sang chez l'adulte. Lors d'un exercice physique, ces vaisseaux se contractent et favorisent un apport sanguin au muscle. Au maximum, cette contraction peut aboutir à un phénomène équivalent à un phénomène de Raynaud.

L'épiderme, par contre, n'est pas vascularisé, il est nourri par les réseaux capillaires du derme. Le derme et l'hypoderme sont richement vascularisés par un réseau d'artérioles, de capillaires et de veinules. Il existe 3 niveaux de réseaux. Un niveau hypodermique, un niveau dermique et un troisième situé au niveau de la jonction derme papillaire derme réticulaire. Les lymphatiques naissent par une anse borneye du sommet de papilles dermiques et suivent le trajet des réseaux veineux. Il existe des anastomoses artérioveineuses au niveau du lit des ongles et des régions palmo-plantaires. Elles jouent un rôle fondamental dans la thermorégulation. Curieusement, alors que les UV stimulent l'angiogenèse, le vieillissement, y compris photo-induit, s'accompagne d'une diminution des vaisseaux.

3.6 Organes de synthèse de substances essentielles à notre organisme

Les kératinocytes soumis aux UV participent à la synthèse de la vitamine D.

3.7 Organes modulant « la thymique »

Les kératinocytes produisent des endorphines sous l'action des UV qui interviennent dans la régulation de la thymique de l'individu (syndromes dépressifs plus fréquents l'hiver).

3.8 Organes de la relation sociale et de la communication

La peau à travers sa couleur, sa texture et son odorat transmet des messages sociaux et sexuels. Par exemple, érythème brutal qui reflète un embarrasement. Toute modification de ces messages sociaux a des répercussions sur l'individu et la reconnaissance de lui-même.

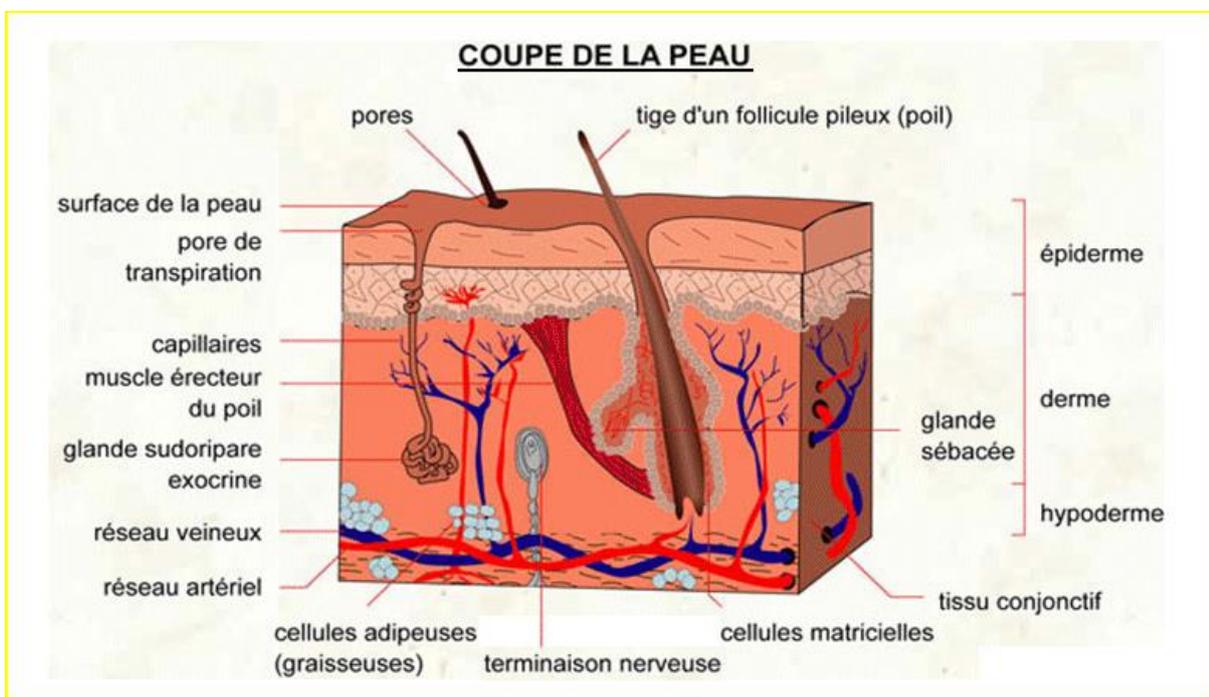


Figure 1: Structure de la peau (source : (5))

Chapitre 2: Etude de quelques dermatoses en milieu hospitalier à Bamako au Mali

A. Erysipèle

1. Généralités [8]

1. 1. Définition :

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë (non nécrosante) d'origine bactérienne due au streptocoque beta hémolytique du groupe A et ou des groupes B, C et G.

1.2. Etiopathogénie

- Porte d'entrée du germe : intertrigo, ulcère, piqure, plaie minime, orifices naturels infectés
- Parfois inaperçus piqure ou plaie minime.

1.3. Facteurs de risque

- Locorégionaux : œdème de stase veino-lymphatique.
- Généraux : immunodépression, malnutrition, traitement par l'anti inflammatoire non stéroïdien.

2. Signes[11]

2.1. Type de description: érysipèle de la jambe (85%).

2.1.1. Signes généraux

Le début est brutal avec un syndrome infectieux (fièvre entre 39 40°C) altération de l'état général, frissons.

2.1.2. Signes locaux

Se traduit par une grosse jambe rouge vif, luisant, chaude tendue avec présence parfois de phlyctènes. Cette plaque donne l'aspect de peau d'orange Le bourrelet périphérique est très rarement retrouvé. Une adénopathie satellite est fréquemment associée.

2.1.3. Signes paracliniques

Ces examens ne sont pas indispensables mais réconfortent le diagnostic.

- NFS : Hyperleucytose a polynucléaire neutrophile

- VS : accéléré
- CRP : augmenté
- Bactériologie : Pas toujours contributive
- Dosage des antistreptococcique (ASLO, antistreptodornase)

2.1.4. Evolution et complications

- **Sous traitement** : L'évolution est favorable sous traitement antibiotique dans 8 à 9 cas sur 10 en pratique hospitalière ou en médecine ambulatoire, tous traitements confondus. L'apyrexie est obtenue avant l'amélioration des signes locaux.
- **Sans traitement**
 - **Complication locales**
Les abcès, les nécroses, les thromboses veineuses profondes.
 - **Complications générales** : Les complications générales sont exceptionnelles: les toxidermies à la pénicilline sont les plus fréquentes: 5 p. 100; de rarissimes septicémies; glomerulonéphites ; des décompensations de tares.

2.2. Formes cliniques

2.2.1. Formes topographiques

Erysipèle du visage ; érysipèle du membre supérieur ; érysipèle des fesses ; érysipèle des organes externes, érysipèle du sein.

2.2.1. Formes selon le terrain

érysipèle associé au VIH, érysipèle associé au diabète.

3. Diagnostic

3.1. Diagnostic positif

Clinique et paraclinique

3.2. Diagnostic différentiel

- **Erysipèle de la jambe** : on discutera une dermite de stase, une dermo-hypodermite caustique, une lymphangite isolée (cordon sous cutané

douloureux induré), une phlébite profonde, une dermo-hypodermite sur cicatrice d'intervention.

- **Erysipèle du visage** : on discutera le zona ophtalmique, œdème de Quincke, eczéma du visage, la staphylococcie maligne du visage.
- **Erysipèle des fesses** : le zona
- **Erysipèle des organes génitaux externes** : Eczéma scrotal, hydrocèle, piqure d'insecte.
- Erysipèle du membre supérieur : Brulure thermique ;

4. Traitement

4.1. But

Calmer la douleur

Traiter la porte d'entrée

Prévenir les complications

4.2. Moyens

- ✓ **Mesures hygiéno-diététiques** : Repos au lit hospitalisation, surélévation du membre atteint rééducation et kinésithérapie après guérison
- ✓ **Moyens médicaux**
 - Pénicilline G 200000UI/ kg /jour.
 - Macrolides : Erythromycine : 30 à 50mg/kg /jours.
 - Amoxicilline : 50 à 80 mg/kg/jours, Peni V 4 à 6 M.
 - Extencilline 2,4 M
 - Antalgique : Paracétamol 3 à 4 g/j
 - Antimycosiques : Fluconazol, kétoconazole
 - Antiseptique : lavage, en bain locaux ou irrigation. Soit en compresse imbibées ou en pansement humide.
 - La vaccination antitétanique.
- ✓ **Moyens chirurgicaux** : débridement chirurgical des phlyctènes

4.3. Indication

- ✓ En cas d'hospitalisation initial
- Repos au lit
- Pénicilline G en 3 ou 4 perfusions pendant 48 heures à 72 heures. Après l'apyrexie le relais par la voie orale avec amoxicilline en trois prises ou pénicilline V pendant 10 à 15 jours.
- En cas d'allergie aux pénicillines on fait recours au macrolide.
- Traiter la porte d'entrée avec un antimycosique.
- Débridement chirurgical des phlyctènes.
- Vaccination antitétanique.
- Paracétamol pour lutter contre la douleur.
- ✓ En cas de maintien à domicile : Le traitement par voie orale est préconisé
- ✓ **NB** : pas d'AINS au cours de l'érysipèle.
- ❖ Prophylaxie : Extencilline 1,2 à 2,4 million par mois pendant 6 mois après plusieurs épisodes.

B. Fasciite nécrosante

1. Généralités

1.1. Définition

La fasciite nécrosante se définit comme une inflammation aiguë d'origine infectieuse et à évolution nécrosante du fascia et du tissu sous cutané.

1.2. Facteurs de risque de survenue

L'âge, le diabète, un traitement par AINS, l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les hémopathies, les cancers, la chimiothérapie, les traitements immunosuppresseurs, les maladies cardiovasculaires et pulmonaires, l'alcoolisme et la varicelle chez l'enfant.

1.3. Etiopathogénie

Le mécanisme de la fasciite nécrosante n'est pas encore élucidé, on décrit des réactions d'hypersensibilité. On discute la possibilité d'existence de toxines bactériennes responsables du syndrome septicémique. Certains auteurs évoquent un déséquilibre particulier entre l'agent infectieux et un terrain débilité. Certes le rôle de l'ischémie locale, secondaire à la thrombose vasculaire, joue un rôle dans la progression de l'infection.

2. Signes

2.1. Type de description : Fasciite nécrosante de la jambe.

2.1.1. Signes généraux

Fièvre, tachycardie, polypnée sont habituelles. Une hypothermie, de l'agitation, un état confusionnel, une hypotension, une oligo-anurie .

2.1.2. Signes locaux

Début par un oedème inflammatoire douloureux diagnostic. La porte d'entrée est souvent minime ou passe inaperçue très vite apparaissent des plages ecchymotiques puis des décollements bulleux et des phlyctènes à contenu hémorragique le plus souvent, voire de placards de nécrose. Le bourrelet périphérique est très rarement retrouvé. Une adénopathie satellite est fréquemment associée.

Cette affection reste limitée au fascia et à la peau, mais l'atteinte musculaire reste possible.

2.1.3. Signes paracliniques

Signes biologiques : une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, une anémie, une hypoalbuminémie, une augmentation de l'urée, une hypocalcémie et une coagulopathie de type coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Signes bactériologiques [8]

- **Prélèvement pour examen direct et culture** : Le germe le plus souvent isolé est le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, mais actuellement d'autres germes sont mis en évidence : streptocoques d'autres groupes, staphylocoque aureus, entérobactéries, bactéroïdes, bactéries anaérobies et le pseudomonas. Parfois aucun germe n'est retrouvé malgré des prélèvements multiples.
- **Des hémocultures** : Possible avant l'antibiothérapie.

Imagerie

- La radiographie est toujours utile car elle peut mettre en évidence la présence de gaz.
- IRM avec injection de Gadolinium permet en outre d'apprécier l'extension en profondeur de la nécrose particulièrement utile au plan chirurgical.

2.1.4. Evolution

La gravité initiale de l'état septique, l'âge et l'existence d'une comorbidité sont les principaux facteurs de mortalité ; la présence d'un choc initial accroît la mortalité à environ 40 p. 100 et les formes gravissimes avec choc toxique streptococcique sont associées à une mortalité de l'ordre de 50% à 60%.

2.2. Formes cliniques

2.2.1. Formes topographiques

Formes Cervicales : C'est une localisation rare qui survient à la suite d'infection bucco-dentaire ou cervicale), d'infection de la sphère ORL, après chirurgie cervico-faciale ou après un traumatisme. Il s'agit le plus souvent d'une flore polymorphe. Cliniquement, elle évolue souvent en deux phases : une première phase avec signes

modérés (douleur, oedème, gêne locale) suivie d'une seconde phase « explosive » avec apparition de signes cutanés évocateurs pouvant s'étendre jusque sur la paroi thoracique antérieure.

L'extension peut s'accompagner d'une thrombose des sinus caverneux, de médiastinite qui reste la complication la plus redoutée. L'examen tomodensitométrique présente un intérêt pour l'évaluation de l'extension vers le médiastin.

Formes périorbitaires : Elles surviennent plus souvent chez les enfants. Elles font suite à un traumatisme ou à une infection du tractus respiratoire supérieur ou sont secondaires à une chirurgie périorbitaire. Les germes le plus souvent retrouvés sont *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogènes* pour les formes posttraumatiques, *Haemophilus influenzae* en l'absence de traumatisme.

Formes thoraco-abdominales : Elles surviennent après des interventions chirurgicales de tout type : abdominale, gynécologiques, thoraciques. Dans 80 p. 100 des cas il s'agit d'une atteinte polymicrobienne par des germes d'origine gastro-intestinale. Il est très important de repérer les premiers signes (érythème, oedème) au voisinage ou à distance des incisions. La tomodensitométrie avec injection et opacification digestive à l'aide d'hydrosolubles renseigne à la fois sur la complication abdominale et les lésions pariétales.

Forme périnéale : Elle est classiquement appelée gangrène de Fournier. Elle est rare et peut se voir quel que soit l'âge.

La recherche de la porte d'entrée est fondamentale : urogénitale (45 p. 100), ano-rectale (33 p. 100) cutanée (21 p. 100). Il s'agit d'une atteinte souvent polymicrobienne. Elle débute comme une bulle ou une zone de nécrose du périnée, des bourses ou de la vulve, rapidement accompagnée d'un oedème considérable et de signes généraux de sepsis. Des examens complémentaires sont utiles dans les formes de début : radiographie simple (présence de bulles d'air dans les tissus mous), échographie (oedème diffus, épaissement tissulaire, présence d'air, épanchement). La tomodensitométrie permet de préciser l'extension de l'infection, et de diagnostiquer une cause sous-jacente rétro-péritonéale ou intra-péritonéale.

Fasciite nécrosante du sein : Manifestations identiques à celle de la jambe.

2.2.2. Formes selon le terrain

DHBN-FN du toxicomane : Elle atteint essentiellement le membre supérieur et il est nécessaire de prendre en considération la responsabilité non seulement du streptocoque, mais d'un staphylocoque.

DHBN-FN de l'immunodéprimé : Le germe le plus fréquemment rencontré est le *Pseudomonas aeruginosa*.

3. Diagnostic

3.1. Diagnostic positif : Clinique ± paraclinique.

3.2. Diagnostic différentiel

- L'érysipèle : caractérisé par un début brutal, une fièvre élevée et surtout le bourrelet périphérique.
- La cellulite gangréneuse avec atteinte musculaire.
- La gangrène gazeuse : Présence de crépitations sous cutanées, l'intensité des signes généraux, l'extension de la nécrose au muscle et la présence de colostrodium.
- Le pyoderma gangrenosum : d'évolution lente et torpide avec une bordure bien limitée.
- La gangrène post-opératoire d'évolution plus lente après une intervention, souvent abdominale.
- La gangrène bactérienne progressive : survenant le plus souvent chez les immunodéprimés.

4. Traitement

4.1. But

Calmer la douleur

Prévenir les complications

4.2. Moyens

4.2.1. Moyens médicaux

❖ **Locaux** : Antiseptiques

❖ **Généraux**

Pénicilline G 200000 UI/kg/j en 3 ou 4 perfusions

Gentamycine 1-5 mg/kg/j en 1 à 2 inj IM ou IV.

Amikacine 15 mg/kg/j en 1 à 2 inj IM ou IV.

métronidazole 1-1,5 g chez l'adulte et chez l'enfant 20-30 mg/kg/j.

C3G : Ceftazidime 50-200 mg/kg/j en 3 injection IV lentes ou IM.

C1G : Céfalotine 5-10 mg/kg/j en 4-6 inj IV ou IM.

Clindamycine 0,6-2,4 g/j en 3 à 4 perfusions IV ou IM.

Amoxicilline-acide clavulanique 40-50 mg/kg/j en 2 à 4 in IV ou IM, 3 à 4 prises au début des repas.

4.2.2. Moyens chirurgicaux : La nécrosectomie sous anesthésie

4.3. Indications

DHBN-FN des membres et de la région cervico-faciale : Pénicilline G+clindamycine+nécrosectomie sous anesthésie+VAT.

DHBN-FN de l'abdomen et du périnée : Pénicilline G+métronidazole+amikacine+nécrosectomie sous anesthésie+VAT.

DHBN-FN du toxicomane : Amoxicilline-acide clavulanique ou céphalosporine de 1ère génération+aminoside (type gentamycine) +nécrosectomie sous anesthésie+VAT.

DHBN-FN de l'immunodéprimé : antipyocyanique (Métronidazole) + une céphalosporine de 3ème génération (la ceftazidime)+un aminoside+VAT.

C. Mycétome

1. Généralités

1.1. Définition

Le mycétome est une infection suppurative chronique, se développant initialement en sous cutané. Il se caractérise par la présence de grains qui correspondent aux agents pathogènes regroupés en colonies.

1.2. Epidémiologie

- Age de début : 20 à 50 ans.
- Sexe : 90% des patients sont des hommes.
- Profession : Agriculteurs, personnes exposées au sol en régions tropicales et subtropicales

1.3. Classification

- **Actinomycétome** ou mycétome actinomycosique : du à actinomyces, nocardia, actinomadura, streptomyces
- **Eumycétome** ou mycétome fongique causé par d'authentiques champignons. Les plus fréquents sont pseudallescheriaboeydii, madurellagrisea, madurellamycetomatis.

1.4. Pathogénie

Les pathogènes vivent dans le sol et pénètrent dans la peau à travers une brèche à la faveur d'une excoriation ou d'une pique. Seuls les pathogènes capables de survivre à la température corporelle peuvent donner un mycétome. L'infection commence dans la peau et les tissus sous cutanés, puis s'étend aux fascias et détruit les tissus environnants.

1.5. Facteurs de risque

Mauvaise hygiène, marche pieds nus, plaies nécrotiques, dénutrition.

2. Signes cliniques

2.1. Type de description

Pied de Madura

2.1.1. Période d'incubation

C'est un chancre d'inoculation à l'occasion d'un traumatisme minime (épine, écharde) formé d'un nodule dur cyanotique ou d'une papule ou une fistule indolore le plus souvent. La période d'incubation est longue 1 à 2 ans peut s'étaler sur plusieurs années en moyenne 5 à 8 ans.

2.1.2. Phase d'état

Le pied est déformé induré, parsemé de zones cartonnées cyanotiques et des zones ramollies, ulcération d'où sort une sérosité dans laquelle on retrouve des grains des différentes couleurs suivant leur nature.

2.1.3. Signes paracliniques

- Prélèvement de pus et de granules : Corps de Medlar visibles après préparation à la potasse.
- Culture : isolement de l'organisme.
- Anatomopathologie : hyperplasie pseudo-épithéliomateuse de l'épiderme. Des grains sont retrouvés au sein de foyers de pus entourés de fibrose et d'infiltrat inflammatoire mononucléé.
- Imagerie : la TDM et l'échographie définissent l'extension de l'atteinte. La radiographie osseuse montre de multiples lésions ostéolytiques (cavités) et une néoformation périostée.

2.1.4. Evolution

- Sans traitement : le mycétome évolue lentement pendant plusieurs années, détruisant les fascias et l'os contigus.
- Sous traitement : L'actinomycétome peut répondre à une antibiothérapie prolongée et l'eumycétome répond rarement à la chimiothérapie.

2.2. Formes cliniques

2.2.1. Formes topographiques

- Mycétome du bras
- Mycétome de la cuisse

- Mycétome de la main
- Mycétome du dos
- Mycétome des fesses
- Mycétome de la tête

2.2.2. Formes selon la couleur des grains

- Mycétome à grain blanc (bactérien ou fongique)
- Mycétome à grain noir (fongique)
- Mycétome à grain rouge (bactérien)
- Mycétome à grain jaune (bactérien ou fongique)

3. Diagnostic

3.1. Diagnostic positif

La mise en évidence de grains dans le pus et ou par la visualisation de corps de Medlar sur le prélèvement de pus ou sur une biopsie et ou l'isolement de l'organisme en culture.

3.2. Diagnostic différentiel

Ostéomyélite, botryomycome, chromoblastomycose, pyodermite bactérienne, granulome à corps étranger

4. Traitement

4.1. But

Réduire la masse.

Prévenir les surinfections.

4.2. Moyens

4.2.1. Moyens médicaux

- Streptomycine 1 g/j en IM,
- Dapsone 100 mg/j,
- Cotrimoxazole 960 mg/j,

- kétoconazole 200-400 mg/j,
- Itraconazole 400 mg/j,
- Antiseptiques
- VAT en IM ou sous cutané

4.2.2. Moyens chirurgicaux

Excision chirurgicale de petites lésions, réduction de la masse pseudotumorale, amputation.

4.3 Indications

4.3.1 Traitement curatif

Mycétome sans atteinte osseuse : pendant 10 mois.

Mycétome bactérien : La streptomycine+dapsone ou cotrimoxazole+excision de petites lésions et ou réduction de masse, VAT.

Mycétome fongique : Kétoconazole ou itraconazole, excision de petites lésions et ou réduction de masse, VAT.

Mycétome avec atteinte osseuse : Amputation

4.4 Prophylaxie

Eviter de marcher pieds nus.

D. Syndrome de Stevens Johnson et nécrolyse épidermique toxique.

1. Généralités

1.1. Définition

Le SJS et la NET sont des réactions cutanéomuqueuses induites par les médicaments beaucoup moins fréquemment idiopathiques.

1.2. Epidémiologie

- Age de début : tout âge, plus fréquent après 40 ans ; sex-ratio :1.
- Incidence NET : 0,4 à 1,2 cas par million par an ; SSJ : 1,2 à 6 cas million par an.
- Facteurs risque : Lupus érythémateux systémique, HLA-B12 ; infection par le VIH.

1.3. Classification

SJS : décollement cutané <10% de la surface corporelle.

Forme intermédiaire SJS/NET : décollement cutané entre 10 et 30% de la surface corporelle.

NET : décollement cutané >30% de la surface corporelle.

1.4 Etiopathogénie

Le mécanisme des lésions dans ces nécrolyses épidermiques graves résulterait d'un processus d'hypersensibilité à médiation cellulaire, sans vascularite. On observe une prédominance de lymphocytes T CD8 +, la présence de perforine, un peptide que les lymphocytes T cytotoxiques et les cellules NK libèrent comme arme cytotoxique majeure, enfin une fragmentation de l'ADN des Kératinocytes indiquant un processus d'apoptose.

Les principaux médicaments responsables sont les sulfamides antibactériens, les anticomitiaux, les aminopénicillines, les pyrazolés, les oxicams et autres AINS.

2. Signes

2.1. Types de description

Syndrome de Lyell

2.1.1. Signes généraux

La fièvre est souvent plus élevée au cours de la NET que du SSJ. Anxiété, agitation possible. La douleur est parfois intense.

2.1.2. Signes cutanés

- **Exanthème prodromique** : aspect morbiliforme, de type érythème polymorphe ou érythème diffus.

- **Lésions initiales** la nécrose épidermique se traduit par des nappes maculeuse, froissées en surface, qui s'étendent progressivement et deviennent coalescentes.

Les décollements caractéristiques apparaissent ensuite, réalisent l'aspect typique en linge mouillé plaqué sur la peau avec signe de Nikolsky. Des bulles flasques sont associées. En cas de traumatisme, l'épiderme se décolle complètement, mettant à nu derme érythémateux et suintant, ressemblant à une brûlure du deuxième degré.

2.1.3. Signes muqueux

90% des patients ont une atteinte muqueuse se traduisant par un érythème et des érosions douloureuses des lèvres, des faces internes des joues, de la langue et de la région ano-génitale.

2.1.4. Atteinte des phanères

Les sourcils et les ongles peuvent tomber au cours de la NET.

2.1.5. Signes paracliniques

Hématologie : Anémie, lymphopénie, éosinophilie rare. La neutropénie est de mauvais pronostic.

Biochimie : créatininémie, transaminases, glycémie

Anatomopathologie :

Lésions précoces vacuolisation et nécrose des kératinocytes basaux, nécrose des segmentaire sur l'ensemble de l'épiderme.

Lésions tardives nécrose de l'ensemble de l'épiderme, décollement sous-épidermique au-dessus de la membrane basale ; infiltrat inflammatoire dermique discret ou absent. L'examen en immunofluorescence est négatif, permettant d'éliminer une bulleuse auto immune.

NFS : anomalies hématologiques

2.1.6. Evolution

Elle est marquée par une épidermisation lente. Elle commence vers le 10e jour et menace d'infection, de déperdition hydro-électrolytique et protidique. La mortalité est de 30% chez les sujets âgés.

Les séquelles cutanées sont dominées par l'alopecie, l'atrophie, les synéchies et les sténoses artificielles.

Les séquelles oculaires sont dominées par la sécheresse cutanée, le trichiasis, la kératite ponctuée, le symblépharon, les taies cornéennes, la photophobie persistante, la cécité.

2.2. Autres formes cliniques

2.2.1 Syndrome de Steven Johnson

Le décollement cutané est < 10 %. Les lésions en cible sont atypiques, sans relief, avec macules et taches érythémateuses purpuriques plus ou moins étendues. De nouvelles lésions apparaissent pendant 1 à 4 semaines. La guérison se fait en moins de 6 semaines. La morbidité et la mortalité sont notables dans les formes évoluant vers le syndrome de Lyell. Il existe un syndrome pseudo-grippal précédant l'éruption. La fièvre est présente dans 90 % des cas. Les atteintes pulmonaire, rénale, hépatique peuvent menacer le pronostic vital. La mortalité est 5%.

2.2.2. Forme intermédiaire SJS/NET

Décollement cutané entre 10 et 30% de la surface corporelle. Le tableau clinique est identique au NET mais moins grave que celui-ci.

3. Diagnostic [9]

3.1. Diagnostic positif

Repose sur l'interrogatoire et la clinique.

3.2. Diagnostic différentiel

- L'érythème polymorphe majeur, caractérisé par des cocardes typiques à disposition acrale, une forte tendance à la récurrence (1/3 des cas) et une origine post-infectieuse, en particulier post-herpétique
- Epidermolyse staphylococcique (nourrisson, pas d'érosions muqueuses, décollements sous-cornés à l'histologie) ;
- Dermatose bulleuse auto-immune (pas de nécrose de l'épiderme, dépôts d'anticorps en immunofluorescence directe)
- Brûlures (absence de lésions muqueuses, nécrose épidermique de profondeur variable).
- Erythème pigmenté fixe bulleux généralisé.
- SSSS. Scalded staphylococcal skin syndrom

4. Traitement

4.1. But

Recherche du ou des médicaments en cause

Soulager la douleur

Guérir les lésions

Prévenir les complications

4.2. Moyens

4.2.1. Moyens médicaux

Réhydratation : Ringer, sérum salé

Antalgique : Paracétamol 60 mg/kg/j, tramadol, morphine

Antipyrétique : Paracétamol

Antiseptiques : polyvidone iodée

Corticoïdes : methylprednisone

Antibiotiques : Erythromycine 30-50 mg/kg/j

Emollients : Tulle gras

Collyres ophtalmiques : érythromycine collyre

4.2.2. Moyens chirurgicaux

Débridement des zones nécrotiques

4.2.3. Moyens physiques

Sonde naso-gastrique

4.3. Indications

4.3.1. Traitement curatif

Arrêt du médicament supposé responsable

Apport par voie veineuse périphérique : Ringer et salé comme pour un brulé de 3è degré.

Soins oculaire : Erythromycine collyre.

En cas d'atteinte oropharyngée : Pose d'une sonde naso-gastrique pour limiter les risques de pneumopathie d'inhalation.

Corticothérapie systémique précoce à forte dose pour certains elle pourrait réduire la morbidité et la mortalité bien que cela n'ait pas été prouvé.

4.3.2. Traitement préventif

Il faut informer le patient du risque de récurrence en cas de réintroduction de médicament responsable ou d'un médicament de la même classe thérapeutique. Toute réintroduction est interdite. Le patient doit toujours avoir sur lui une liste des médicaments qui lui sont contre indiqués.

E. Dermatose à IgA linéaire

1. Généralités[11]

1.1. Définition

La dermatose à IgA linéaire est une dermatose bulleuse auto-immune de la jonction dermo-épidermique caractérisée par la présence d'auto-anticorps IgA dirigés contre un fragment protéolytique de la BP180 (fragment 97 ou 120 kD).

1.2. Epidémiologie

- Dermatose rare,
- Incidence : 1 cas/million d'habitants/an
- DBAI est la plus fréquente chez l'enfant

1.3. Physiopathologie

La maladie fait intervenir plusieurs voies inflammatoires, comme l'activation de la voie alterne du complément, une activation lymphocytaire CD4+ HLA-DR+ et CD30+, la synthèse par les kératinocytes de cytokines comme l'IL8 et le GM-CSF et le recrutement de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. C'est la fixation des IgA sur ces polynucléaires, via un récepteur Fc, et non leur fixation directe sur leur antigène, qui induirait in situ le relargage d'enzymes protéolytiques comme la collagénase et l'élastase, provoquant ainsi le décollement dermoépidermique

2. Signes

2.1. Type de description

Forme de l'enfant.

2.1.1. Atteinte cutanée

La maladie débute généralement au cours de la deuxième enfance sans prédominance de sexe. L'atteinte périorale et périnéale est caractéristique. L'éruption est très prurigineuse et le plus souvent vésiculeuse. Les vésicules sont disposées en rosettes ou en bouquets herpétiformes.

L'atteinte du tronc et des membres est fréquente.

2.1.2. Atteinte muqueuse

Elle est inconstante mais peut être sévère lorsqu'elle existe.

2.1.3. Signes paracliniques

Histologie : Montre une bulle sous épidermique remplie de polynucléaires neutrophiles et ou/éosinophiles.

IFD : Montre des dépôts linéaires d'IgA (avec parfois C3 et IgG) dans la zone de la membrane basale en peau saine et pathologique. L'étude ultrastructurale révèle que ces dépôts se situent dans la lamina lucida.

2.1.4. Evolution

Sous traitement : L'évolution est favorable en 2 ans en moyenne. Chez quelques patients, des évolutions plus longues, jusqu'à 10 ans, ont pu être rapportées.

Sans traitement : Les rémissions spontanées sont exceptionnelles.

2.2. Formes cliniques

2.2.1. Formes symptomatiques

- La forme bipolaire avec atteinte du visage associée à une atteinte des extrémités et/ou de la région périnéale;
- la forme vésiculeuse, herpétiforme ou simulant un érythème polymorphe ;
- les formes muqueuses pures, l'atteinte isolée de la muqueuse buccale prédomine et est parfois de diagnostic difficile.

2.2.2. Formes associées

- **Entéropathie sensible au gluten :** L'association est fréquente, elle est pratiquement toujours cliniquement muette mais des signes histologiques

d'atrophie villositaire sont retrouvés dans plus de 20 % des cas. Cette atrophie villositaire asymptomatique est le plus souvent modérée.

- **Pathologie maligne** : Une affection maligne est retrouvée dans 5 % des observations. Il s'agit le plus souvent d'hémopathies lymphoplasmocytaires qui semblent associées significativement avec la dermatose à IgA linéaire. Quelques cas de tumeurs viscérales malignes ont été rapportés (cancer du sein, de l'estomac).
- **Pathologie auto-immune** : Chez un certain nombre de patients, des dysfonctionnements immunitaires ont pu être mis en évidence : présence d'anticorps antimuscle lisse, anticellule gastrique, complexes immuns circulants, parfois des anticorps antiréticuline ou antigliadine sont aussi retrouvés. Quelques cas de maladies auto-immunes ont été rapportés : lupus érythémateux aigu disséminé, hépatite chronique, néphropathie à dépôts d'IgA.
- **IgA linéaire et médicaments** : Certains médicaments peuvent induire le dépôt d'IgA sur la zone de jonction dermoépidermique (anti-inflammatoires non stéroïdiens, antibiotiques). Ces dépôts sont réversibles à l'arrêt du traitement.

2.2.3. Forme de l'adulte

Les lésions cutanées sont très hétérogènes, les bulles sont de taille variable, le plus souvent inférieure à 1 cm ; elles peuvent être associées en placards herpétiformes et apparaissent, soit en peau saine, soit sur une base érythémateuse ou urticarienne. La topographie de l'éruption ne présente aucune spécificité en dehors d'une plus grande fréquence de l'atteinte du visage. Le prurit est variable, parfois intense. Dans 20 à 30 % des cas, une atteinte muqueuse est associée : ulcérations endobuccales, atteinte génitale et oculaire avec risque de symblépharon.

3. Diagnostic

3.1. Diagnostic positif

Clinique et paraclinique

3.2. Diagnostic différentiel

La dermatite herpétiforme repose sur les dépôts d'IgA au sommet des papilles dermiques et leur caractère granuleux sur la zone de jonction.

Les pemphigoïdes peuvent s'accompagner de dépôts linéaires d'IgA en IF directe, mais ces dépôts sont moins intenses que les dépôts d'IgG et de C3.

Le lupus bulleux et l'épidermolyse bulleuse acquise : les dépôts sont plus épais sur la zone des fibrilles d'ancrage, en immunomicroscopie électronique.

4. Traitement

4.1. But

Calmer le prurit

Prévenir les poussées

4.2. Moyens

4.2.1. Moyens non médicamenteux

Régime sans gluten

4.2.2. Moyens médicamenteux

Locaux

Antiseptiques locaux

Généraux

Disulone 2-3 mg/kg/j.

La sulfapyridine 1,5 à 3 mg/j.

Prednisone 0,5-1 mg/kg/j.

4.3. Indications

- Le traitement local fait appel aux antiseptiques locaux et à la désinfection des lésions post-bulleuses.
- La Disulone reste donc le traitement de choix de la dermatose à IgA linéaire.

- La sulfapyridine est efficace dans 70 % des cas pour des posologies de 1,5 à 3 mg/j.
- Une corticothérapie générale (prednisone) est instituée dans les formes résistantes. L'association prednisone-Disulone peut être proposée.

Surveillance

Clinique : Poids, HTA

Paraclinique : NFS, IF directe.

F. Dermatite herpétiforme

1. Généralités[11]

1.1. Définition

C'est une éruption chronique, récidivante, très prurigineuse, caractérisée par une éruption papulo-vésiculeuse urticariennes symétrique touchant les membres et le torse.

Elle est associée à la maladie cœliaque (entéropathie au gluten) et se traduit par des dépôts d'IgA dans la peau.

1.2. Epidémiologie

La prévalence chez les sujets caucasiens varie de 10 à 39 pour 100000 personnes.

Age du début 20 à 60 ans, le plus souvent entre 30 à 40 ans ; touche parfois les enfants.

Sexe 2 hommes atteints pour 1 femme.

1.3. Etiopathogénie

La maladie cœliaque est probablement responsable des dépôts d'IgA dans la peau. Des anticorps dirigés contre les transglutaminases (TG), antigènes majeurs de cette maladie, sont retrouvés chez les patients. Les auto-anticorps TG épidermiques se lient aussi probablement aux TG de l'intestin grêle, passent dans la circulation générale sous forme de complexes immuns et se déposent ensuite dans la peau. Les IgA activent alors le complément par la voie alterne, ce qui a pour conséquence

d'attirer les neutrophiles, qui vont ensuite libérer les enzymes responsables des lésions tissulaire.

2. Signes

2.1. Type de description

Dermatite herpétiforme de l'enfant

2.1.1. Atteintes cutanées

C'est une forme exceptionnelle dont les lésions élémentaires sont des papules érythémateuses, des plaques urticariennes ou en petite vésicules fermes, parfois hémorragiques, occasionnellement bulleuse. Les lésions sont regroupées de façon caractéristique, d'où le terme herpétiforme. Les lésions sont symétriques, volontiers excoriées, crouteuses à cause du grattage. Des troubles pigmentaire (hypo ou hyperpigmentation) post inflammatoire sont fréquents.

Sites de prédilection typique et souvent diagnostiques : face d'extension des membres (genoux, coude), fesses, épaules, région sacrée, cuir chevelu, visage, lisière du cuir chevelu.

2.1.2. Atteintes muqueuses

L'atteinte muqueuse n'est pas rare, avec une prédominance buccale réalisant une stomatite vésiculeuse, plus souvent érosive et purpurique

2.1.3. Atteinte systémique

Ceux sont des signes de malabsorption de l'intestin grêle.

2.1.4. Signes paracliniques

Histologie : montre des micro-abcès au sommet des papilles dermiques (polynucléaires neutrophiles), un infiltrat dermique constitué de neutrophiles et éosinophiles et une vésicule sous épidermique.

IFD montre des dépôts granuleux d'IgA au sommet des papilles dermiques et constitue un argument diagnostique.

IFI de anticorps anti-réticulines de type IgA et IgG anticorps anti microsomes thyroïdiens ou encore anticorps antinucléaire peuvent être mise en évidence.

NFS anémie par carence en fer ou en folates.

2.1.5. Evolution

Prolongée sur de nombreuses années avec, éventuellement, de rémissions spontanées dans un tiers des cas.

2.2. Formes cliniques

Forme de l'adulte jeune : c'est la forme la plus fréquente.

Dermatite herpétiforme prurigiforme

Forme ressemblant érythème annulaire centrifuge

Formes associées : au diabète, à la maladie thyroïdienne, au syndrome de Gougerot Sjogren, au lupus systémique.

3. Diagnostic

3.1. Diagnostic positif

repose sur la clinique, l'histologie et IFD

2.2. Diagnostic différentiel

La dermatite à IgA linéaire, la pemphigoïde bulleuse, la pemphigoïde gestationnelle, la dermatite de contact allergique, la dermatite atopique, La gale.

4. Traitement [12]

4.1. But

Calmer le prurit et prévenir les poussées

4.2. Moyens

Mesures hygiéno-diététique : régime sans gluten

Médicamenteux : Dapsone 100 à 150 mg/ jour pour l'adulte, 25 à 50 mg / jour chez l'enfant avec décroissance rapide.

Sulfapyridine : 1 à 1,5 g/ jour en cas de contre-indication à la Dapsone.

4.3. Indications

4.3.1. Traitement curatif

La dapsone est active sur les lésions cutanées mais pas sur l'entéropathie.

Le régime sans gluten réduit les troubles digestifs mais son effet sur la dermatose est plus aléatoire. Ce régime nécessite un malade motivé ; il permet d'obtenir une régression des signes cliniques au bout de plusieurs mois dans 50 à 75 % des cas, malheureusement assez souvent incomplète. Un régime strict entraîne une diminution des dépôts cutanés d'IgA, des anticorps anti-gluten anti-réticuline et anti-endomysium.

4.3.2. Prophylaxie

Eviter le régime riche en gluten.

4.3.3. Surveillance

- Clinique : Poids, HTA
- Paraclinique : NFS, IF directe.

G. Dermatomyosite

1. Généralités

1.1 Définition

La dermatomyosite est une maladie systémique appartenant aux myopathies inflammatoires idiopathiques, un groupe hétérogène de maladie auto immunes génétiquement déterminées qui atteignent la peau et ou les muscles striés.

1.2. Epidémiologie

Maladie rare. Incidence supérieur à 6 cas par million, mais fondée sur une population de malades hospitalisés, n'incluant pas le cas sans atteint musculaire. Débute à l'adolescence et à l'âge adulte (supérieur à 40 ans).

1.3. Etiopathogénie

Inconnue, mais souvent paranéoplasique chez les patients de plus de 55 ans.

1.4. Classification

Dermatomyosite débuté à l'âge adulte

Dermatomyosite isolée

Dermatomyosite paranéoplasique

Dermatomyosite et autre connectivite

Dermatomyosite amyopathique

Dermatomyosite débuté dans l'enfance

Dermatomyosite isolée

Dermatomyosite amyopathique

Dermatomyosite hypo myopathique

2. Signes

2.1. Type de description

2.1.1. Manifestation cutanées

Le caractère photodistribué des lésions est habituel, avec une atteinte du visage et des mains, le respect des zones couvertes (signe de la montre, respect de la zone sous-mentonnière) l'érythème œdémateux, plus ou moins violacé des paupières (rash héliotrope).

- ❖ Erythème maculeux en bande du dos des mains, avec en regard des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes des lésions plus papuleuses (papules de Gottron).
- ❖ l'atteinte de la sertissure de l'ongle, douloureuse (signe de la manucure), avec un épaissement de la cuticule et des mégacapillaires visibles à l'œil nu ou à l'aide du capillaroscopie.
- ❖ l'érythème flagellé, réalisant un aspect en bandes linéaires sur le tronc et la racine des membres, est très rarement observé, mais serait également spécifique de la DM.
- ❖ un érythème étendu de l'ensemble du visage, sans atteinte œdémateuse des paupières.
- ❖ un érythème en forme de V du décolleté.
- ❖ Des lésions poïkilodermiques

2.1.2. Manifestation extracutanées

Manifestations musculaires

Douleur et atrophie musculaires variables. La faiblesse musculaire est progressive, proximale et symétrique, prédominant sur les ceintures. Difficulté à se relever sans les bras de la position assise ou allongée, à lever les bras au dessus de la tête et à monter les escaliers.

La myosite peut atteindre les muscles de la mimique, de la déglutition et de la respiration. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents.

Manifestations articulaires

Elle concerne 25 % des patients, et se manifeste par des arthralgies, ou plus rarement des arthrites, de topographie distale, avec un enraidissement et un dérouillage matinal.

Manifestations cardiaques

A type d'insuffisance cardiaque congestive, de myocardite, de péricardite avec ou sans tamponnade, de fibrose myocardique, d'atteinte coronarienne.

Manifestations pulmonaires

Elle est de mauvais pronostic. Elle peut résulter de l'atteinte musculaire : pneumopathies d'inhalation, troubles ventilatoires en cas d'atteinte diaphragmatique et des muscles respiratoires accessoires, de complications infectieuses favorisées par le traitement immunosuppresseur, ou d'une pneumopathie d'hypersensibilité induite par le méthotrexate.

Manifestations digestives

L'atteinte du tube digestif est possible (atteinte de la musculature lisse) mais rarement problématique. Les autres organes peuvent être atteints, par un mécanisme de vascularite le plus souvent. On a ainsi décrit des atteintes hépatiques (cholestase et hépatites autoimmunes).

Manifestations rénales : A type de glomérulonéphrites

Manifestations cérébrales : A type de vascularite cérébrale.

2.1.3. Signes paracliniques

Biochimie CPK, LDH, ASAT sont élevés.

Auto anticorps il existe des auto-anticorps dirigés contre les protéines de 155kDa et ou anti Se, des anticorps anti Jo1 (tous les deux sont spécifique de la DM) ; les anticorps anti nucléaires sont présents mais peu spécifiques.

Urines la créatininémie de 24 heures est augmentée (supérieur 200mg/24 h).

Electromyogramme : Il retrouve une augmentation de l'irritabilité musculaire à insertion des électrodes, des fibrillations spontanées, des échanges pseudo myotoniques, des ondes pointues positives, ce qui exclut une neuromyopathie. Des signes de dénervation font évoquer l'origine paranéoplasique.

IRM musculaire : met en évidence des lésions focales.

ECG : peut retrouver des signes de myocardite, d'irritabilité atriale ou ventriculaire, un bloc auriculo ventriculaire.

Radiographie pulmonaire : Une fibrose interstitielle peut exister.

TOGD : diminution du péristaltisme œsophagien.

Histologie les atteintes des capillaires musculaires sont plus fréquentes et plus intenses dans la DM. Il existe un infiltrat inflammatoire essentiellement lymphohistiocytaire, une nécrose des fibres musculaires, des zones de régénération.

2.1.4. Evolution

Sous traitement le pronostic est assez bon, sauf pour les patients ayant un cancer ou une atteinte pulmonaire.

Sans traitement le pronostic est mauvais.

2.2. Formes cliniques

Dermatomyosite amyopathique ou sine myositis.

Cette forme représente environ 5 à 10% des patients. L'atteinte musculaire est cliniquement absente ou se manifeste seulement par des signes subjectifs, et les enzymes musculaires sont normales ou modérément élevées, mais sans retentissement clinique.

Dermatomyosite juvénile : L'atteinte cutanée est la même que celle observée chez l'adulte, avec une fréquence plus élevée de survenue de calcifications cutanées et musculaires, 30 à 70 % des cas pédiatriques contre 10 % des adultes.

Dermatomyosite associée au cancer : Elle est plus fréquente chez les sujets âgés mais l'incidence du cancer dans la population générale également, et le cancer est habituellement découvert au moment du diagnostic de la DM. Elle est rarement réellement paranéoplasique (en ce sens que l'évolution de la dermatomyosite est généralement indépendante de celle du cancer associé), mais parfois la DM rechute quand le cancer récidive.

Dermatomyosite associée aux maladies inflammatoires systémiques

Les maladies associées sont le lupus érythémateux systémique, le syndrome de Gougerot-Sjögren, la sclérodermie, la polyarthrite rhumatoïde, la périartérite noueuse. Ce groupe représente 10 à 40 % des séries, et il existe une nette prépondérance féminine (sex-ratio).

Dermatomyosites induites par des médicaments : Si de nombreux médicaments sont inducteurs de myosites (fibrates, statines, antirétroviraux), peu sont à l'origine d'une authentique DM. L'hydroxyurée est responsable d'un érythème en bande des mains assez caractéristique de la DM mais il n'y a pas d'atteinte musculaire associée.

Syndrome des anti-synthétases

Il associe une atteinte musculaire souvent discrète ou absente, un phénomène de Raynaud, des arthralgies, de la fièvre, une atteinte pulmonaire interstitielle et des anticorps, dont les plus faciles à obtenir en routine sont les anti-Jo1

3. Diagnostic [Bohan]

3.1. Diagnostic positif

Repose sur les critères diagnostiques de Bohan et Peter

- Déficit musculaire proximal avec ou sans dysphagie, avec ou sans atteinte des muscles respiratoires.
- Élévation des enzymes musculaires.
- Biopsie musculaire compatible : nécrose des fibres musculaires, infiltrat mononucléé.
- Électromyogramme : potentiels d'unités motrices courts, polyphasiques, fibrillations.
- Atteinte cutanée typique

Diagnostic de DM

- ✓ Certain : si atteinte cutanée et 3 autres critères
- ✓ Certain : 4 premiers critères
- ✓ Probable : si atteinte cutanée et 2 critères
- ✓ Probable : 3 des 4 premiers critères
- ✓ Possible : si atteinte cutanée et 1 critère
- ✓ Possible : 2 des 4 premiers critères

3.2. Diagnostic différentiel

La dermatite séborrhéique, le lupus érythémateux, la connectivite mixte, la sclérodermie.

4. Traitement

4.1. But

Permettre aux patients de reprendre ces activités normales

Essayer d'être le moins iatrogène.

4.2. Moyens

4.2.1. Mesures hygiéno-diététique

Régime sans sel et sans sucre

Consommer des aliments riches en protéines

Expliquer aux malades qu'il s'agit d'une pathologie chronique.

4.2.2. Moyens médicaux

Corticothérapie

- Prednisone 0,5 à 1 mg/kg/24 heures augmenté jusqu'à 1,5 mg/kg/24 heures en cas d'échec.

Immunosuppresseurs

- Méthotrexate 25 à 30 mg/semaine per os ou en intra veineuse
- Cyclophosphamide : 500 mg/m²/mois en bolus intra veineux

- Azathiopirine : 1,5 à 3 mg /kg/24 heures
- Ciclosporine : 7,5 mg/kg/24 heures

Immunoglobulines en intra veineuse en bolus mensuel.

Hydroxychloroquine : 200-400 mg/j

4.2.3. Moyen chirurgicaux

Suppression du cancer

Moyen physique : kinésithérapie

4.3. Indications

Traitement des lésions cutanées : Hydroxychloroquine

Forme sans atteinte viscérale : corticothérapie

Forme avec atteinte pulmonaire : cyclophosphamide

Forme sévère de l'enfant : méthotrexate

Pour l'épargne cortisonique : azathiopirine

Pour la prévention de la calcinose : association prednisone et méthotrexate

Forme sévère avec atteinte pharyngienne : immunoglobuline

Forme paranéoplasique : chirurgie associée au corticoïde et/ou méthotrexate.

Surveillance :

Clinique : le poids, la pression artérielle, auscultation cardio-pulmonaire.

Paraclinique : CPK, LDH, EMG, ECG

4. Patients et Méthode :

4-1 Lieu de l'étude :

Notre étude va se déroulée dans le service de dermato-vénéréologie du Centre National d'Appui à la lutte contre la Maladie (CNAM), ex Institut Marchoux.

Le CNAM est un établissement public à caractère scientifique et technologique (EPST), né de la rétrocession de l'institut Marchoux en 1998. Son domaine d'activité couvre la recherche sur les maladies endémo-épidémiques, la recherche vaccinale, la prise en charge des infections sexuellement transmissibles et les affections dermatologiques, l'appui aux programmes de lutte, la formation continue et l'enseignement. Il est situé en commune IV du district de Bamako précisément dans le quartier de djicoroni-para.

Les services techniques du CNAM sont répartis entre trois départements: Département Clinique, Département Formation, Département appui aux Programmes. Le département clinique comporte les services suivants: Léprologie-Animalerie Expérimentale, Dermatologie-Vénéréologie, Biologie, Chirurgie-réhabilitation.

4-2 Type d'étude et durée :

Nous avons réalisé une étude transversale sur le parcours thérapeutique des malades chroniques reçus en consultation dans le service de dermatologie sur une période de 12 mois, du 02 février 2016 au 31 janvier 2017

4-3 Population d'étude :

Elle est représentée par les malades consultants au service de dermatologie-vénéréologie du CNAM durant la période d'étude.

4-4 Inclusion des malades :

-Définition des cas :

- ✓ Tout malade présentant une affection dermatologique évoluant depuis au moins 3 mois

- Critères d'inclusion :

- ✓ Tous les cas répondant à la définition de cas

-Critères de non inclusion :

- ✓ Les malades chroniques de cause non dermatologique

-Recrutement des cas

Les cas sont recensés au cours de la consultation quotidienne, tous malade quel que soit l'âge et le sexe, après obtention d'un consentement éclairé, pour les enfants et les nourrissons les questions sont adressé au parent qui l'accompagne. Les différentes questions ont trait aux caractéristiques sociodémographiques âge, sexe, résidence, profession, statut matrimonial, niveau d'instruction, ensuite les questions liées au motif de consultation, la durée d'évolution de l'affection, une éventuelle consultation médicale antérieure pour le même motif, les éventuelles thérapeutiques antérieures

4-7. 4-6. Aspects éthique : l'anonymat des patients était garantie,

Aucune prise de sang n'était effectué, l'inclusion ne représentait aucun risque pour le patient

4-8. Analyse des données : l'analyse des données sera effectuée sur l'épi info 7.

5. Résultats:

Nous avons recrutés sur une période de 12 mois 111 cas de malades présentant une affection chronique sur 24000 consultations.

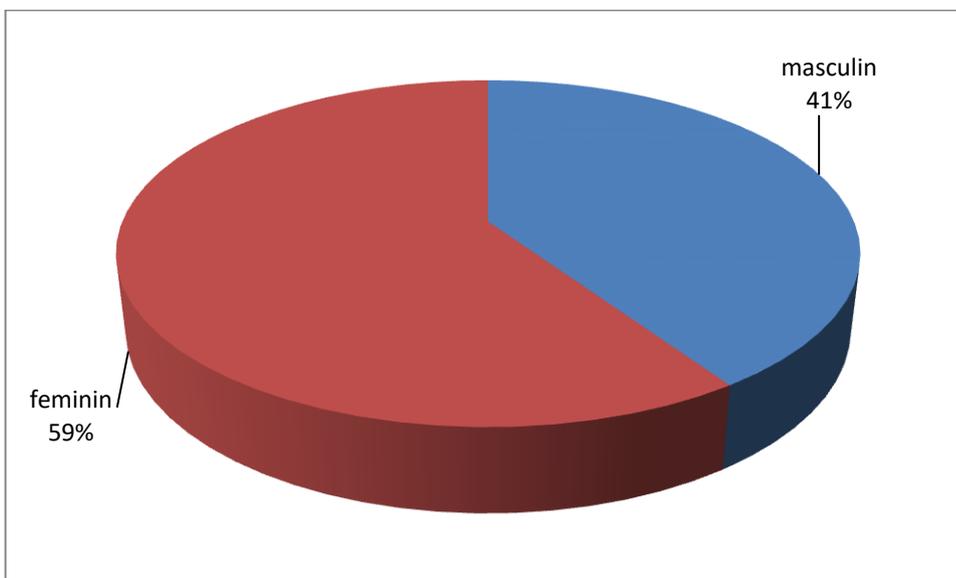
-Le sexe:

-Le sexe masculin représentait 41% (45/111) des cas

-Le sexe féminin 59% (66/111)

Le sexe ratio 0,41

Figure 2 : Répartition de l'échantillon selon le sexe



-L'âge : âge moyen des cas était de 35 ans, extrêmes de 6 mois et 80 ans

La tranche d'âge de 36-60ans représente 40,54% (45/111), la tranche de 19-35 ans 36,03%, la tranche de 6-18 ans 10,80% (tableau : I)

Tableau I : répartition de l'échantillon selon la tranche d'âge :

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0-5 ans	6	5,40%
6-18ans	12	10,80%
19-35 ans	40	36,03%
36-60 ans	45	40,54%
Plus de 60 ans	8	7,20%

-**La profession** : La répartition de l'échantillon selon la profession était la suivante :

Ménagère 22,52% (25/111), fonctionnaire 20,72%, élève et étudiants : 20,72%, commerçant (13/111) 11,71% (tableau :2)

Tableau II : répartition de l'échantillon selon la profession

PROFESSION	Fréquence	Pourcentage
autres	6	5,41%
commerçant	13	11,71%
cultivateur	11	9,91%
élève/etudiant	23	20,72%
fonctionnaire	23	20,72%
Menagère	25	22,52%
ouvrier	10	9,01%
Total	111	100,00%

- **Le statut matrimonial** :

Les sujets mariés représentaient 63,06% (70/111), les célibataires : 26,13% (29/111), mineurs : 12/111 10,81%.

-**La résidence** :les patients résidents en milieu urbain étaient au nombre de 89/111 et ceux résidents en milieu rural 22/111 (19,81%)

Tableau III: Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Milieu rural	22	19,81%
Milieu urbain	89	80,18%
Total	111	100%

- **Le statut matrimonial** : les malades mariés 63,06% (70/111), les célibataires 26,13% (29/111) Tableau :IV

Tableau IV : Répartition de l'échantillon selon le statut matrimonial

STATUT MATRIMONIAL	Fréquence	Pourcentage
célibataire	29	26,13%
marié	70	63,06%
mineur(e)	12	10,81%
Total	111	100,00%

-**Le mode d'admission en dermatologie** : Patient sont entré sur conseil d'un tiers dans 50,45% (56/111) des cas, sur référence 33,33% (37/111) des cas, sur initiative propre du patient 16,22% (18/111) (tableau V)

Tableau V : répartition selon le mode d'admission :

MODE ADMISSION	Fréquence	Pourcentage
propre initiative	18	16,22%
référence	37	33,33%
sur conseil	56	50,45%
Total	111	100,00%

- **Niveau d'information des patients sur l'existence du service de dermatologie** : 39 (35,14%) patients ont appris l'existence du centre à travers la référence, 15 patients (13,51%), affirme avoir déjà accompagné un malade au centre, 54 patients l'ont appris à travers une tierce personne (48,65%) **tableau V:**

Tableau VI : Répartition de l'échantillon selon

EXISTENCE CNAM	Fréquence	Pourcentage
j'ai déjà accompagné quelqu'un	15	13,51%
j'habite le quartier	3	2,70%
par un tiers	54	48,65%
référé	39	35,14%
Total	111	100,00%

-Nombre de consultation en dermatologie :

Dans notre série, 40,54% (44/111), des cas étaient à leur première consultation en dermatologie, 25% (27/111) à leur deuxième, et 14,41 % (15/111) à leur troisième. Le nombre moyen de consultations effectué par malade était de deux consultations (2), extrêmes d'une (1) consultation à 99 consultations.

- Le traitement antérieur effectué : 43,24% (48/111) des cas ont utilisé un antibiotique, 23% (11/111) ont utilisées un médicament dont il ignore la nature, 5,40% (6/111).

Tableau VII : Répartition de l'échantillon selon les produits utilisés avant la consultation dermatologique.

Traitement antérieur	Effectif	pourcentage
antibiotiques	48	43,24%
Corticoïde injectable	6	5,40%
Corticoïde topique	5	4,50%
antihistaminique	5	5,40%
Traitement non spécifié	26	23,42%
Aucun traitement effectué	11	9,90%

-Les pathologies rencontrées :

Les fascistes nécrosantes représentaient 18% (20/111), la lèpre 6,31% (7/111), le pemphigus 7,21% (8/111), le psoriasis 8,10% (9/111)

Tableau VIII: répartition selon le diagnostic

DIAGNOSTIC	Fréquence	Pourcentage
Pemphigoïde bulleuse	2	1,80%
Tumeur de Darier Ferrand	1	0,90%
dermite d'irritation	1	0,90%
erysipele	8	7,20%
erytheme noueux	1	0,90%
érythème pigmenté fixe	1	0,90%
erythrodermie	10	9,00%
Fasciiténécrosante	20	18,02%
Hydradenite	5	4,50%
kaposi	4	3,60%
leishmaniose	1	0,90%
lepre	7	6,31%
Lichen plan	5	4,50%
lupus	5	4,50%
neurofibromatose	2	1,80%
pemphigus	8	7,21%
psoriasis	9	8,10%
sclérodermie	4	3,60%
sypilis	1	0,90%
Syndrome de Steven-Johnson	2	1,80%
Zona ulcero-nécrotiques	10	9,10%
Total	111	100,00%

-Estimation de la gravité par le malade :

- 72% (71/111) des cas estiment que leur affection est de gravité moyenne, ce sont les cas de psoriasis, de fascite nécrosante, lupus, de lichen plan,
- 2/111 (1,80%) de gravité maximale
- Deux patients présentant un syndrome de Steven Johnson estiment la gravité de leur affection à 10 sur l'échelle visuelle analogique.

Tableau IX : répartition selon l'échelle de gravité

ESTIMATION GRAVITE ECHELLE	Fréquence	Pourcentage
1	3	2,70%
2	11	9,91%
3	24	21,62%
4	29	26,13%
5	16	14,41%
6	16	14,41%
7	3	2,70%
8	5	4,50%
9	2	1,80%
10	2	1,80%
Total	111	100,00%

Tableau X : Répartition de l'échantillon selon l'automédication :

La prise de médicaments en vente illicite a été rapportée chez 11 patients (9,91%), tableau

PREMIERE CONSULTATION	Fréquence	Pourcentage
automédication	11	9,91%
Pas d'automédication	100	90,09%
Total	111	100,00%

-Première attitude thérapeutique :

- ✓ Parmi nos cas, 9,90% (11) ont utilisée en premier lieu des médicaments en vente illicite, avant toute consultation médicale, 13,5% (15) ont acheté directement un médicament en pharmacie sans passer par une consultation médicale, 48,6% (54) ont consulté en premier lieu dans un centre de santé, et 31 (27,93%) ont utilisé un médicament traditionnel en première intention
- ✓ Parmi les 54 patients ayant consulté en premier lieu dans un centre de santé, 44 d'entre eux ont ensuite utilisé un médicament traditionnel

Tableau XI : Répartition de l'échantillon selon la première attitude thérapeutique adopté par les malades

PREMIERE ATTITUDE THERAPEUTIQUE	Fréquence	Pourcentage
Aucune prise médicamenteuse	11	9,91%
centre de santé	54	48,65%
pharmacie	15	13,51%
Médicament traditionnel	31	27,93%
Total	111	100,00%

- Usage de cataplasmes : 67,57% (75 cas /111) ont utilisé un cataplasme avant la consultation (tableau IX)

Tableau XII: répartition selon l'usage de cataplasme

CATAPLASME	Fréquence	Pourcentage
Pas d'usage de cataplasme	36	32,43%
Usage de cataplasme	75	67,57%
Total	111	100,00%

- **Selon le niveau d'instruction et l'usage de cataplasme :**

Il n'ya avait pas de différence selon le niveau d'instruction par rapport à l'usage de cataplasme (khi deux=3,21)

Tableau XIII: répartition selon le niveau d'instruction et le cataplasme

Niveau instruction	cataplasme		Total
	non	oui	
non scolarisé	11	36	47
primaire	6	11	17
secondaire	10	14	24
supérieur	9	14	23
TOTAL	36	75	111

Khi deux
=3,21
P=0,35

Tableau XIV : Répartition de l'échantillon selon la résidence et l'usage de cataplasme :

-Résidence et l'usage de cataplasme :

Résidence	Cataplasme		Total
	Pas d'usage cataplasme	Usage de cataplasme	
Milieu urbain	46	43	89
Milieu rural	9	13	22

$\text{Khi}^2=0,81$

$P=0,36$

-Cout du traitement antérieur : le cout moyen du traitement était de 79507 francs avec des extrêmes de 2500 F à 1 million (tableau XIII:)

Dans notre série, 102/111 patients avaient acheté des médicaments avant leur admission en dermatologie, (9) neuf patients bien qu'ayant consommé des médicaments n'avaient investi aucun fond dans l'acquisition de médicaments, il s'agissait de produits offerts par un tiers gratuitement.

Tableau XV : Répartition de l'échantillon selon le cout du traitement antérieur

Cout traitement	effectif	pourcentage
Aucune dépense	9	8,10%
2500-10000	33	29,72%
11000-25000	17	15,31%
26000-50000	18	16,21%
51000-100000	17	15,31%
110000-200000	10	9,00%
210000-500000	5	4,50%
510000-1000000	2	1,80%

Iconographie :



Image 1 : cellulite nécrosante
(photo :Dr Lamissa CISSE)



Image 2 : lupus bulleux (photo Pr FAYE)



Image 3 : Scrofuloderme (photo :
Dr Lamissa CISSE)



Image 4 : syndrome de lyell (photo :
Dr Abdoulaye KANOUTE)

6. Discussion :

-Méthodologie Nous avons réalisé une étude transversale sur le parcours thérapeutique des malades chroniques reçu en consultation de dermatologie sur une période d'une année .Etait défini comme Chronique , tout patient chez qui une affection dermatologique évoluait depuis plus de 3 mois, l'enquête s'est déroulé sur une période d'une année, les variables étudiées étaient, l'âge le sexe, la provenance, le nombre de consultation dans le service de dermatologie, l'appréciation de la perception du malade sur la gravité à travers l'échelle visuelle analogique pour jauger la perception que le patient a de sa maladie

Les données recueillis ont été consignées sur une fiche et analyser sur le logiciel epi info version 7 français.

Discussion des données :

Sur une période de 12 mois, 111 cas de malades graves ont été inclus, sur 24000 consultations durant cette période, ce qui représente environ 1%.

-sexe : dans notre série, 59% (65/11) des cas était de sexe féminin, et 41% (46/111) de sexe masculin, le sexe ratio est de 0,41 , plusieurs travaux réalisées en milieu dermatologiques ont rapporté cette prédominance féminine (**13, 14,**) cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que le genre féminin est plus porté sur l'esthétique. La constatation de la moindre anomalie peut motiver une consultation en dermatologie. Toutefois il convient de nuancer cette appréciation , en ce sens qu'il s'agit ici d'une étude sur les affections chroniques en milieu dermatologique, la prédominance féminine pourrait donc avoir d'autres explications, notamment le fait que certaines affections auto-immune tel que les connectivites sont plus fréquents chez elles, (**13**), toutefois dans notre série ces affections n'ont été rencontré que chez 3/65 (4,6%), des cas , une autre explication à cette prédominance pourrait être le fait que les femmes sont dans le cercle familial sous l'autorité masculine qui détenant le pouvoir financier est souvent le seul à décider de la date ou du lieu de la consultation .Cette hypothèse est peut être corroborer par la proportion de femme marié dans l'étude 66% (43/65).

-Age : dans notre série, l'âge moyen des cas était de 35 ans, les extrêmes étaient de 6 mois et 80 ans. Les dermatoses chroniques ont surtout affecté le sujet adulte dans 45% des cas suivi, des jeunes 26 % (29/111) des cas et des enfants 13,51% (15/111), la prédominance d'affection chronique chez le sujet adulte pourrait s'expliquer par le fait que de nombreuses affections ayant notamment une histoire naturelle se révèle à l'âge adulte tel que la lèpre, en outre les adultes constituent la population la plus actives, en raison des activités professionnelles, dont certaines peuvent exposer au risque de développer des affections cutanées (13).

-Existence du service de dermatologie : les patients graves entrain surtout sur conseil d'un tiers 48,65% (54/111), 35% (39/111), l'ont appris à travers la référence d'une structure périphérique, 13,51% (15/111) avait déjà accompagné une personne.

Ainsi seul 35% des cas grave entre dans le service de dermatologie par suite d'une référence, la majorité des patients entre sur conseil d'une connaissance, ceci indique une certaine errance de nos cas qui combinent les médicaments traditionnels et produits pharmaceutiques. En ce sens moins de la moitié de nos cas 48,64% (54/111) consulte dans un centre de santé périphérique en premier lieu et 9,9% ont utilisé un médicament en vente dans la rue, 27% un médicament traditionnel, 13,51% (15/111) une automédication dans une pharmacie.

Il semble nécessaire de renforcer l'éducation sanitaire afin de mieux orienter les patients.

-Première attitude thérapeutique : Parmi nos cas, 9,90% (11/111) ont utilisée en premier lieu des médicaments en vente illicite, avant toute consultation médicale, 13,5% (15) ont acheté directement un médicament en pharmacie sans passer par une consultation médicale, 48,6%(54/111) ont consulté en premier lieu dans un centre de santé, et 31 (27,93%) ont utilisé un médicament traditionnel en première intention, la majeure partie de nos cas ont donc consulté en premier lieu dans un centre de santé, ceci peut être un témoin de sévérité des tableaux cliniques, toutefois parmi ceux-ci 44 patients ont ensuite consommé des cataplasmes.

Coût du traitement antérieur : dans notre série, 102/111 patients avaient acheté des médicaments avant leur admission en dermatologie, neuf patients bien qu'ayant consommé des médicaments n'avaient investi aucun fond dans l'acquisition de médicaments, il s'agissait de produits offerts par un tiers

gratuitement. Le cout du traitement antérieur variait de 2500 francs CFA à plus d'un 1 million de francs CFA, la somme moyenne dépensé était de 79507 Fcfa, ce qui représente une somme importante dans notre contexte, à titre de comparaison le salaire minimum est de 40 000F au Mali, des travaux antérieurs ont déjà décrit l'impact des traitements inapproprié dans la prise en charge des dermatoses (14,15), source de retard diagnostique, de retard à la prise en charge, tous nos cas avaient déjà consommé des médicaments , certains n'avait pas acheté les produits

- **Usage de cataplasme** : dans notre série 67, 57% (75/111) des cas ont utilisé un cataplasme avant la consultation en dermatologie. L'usage de cataplasme était rencontré dans toute les catégories de population, il n'y a pas de différence significative selon le niveau d'instruction (Khi deux = 3,21 P=0.35), ou selon le lieu de résidence, milieu rural ou urbain (khi deux=0,81 P=0,36) ceci indique l'ancrage des pratiques traditionnelles, donc l'usage de ces produits n'est pas forcément expliqué par l'absence de structure de santé, les produits étant consommés aussi bien à Bamako, que dans les villages. De même, il n'y pas de différence dans la consommation de cataplasme selon le niveau d'instruction (khi deux=3,21, P=) L'usage des produits traditionnels semble profondément ancré dans nos pratiques, ces produits restent disponibles en vente libre, et les multiples spots promotionnels qui passent sur les radios de la place. Des auteurs tanzaniens (16) ont étudiés la consommation de produits traditionnels chez les malades suivi pour hypertension artérielle, ils n'ont pas retrouvé de différence selon le niveau d'instruction (odds ratio=0,49), la profession (odds ratio=0,20), ou l'adhésion à un système d'assurance (odds ratio=0,27). Cependant dans notre série nous n'avons pas été en mesure d'évaluer le revenu ou le niveau de vie par rapport à l'usage des produits traditionnels.
- **L'appréciation de la gravité selon le patient (échelle visuelle analogique)** : Dans notre série, les patients ont été interrogé sur leur appréciation personnelle de la gravité de leur affection, ainsi 72% (71/111) des cas considèrent que leur affection est de gravité moyenne (échelle 3-5), 2,70% de faible gravité, et 1,80% (1/111) considère que leur affection est de gravité maximale.

Lorsqu'on croise l'appréciation de la gravité selon le malade avec le diagnostic du médecin, seul les patients présentant une nécrolyse épidermique toxique, évoque une gravité maximale (échelle =10), ceux présentant une fascite nécrosante, un psoriasis, une hydradenite suppurée évoque une gravité moyenne (4-7)

7. Conclusion : Les patients graves reste mal orienté, ils font des prises médicamenteuses multiples, l'errance des cas est un facteur de retard au diagnostic.

8. Recommandations :

A la population :

- ✓ Eviction de l'automédication
- ✓ Consultation dans les centres de santé en cas de maladie cutanée

Aux autorités sanitaires :

- ✓ Equipement des centres de santé de référence en personnel qualifié et moyens de diagnostic des affections cutanées

Aux agents de santé périphérique

- ✓ Une Bonne orientation des patients a référé
- ✓ La Référence les cas qui ne relève pas de leur compétence

9. Références bibliographiques :

1. Badame A j. Incidence of skin disease in rural Jamaica. *Int J Dermatol* 1988 Mar; 27(2):109-11.
2. Projet de formation des agents de santé périphérique FID/CNAM
3. Projet pilote de télédermatologie au Mali initié par le Professeur Ousmane FAYE, www.fondationpierrefabre.org
4. Crickx B. Comprendre la peau. *Ann dermatol veneréol* 2005 ; 132 :8s3
5. Leonard JN, Haffensen GP, Ring NP, et al. Linear IgA disease in adults. *Br J Dermatol*. 1982; 107: 301-30
6. Won-Serk K, Byung-Soon P, Jong-Hyuk S. Protective role of adipose-derived stem cells and their soluble factors in photoaging. *Arch Dermatol*. 2009; 301 (5): 329-336.
7. Hugo-Persson M, Nolin K. Erysipelas and group G streptococci. *Med Mal Infect*. 1987; 15:184-7.
8. Hubauli-Marcade P, Hepner-Lavergne D, Pannier M. Fasciite nécrosante du membre sup. A propos d'un cas. *Ann Chir Plast Esth*. 1991; 36(6): 520-526.
9. Roujeau JC, Chosidow O, Saiag PH. Toxic epidermal necrolysis (Lyell syndrome). *J Am Acad Dermatol*. 1990; 23: 1039-1058.
10. Leonard JN, Haffensen GP, Ring NP, et al. Linear IgA disease in adults. *Br J Dermatol*. 1982; 107: 301-306.
11. Cox NH, Friedmann P. Induction of lesions of dermatitis herpetiformis by autologous serum. *Br J Dermatol*. 1991; 124: 69-73.
12. Kadunce DP, Mc Murry MP, Avots-Avotins A, Chandler J, Meyer LJ, Zone JJ. The effect of an elemental diet with and without gluten on disease activity in dermatitis herpetiformis. *J Invest Dermatol*. 1991; 97: 175-182.
13. Kamal Abdel-Hafez, Mahmoud Attia Abdel-Aty, and Eman R. M. Hofny. Prévalence of skin disease in rural areas of assiut governorate in Upper Egypt. *Int J Dermatol* 2003; 42:887-892
14. Verma bl, srivastava rn - Measurement of the personal cost of illness due to some major water-related diseases in an Indian rural population. *Int J Epidemiol*, 1990, **19**, 169-176.
15. Mahé A, Cissé Ah, Faye O, N'Diaye HT, Niamba P. Skin diseases in Bamako *Int J Dermatol*. 1998 Sep; 37(9):673-6.

16. Anthony Liwa, Rebecca Roediger, HyasintaJaka, AminaBougaila, Luke Smart, Stacey Langwick, and Robert Peck. Herbal and Alternative Medicine Use in Tanzanian Adults Admitted with Hypertension-Related Diseases: A Mixed-Methods Study. Int J Hypertens 2017 5692572

17. Enquête démographique et de santé du Mali (EDSM IV) avril 2006: Ministère de la santé république du Mali, document disponible en ligne consulté le 13 Avril 2017 sur www.santé.gov.ml

18. kachi OA, damus PK, Gnissan H AY, alfred D

, Richmond S, Kadjo A. Facteurs déterminant la consommation des médicaments de la rue en milieu urbain à Abidjan. Santé publique 2011 (23) :455-464

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : **SIMPARA**

Prénom : **Bakary**

Titre : Parcours thérapeutique des malades graves reçus en consultation dermatologique

Année universitaire : 2016-2017

Lieu de dépôts : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie

Résumé :

Nous avons réalisé une étude d'une année sur le parcours thérapeutique des malades graves reçus en consultation dermatologique au cnam. Une affection était dite graves lorsqu'elle engageait le pronostic vital, et ou évoluait depuis 3 mois. Cent onze cas furent inclus avec un ratio de 0,41. Les principales affections rencontrées les fasciites nécrosantes (20/111), le psoriasis (9/111), le zona nécrotiques (9/111). La première attitude thérapeutique a consisté à une consultation dans un centre de santé (54/111). L'utilisation de cataplasme (75/111 cas) rapporté chez dans toute les catégories de populations. Le cout moyen du traitement antérieur était de 79507 francs cfa.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême ;

D'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !