

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique nucléaire.

ARNr : Acide ribonucléique ribosomal

CC : Cuir chevelu

DS : Dermatite séborrhéique

HALD: Hôpital Aristide Le Dantec

IHS: Institut d'hygiène social.

Mbrs : Membres

Md: Mégadalton

MF: Mycosis fongoïde

PV: Pityriasis versicolor.

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES ICONOGRAPHIES

Iconographie 1 : PV hyperpigmenté	37
Iconographie 2 : PV hypochromique en nappe	37
Iconographie 3 : PV hypochromique	38
Iconographie 4 : PV hyperpigmenté	38
Iconographie 5 : PV achromique et atrophique chez une patiente pratiquant la dépigmentation artificielle	39
Iconographie 6 : Forme familiale d'un PV achromique chez un enfant dont la mère pratiquait la dépigmentation.....	39
Iconographie 7: PV hypochromique du visage chez un enfant de 11 ans.....	40
Iconographie 8 : PV achromique au niveau du dos, du cou et tronc.....	41
Iconographie 9 : Scotch test après coloration avec le bleu de lactophénol	42
Iconographie 10 : Aspect de Malassezia furfur au microscope avec un grossissement 100.....	43

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Diagnostiques différentiels.....	14
Tableau II: Traitements topiques du PV.....	18
Tableau III: Traitements systémiques du PV.....	21
Tableau IV : Répartition de la population selon le secteur d'activité professionnelle	28
Tableau V : Répartition des patientes ayant un PV selon le produit dépigmentant utilisé	30
Tableau VI : Répartition des cas selon la durée d'évolution.....	30
Tableau VII : Répartition des patients selon les dermatoses associées	33
Tableau VIII: Répartition du PV selon l'aspect clinique	35
Tableau IX: Répartition du PV selon la localisation unique	35
Tableau X : Répartition du PV selon la localisation multiple	36
Tableau XI: Répartition selon le scotch test	42
Tableau XII : Répartition des patients selon le traitement prescrit	45
Tableau XIII: Répartition selon le coût du traitement	46
Tableau XIV : Répartition des patients selon le mode d'évolution.....	46
Tableau XV : Tableau analytique des caractéristiques socio- démographiques.....	47
Tableau XVI : Tableau analytique du rapport entre le sexe et l'aspect clinique...	48
Tableau XVII : Tableau analytique du rapport entre le sexe et le retentissement esthétique.....	49
Tableau XVIII : Tableau analytique du rapport entre la saison et le caractère étendu des lésions.....	49
Tableau XIX : Tableau analytique du rapport entre l'atteinte du visage et le caractère familial	50

Tableau XX : Tableau analytique du rapport entre l'aspect atrophique et la dépigmentation artificielle.....	51
Tableau XXI : Tableau analytique du rapport entre l'aspect atrophique et le produit dépigmentant utilisé	51
Tableau XXII : Tableau analytique du rapport entre le traitement et l'évolution	52

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : examen à la lumière de Wood	12
Figure 2 : Répartition des patients selon le lieu de recrutement	26
Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge	27
Figure 4 : Répartition des patients selon les mois de consultation	29
Figure 5 : Répartition des cas selon les facteurs favorisants.....	29
Figure 6 : Répartition des cas de PV selon le traitement antérieur utilisé	31
Figure 7 : Répartition des patients selon le mode d'administration de la phytothérapie	32
Figure 8 : Répartition du PV selon le caractère familial.....	34
Figure 9 : Répartition des patients selon le retentissement du PV.....	44
Figure 10 : Répartition des patients selon la durée du traitement	45

TABLES DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I .Historique	5
II. Épidémiologie.....	6
III. Etiopathogénie.....	7
III.1. Agent causal aspects morphologiques, biochimiques et physiologiques	7
III.2. Facteurs favorisants.....	8
IV. Formes cliniques	10
IV. 1. PV sur peau pigmentée	10
IV.2. PV chez les prototypes clairs	10
IV.3. PV chez les femmes pratiquant la dépigmentation artificielle	10
IV.4. PV de l'enfant	11
IV.5. PV chez les patients vivants avec le VIH.....	11
V. Diagnostic.....	11
V.1. Diagnostic positif	11
V.1.1. Examens complémentaires	11
V.1.1.1. Examen en lumière de Wood	11
V.1.1.2. Scotch-test	12
V.1.1.3. Identification phénotypique de levure malassezia	13
V.1.1.4. Les milieux d'isolement et d'identification	13
V.1.1.5. Histologie	13
V.2. Diagnostic différentiel.....	14
VI. TRAITEMENT	15
VI.1. Buts	15
VI.2. Moyens	15
VI.2.1.Traitements locaux	15

VI.2.1.1. Antifongiques locaux à spectre étroit	15
VI.2.1.2. Antifongiques locaux spécifiques	16
VI.2.1.2.1 Les imidazolés	16
VI.2.1.2.2 Les pyridones	17
VI.2.1.2.3. Le pyrithione de zinc	17
VI.2.1.2.4. Les allylamines	17
VI.2.2. Traitements systémiques	19
VI.2.2.1. Les dérivés azolés	19
VI.3. Indication.....	21
VII. Evolution.....	22
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	23
I. Objectifs	24
II. Matériels et Méthodes	24
II. 1. Cadre d'étude	24
II. 2. Population d'étude	24
II. 2.1. Le type d'étude	24
II. 2.2. Les patients	24
II. 3. Méthodes	25
II. 4. Analyse statistique	26
III. Résultats	26
III.1. Etude descriptive	26
III.1.1. lieu de recrutement et fréquence	26
III.1.2. Répartition selon l'âge	26
III.1.3. Répartition selon le sexe	27
III.1.4. Répartition selon la profession	27
III.1.5. Répartitions des patients selon les mois de consultation	28
III.2. Données cliniques	29
III.2.1. Répartition selon les facteurs favorisants.....	29

III.2.2.Répartition des patientes ayant un PV selon le produit dépigmentant utilisé	30
III. 2.3. Répartition selon la durée d'évolution	30
III.2.4. Répartition des cas de PV selon le traitement antérieur utilisé.....	31
III.2.5. Répartition des patients selon le mode d'administration de la phytothérapie	31
III.2.6. Répartition des patients selon les dermatoses associées	32
III.2.7. Répartition selon le caractère familial du PV	34
III.2.8. Signes fonctionnels	34
III.2.9. Aspect clinique	34
III.2.10. Siège des lésions.....	35
III.2.11.Données paracliniques.....	42
III.2.12 Retentissement	44
III.2.13. Traitement et évolution	44
III.2.13.1. Répartition selon la durée du traitement	45
III.2.13.2. Répartition selon le coût du traitement	46
III.2.13.3. Répartition des patients selon le mode d'évolution	46
III.3. Etude analytique	47
III.3.1. Caractéristiques socio-démographiques.....	47
III.3.1.1. Rapport entre le sexe, l'âge et la profession	47
III.3.1.2. Relation entre les caractéristiques sociodémographiques et l'aspect clinique.....	47
III.3.1.3. Relation entre les caractéristiques sociodémographiques (sexe) et le retentissement esthétique	48
III.3.1. 4.Rapport entre la saison et le caractère étendu des lésions	49
III.3.2. Rapport entre la localisation au niveau du visage et le caractère familiale	50

III.3.3. Relation entre l'aspect atrophique, la dépigmentation artificielle et les produits dépigmentants	50
III.3.4. Relation entre le traitement et l'évolution.....	52
Discussion.....	53
1. Apport de ce travail	54
2. Les limites	54
3. Discussion de nos résultats.....	54
3.1. Données sociodémographiques	54
3.1.1. Fréquence	54
3.1.2. Age	54
3.1.3. Sexe	55
3.1.4. Activité professionnelle.....	56
3.2. Données cliniques.....	56
3.2.1. Facteurs favorisants.....	56
3.2.2. Traitement antérieur utilisé	57
3.2.3. Caractère familial	57
3.2.4. Signes fonctionnels.....	57
3.2.5. Formes cliniques.....	58
3.2.6. Données paracliniques.....	59
3.3. Traitement et évolution	59
CONCLUSION	61
REFERENCES	
ANNEXES	

INTRODUCTION

Le Pityriasis Versicolor (PV) est une mycose cutanée superficielle bénigne cosmopolite, due à *Malassezia* sp forme filamenteuse de *Pityrosporum Orbiculare* (levure lipophile). Il représente 0,5 % des dermatoses dans les pays nordiques à 50% des dermatoses en zones tropicales, chaudes et humides [25].

Sa prévalence hospitalière est estimée à 22,6% au Sénégal [39].

Il atteint surtout l'adolescent après la puberté et le jeune adulte, sans distinction de sexe. L'infection se fait à partir de la microflore cutanée commensale (infection opportuniste), sous l'influence de divers facteurs favorisant la prolifération des levures [56] :

- physiologique : peaux séborrhéiques et hyperhidrose;
- climatiques : chaleur, humidité, exposition fréquente au soleil, d'où la plus grande fréquence du PV en été.
- vestimentaires : port de vêtement occlusif de nature synthétique ;
- iatrogènes : corticothérapie, contraceptifs oraux, immunosupresseurs, cosmétiques gras (huiles corporelles, crèmes hydratantes, écrans solaires à base de corps gras) ;
- individuels : hypercorticisme (maladie de Cushing), grossesse, déficit de l'immunité cellulaire.
- génétique : peut expliquer la présence de cas familiaux ou plusieurs membres d'une même filiation

Les particularités sémiologiques du PV sur peau pigmentée sont décrites dans la littérature avec des formes hyperpigmentées, hypopigmentées voire achromiques [32]. Le diagnostic est essentiellement clinique, confirmé par la réalisation d'un scotch-test.

Cette mycose est bénigne et le préjudice n'est qu'esthétique. Elle se traite par la suppression des facteurs favorisants et l'administration d'un antimycosique par voie locale ou, plus rarement, par voie orale. Le risque de récidive est élevé.

Peu de travaux ont été consacrés au PV sur une peau pigmentée. Ce constat motive le présent travail qui a pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du PV à Dakar.

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

I .Historique :

Décrit pour la première fois en **1846** par Eichstedt [19], le champignon responsable du PV a été pendant longtemps présenté sous deux aspects différents: une levure supposée responsable d'affection du cuir chevelu ou pityriasis capitis et un champignon filamenteux supposé responsable d'affections cutanées ou PV. Cette dualité et les difficultés pour l'isoler en culture ont longtemps retardé son identification et la détermination de sa position taxonomique.

On doit à Baillon, en **1889**, la création du genre *Malassezia* et la dénomination de *Malassezia furfur* pour désigner les formes mycéliennes observées dans le PV [3].

Plus tard, en **1904**, Sabouraud crée le genre *pityrosporum* pour décrire sous le nom de *P.malassezii*, les éléments fongiques associés au PV [42].

En **1913**, Castellani et Chalmers leur donnent le nom de *P.ovale* [42].

A la suite de nombreux travaux entrepris alors sur les aspects morphologiques et physiologiques de l'agent du PV, la commission internationale pour la taxonomie des champignons et, à sa suite, les taxonomistes ont adopté, pour des raisons d'antériorité, la dénomination de *M.furfur* (Robin) Baillon (**1889**), pour désigner les espèces pathogènes pour l'Homme précédemment dénommées *P.ovale* ou *P.orbiculare*. Il était temps de mettre fin aux controverses sur la taxonomie de *M.furfur*, une levure qui depuis sa première description a été classée dans sept genre différents, sous 13 noms d'espèces différents [30].

En **1925**, Weidman décrit une nouvelle espèce, *P. pachydermatis*, isolée à partir d'une dermatite exfoliatrice sévère chez un rhinocéros [42].

En **1953**, Dodge propose de transférer cette espèce dans le genre *Malassezia*. Par la suite, sa culture en absence d'acides gras est démontrée, mettant ainsi en évidence son caractère non lipodépendant [42].

En **1990**, une nouvelle espèce lipodépendante, *M.sympodialis*, est décrite sur la base de critères génomiques permettant de la différencier de *M.furfur*.

Enfin, en **1996**, quatre nouvelles espèces *M.globosa*, *M obtusa*, *M restricta* et *M slooffiae* sont proposées après étude des séquences de sous-unités d'ARNr et par comparaison de l'ADN.

De nouvelles méthodes de biologie moléculaire amènent alors la découverte d'autres espèces parasites de l'Homme ou des animaux (*M.dermatis*, *M.japonica*, *M.yamatoensis*, *M.nana*, *M.equina*, *M. caprae* et *M. cuniculi*). Il est vraisemblable que la biologie moléculaire moderne amènera la description d'espèces nouvelles, d'autant plus que certaines espèces actuellement admises sont considérées comme hétérogènes [52,42].

II. Épidémiologie

Le PV est une mycose cosmopolite. L'influence du climat est importante, la prévalence de ce champignon augmente avec la chaleur. Ainsi, les cas sont rares dans les pays nordiques et plus fréquents en zones tempérées : 0,8% en Allemagne, 2,98% en Espagne et 3,71% en Italie. Ces taux sont nettement plus élevés en pays tropicaux : 16,6% en République centrafricaine, 21,9% au Nigéria, 28% en Inde, 36% au Brésil, 42% en Nouvelle-Guinée [8] et à Dakar il représente 22,6% des mycoses superficielles [39].

Plusieurs études ont montré que l'incidence du PV reste uniforme à travers différents climats et ethnies. Berry M et Khachemoune A ont constaté qu'il n'existe pas de preuve que cette affection soit plus fréquente chez les patients à peau foncée par rapport à ceux à peau claire, mais la présentation peut être visuellement plus apparente chez les individus à peau foncée [7].

D'autre part, Child et al ont trouvé une prédisposition statistiquement significative du PV pour la peau foncée dans le sud-est de Londres, 48% chez les sujets foncés par rapport à 35% chez les phototypes clairs [13].

En outre, Faye et coll ont établi que la cause la plus fréquente de macules hypopigmentées dans l'état rural du Mali était le PV [21].

Le PV atteint les individus de tout âge et des deux sexes. Il touche le plus souvent l'adulte jeune. Sa survenue chez le sujet âgé est rare.

Le PV est commun dans l'âge post pubertaire où les glandes sébacées sont actives. Il y a souvent une atteinte familiale positive de la maladie [38].

III. Etiopathogénie

III.1. Agent causal : aspects morphologiques, biochimiques et physiologiques

Le Pityriasis versicolor est une mycose cutanée universelle bénigne, causée par des champignons du genre *Malassezia*.

On distingue 14 espèces : *M. pachydermatis*, *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. slooffiae*, *M. globosa*, *M. restricta*, *M. obtusa*, *M. dermatis*, *M. japonica*, *M. yamatoensis*, *M. nana*, *M. equina*, *M. caprae* et *M. cuniculi* [51,52].

Actuellement, l'espèce causale la plus fréquemment rencontrée est *Malassezia globosa*.

Il n'y a pas de différence documentée dans la littérature entre les espèces causales du PV chez les patients de phototype foncé par rapport à celles chez les patients à peau claire [31].

Malassezia est un petit champignon composé seulement de 9 Md de matériel génétique. Pour cette raison, son habitat est limité à la flore commensale des humains et d'autres vertébrés.

Ce champignon n'est pas très résistant; ses espèces sont incapables de croître dans des milieux ne contenant pas de lipides (à l'exception de *M. pachydermatis*) [46]. En dépit de l'habitat similaire, *Malassezia* n'est pas phylogénétiquement lié à d'autres champignons communs épidermiques, tels que les dermatophytes et *Batrachochytrium*.

Le cycle de reproduction de *Malassezia* n'est pas clair : une région correspondant à un locus de type sexuel (MAT) et les gènes qui régissent la méiose ont été identifiés pour *M. globosa* ce qui suggère que le mode de reproduction est plutôt sexué que asexué [46].

Les hôtes immunocompétents éliminent habituellement les *Malassezia* virulents par des cellules dendritiques dérivées de monocytes qui se lient aux organismes et les phagocytent ; ces cellules sont activées par la réponse immunitaire adaptative à cellules T-helper [46]. Il existe plusieurs facteurs contribuant qui peuvent augmenter la probabilité d'une prolifération pathologique de ce champignon. En outre, comme avec d'autres agents pathogènes, la perturbation de la barrière épidermique (fréquente chez les personnes ayant un eczéma atopique) peut précipiter la sensibilisation, les IgE spécifiques de l'allergène ainsi que la réactivité des cellules T au champignon. De plus, l'absence de peptides antimicrobiens tels que LL-37 et bêta-défensine-2 humaine (HBD- 2) peut précipiter la pathologie. Le PV est prévalent dans les milieux tropicaux, les espèces se présentent dans la forme dimorphique comme une combinaison de pseudo-hyphes courts, septés, non-ramifiés ainsi que de spores ronds [55].

III.2. Facteurs favorisants

Le mode de contamination du PV n'est pas clairement élucidé. La contamination directe interhumaine est actuellement discutée ; quant à la contamination indirecte par contact avec un matériel souillé (plage, piscine, linge de toilette) est controversée.

Il semblerait plutôt que la survenue d'une *malasseziose* soit le résultat du passage du champignon de l'état commensal à l'état pathogène. Le PV serait du à la transformation de cette levure dimorphique d'une phase levure saprophyte en une phase filamenteuse pathogène [37].

Les filaments envahissent le stratum corneum; il en résulte des lésions cliniquement visibles.

Il n'y a donc pas réellement de contamination, mais un développement anormal du champignon chez un sujet présentant un terrain favorable [32]:

- **Les lipides cutanés** jouent un rôle important. Une forte teneur en lipides de la surface corporelle doit être mise en corrélation avec l'activité des glandes sébacées, qui libèrent triglycérides et acides gras libres.
- **La sécrétion sudorale** intervient également. Les zones sèches de la peau sont moins atteintes. La pratique d'activités responsables d'une sudation importante (sauna, hammam, sports intensifs, ...) est souvent retrouvée chez les personnes atteintes. La maladie se développe ainsi plus volontiers durant les mois d'été en Europe.
- **Les modifications hormonales** semblent également jouer un rôle favorisant important. Une fréquence anormale de *malassezioses* est associée à un hypercorticisme, qu'il soit endogène (maladie de Cushing, grossesse) ou iatrogène (corticothérapie).
- **Une prédisposition génétique** peut expliquer la présence de cas familiaux ou plusieurs membres d'une même filiation (ne vivant pas forcément ensemble) sont atteints alors que les cas conjugaux sont très rares. Dans les rares cas de PV du nourrisson de la littérature, une atteinte maternelle, ou de la fratrie est notée dans 5 % des cas, faisant discuter une possible transmission directe du champignon ou une prédisposition génétique à développer un PV [6].

D'autres auteurs ont incriminé le passage transplacentaire des hormones maternelles dans l'apparition du PV chez les nourrissons de moins de deux ans. De même la possibilité d'anomalies immunitaires a été avancée par certains auteurs, mais elle reste à démontrer [6,9].

IV. Formes cliniques:

IV.1. PV sur peau pigmentée (phototypes VI)

Le PV se manifeste par des macules rondes ou ovales hyperpigmentées qui prennent surtout un aspect brun foncé à gris-noir ou hypopigmentée voir achromique de 3-5 mm. Avec le temps, ces macules confluent en plaque de forme irrégulière affectant une plus grande partie du corps. Le raclage doux de la lésion produit une fine squame superficielle, c'est le signe de « copeau ». Les lésions sont asymptomatiques et se localisent préférentiellement sur le tronc et les parties proximales des membres supérieurs et inférieurs [35].

Plusieurs études ont indiqué que la plupart des patients à peau foncée présentent une hypopigmentation plutôt qu'une hyperpigmentation. Le mécanisme possible de l'aspect hypochromique voir achromique serait lié à la production d'acides carboxyliques, et notamment d'acide azélaïque par *M. furfur*. Ces acides seraient capables d'inhiber la biosynthèse de la mélanine par les mélanocytes et par l'accumulation de matières semblables aux lipides dans la couche cornée bloquant la lumière ultraviolet.

Les macules hyperpigmentées peuvent être dues à l'inflammation directement causée par *Malassezia* [31].

IV.2. PV chez les phototypes clairs :

Le PV se manifeste par des macules arrondies ou ovalaires, finement squameuses de couleur variant le plus souvent du jaune chamois au brun, bien délimitées et extensives. Le grattage à la curette mousse fait détacher des squames fines superficielles : c'est le signe de « copeau ». Des formes érythémateuses avec des macules, voire des papules roses sont possibles [56].

IV.3. PV chez les femmes pratiquant la dépigmentation artificielle :

Les formes sur lesquelles ont été appliqués intempestivement des corticoïdes locaux peuvent prendre un aspect plus franchement achromique, voire atrophique [45].

IV.4. PV de l'enfant :

Le PV de l'enfant atteint préférentiellement le visage, plus particulièrement le front, et se caractérise par des lésions de type achromique, à la différence de l'adulte où cette localisation est rare [56].

IV.5. PV chez les patients vivants avec le VIH:

Chez les personnes vivant avec le VIH, le PV est très étendu et souvent achromique et de localisation inhabituelle, au niveau des membres inférieures [45].

V. Diagnostic

V.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de PV repose sur la clinique. Dans les cas plus douteux, l'examen en lumière ultra-violette avec une lampe de Wood, permet de visualiser les lésions sous forme d'une fluorescence jaune qui permet en outre de dépister des gîtes infra-cliniques. La confirmation diagnostique se fait par la technique du scotch-test qui montre des squames parasitées par de courts filaments mycéliens et de petits amas de levures ovalaires.

V.1.1. Examens complémentaires

Ils ne sont pas indispensables en pratique dans les formes typiques.

V.1.1.1. Examen en lumière de Wood :

Il s'agit d'un examen simple et facile à réaliser au cours d'une consultation dermatologique devant un PV.

Il consiste à mettre en évidence une fluorescence jaune verdâtre après éclairage par des rayons ultraviolets de 360 nm de longueur d'onde.

La synthèse de porphyrines par les levures expliquerait cette fluorescence.

Les lésions infra-cliniques sont généralement révélées au cours de cet examen [16].

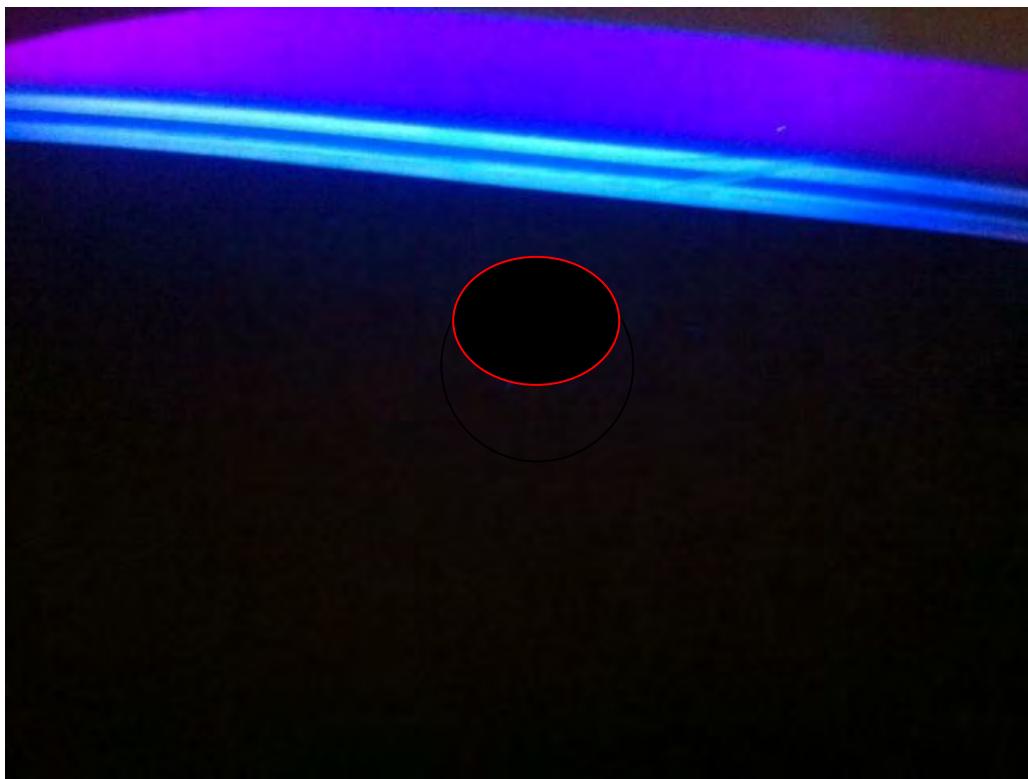


Figure 1 : examen à la lumière de Wood (collection Dr Hadi Hakim)

V.1.1.2. Scotch-test :

La confirmation diagnostique se fait par la technique du scotch-test. Cette méthode, mise au point en 1957 par Vanbrenseghem, consiste à appliquer fortement un film adhésif sur les lésions, puis à appliquer celui-ci sur une lame porte-objet et à faire un examen direct au microscope. On peut éventuellement appliquer au préalable sur la lame une gouttelette de bleu de lactophénol afin de colorer, pour identifier plus facilement les levures. On met en évidence des blastospores rondes, ovales, réfringentes, avec un aspect de grappe de raisin. Les spores mesurent de 2 à 5 μm de diamètre. On observe des enchevêtrements de filaments épais tout à fait typiques.

Cette technique est pratique pour poser le diagnostic mycologique du PV. En zone pileuse, un curetage préalable est préférable [6].

V.1.1.3. Identification phénotypique de levure malassezia

Les difficultés d'isolement et de conservation de ces levures ont longtemps retardé leur identification et leur position taxonomique.

La culture de ces micro-organismes n'a été rendue possible qu'après la mise en évidence de leur caractère lipophilique [4]. La PCR permet de différencier l'espèce en cause.

V.1.1.4. Les milieux d'isolement et d'identification

La culture n'est pas indispensable dans le diagnostic de routine pour lequel l'examen direct est déterminant. Elle permet cependant d'identifier l'espèce en cause. Elle est recommandée dans les autres infections à *Malassezia* moins typiques et pour lesquelles l'examen direct est moins informatif [38]. La culture est difficile, mais possible sur des milieux spécifiques: le milieu Sabouraud dextrose agar additionné à l'huile d'olive (SDA), le milieu de Dixon modifiée (Dxm), le milieu Leeming et Notman modifié (LNAm).

V.1.1.5. Histologie

La biopsie n'est pas systématique au cours du PV. Une étude comparant les échantillons de biopsie par punch de quatre patients atteints de PV a démontré qu'il pourrait y avoir des différences dans la physiopathologie de PV sur peau foncée par rapport aux patients à peau claire. En microscopie optique, la peau foncée atteinte de PV a tendance à avoir une couche cornée plus épaisse que la peau hypopigmentée. En outre, la couche granuleuse de la peau foncée atteinte contient plus de tonofilaments. Les mélanosomes sont habituellement transférés à partir de mélanocytes aux kératinocytes par libération de plusieurs gouttelettes de mélanine dans l'espace extracellulaire à partir de mélanocytes qui sont par la suite ingérées par les kératinocytes.

Chez les individus à peau foncée, les mélanosomes sont plus nombreux et sont originaires de nombreux dendrites mélanocytaires. Ils sont également plus denses en globules pigmentés que chez les individus à peau claire.

En raison de la densité mélanocytaire élevée déposée dans l'espace extracellulaire par les mélanocytes, il est possible que les kératinocytes chez les patients à peau foncée aient plus de difficulté à ingérer les mélanosomes [31].

V.2. Diagnostic différentiel

Dans les formes achromiques, on peut discuter un vitiligo, des eczématides achromiants ou une lèpre indéterminée.

Dans les formes pigmentées, il faut éliminer un érythrasma, auquel le PV peut être associé aux plis inguinaux et axillaires, le mélasma, la papillomatose confluente et réticulé de Gougerot et Carteaud. Dans les formes érythémateuses, on peut évoquer une dermite séborrhéique, un pityriasis rosé de Gibert ou une syphilis secondaire [8].

Tableau I: Diagnostiques différentiels.

Formes hyperchromiantes	Formes achromiantes
pityriasis rosé de Gibert	Vitiligo
herpes circiné	eczématides achromiants
Psoriasis en goutte	Lèpre
Dermatite seborhéique	Mycosis fongoïde
Syphilis secondaire	
Acanthosis nigricans	
Papillomatose confluente et réticulée de Gougerot et Carteaud	
Erythrasma	

VI. TRAITEMENT

VI.1. Buts

Le traitement du PV est généralement simple et bien toléré. Cependant il impose, sous peine de récidive ou d'inefficacité, une bonne observance et des règles d'hygiène rigoureuses. Le traitement n'a de sens que si les facteurs favorisants sont éliminés dans la mesure du possible.

VI.2. Moyen

VI.2.1.Traitements locaux

VI.2.1.1. Antifongiques locaux à spectre étroit

Ils sont les suivant :

- **Sulfure de sélénium** : commercialisé sous forme de suspension à 2,5 % sous le nom de Selsun®, le sulfure de sélénium est indiqué dans le traitement du PV et de la DS du C C à raison de deux applications par semaine pendant deux semaines. L'application de Selsun® doit être précédée d'une toilette généralisée avec une solution détergente type Mercryl® suivie d'un rinçage et d'un séchage soigneux. Selsun® est laissé en contact pendant 15 minutes avant d'être rincé. La solution détergente entraîne une séborrhée réactionnelle qui limite l'utilisation de ce produit dans le temps. Selsun® étant irritant, il ne doit pas être utilisé sur une peau lésée en raison de son passage systémique et peut tacher les vêtements [15].
- **Propylène glycol** à 50% dans l'eau, appliqué deux fois par jour pendant 2 semaines ;
- **Préparations** à base de miel, d'huile d'olive et de résine de miel ont montré parfois leurs efficacités sur des cas isolés [56].

VI.2.1.2. Antifongiques locaux spécifiques

VI.2.1.2.1 Les imidazolés :

Ils ont une efficacité sur tous les types de mycoses superficielles du faites de leur innocuité et accessibilité. Cette classe pharmacologique possède une action inhibitrice sur la synthèse de l'ergostérol de la membrane cytoplasmique fongique. Leur pénétration dans la couche cornée est satisfaisante et certaines molécules y demeurent actives plusieurs jours.

Le passage systémique de l'antifongique contenu dans les formes locales est très limité (inférieur à 2 % de la dose appliquée), ce qui explique l'excellente tolérance des dérivés imidazolés. Leurs effets indésirables se limitent à des sensations de brûlures, un prurit, une irritation ou un érythème. Ces réactions sont en règle générale sans conséquence grave, néanmoins, il est préférable de ne pas utiliser un dérivé imidazolé de manière répétée sur une grande surface, sous pansement occlusif, sur une peau lésée, chez un prématuré ou un nouveau-né [15].

➤ **Le kéroconazole à 2 %** (Kétoderm® mono dose), en solution moussante, est un traitement de courte durée (dose unique) et facilement applicable sur des surfaces étendues ; la lotion est appliquée de la tête au pied (sauf le visage) sur la peau et le cuir chevelu préalablement mouillés, en insistant sur les zones atteintes et en faisant mousser, le produit est laissé en place durant dix minutes puis soigneusement rincé.

Il permet ainsi de traiter le cuir chevelu et tout le corps en même temps. Il peut être répété une seconde fois une semaine après [56].

➤ **Le flutrimazole shampooing à 1%**, en application quotidienne pendant 14 jours, a montré une efficacité clinique et mycologique comparable au kéroconazole shampooing à 2% indiqué dans la dermite séborrhéique. Pour les auteurs, l'obtention d'une efficacité et d'une tolérance

comparable à celles du kéroconazole confirme l'intérêt de développer cette nouvelle forme galénique pour le flutrimazole [56].

VI.2.1.2.2 .Les pyridones :

La famille des hydroxypyridones, le seul représentant est la ciclopiroxolamine. Après application cutanée, la ciclopiroxolamine diffuse dans l'épiderme et les follicules pilosébacés, l'imprégnation des couches superficielles du stratum corneum étant particulièrement importante. MYCOSTER® 1 % : crème, poudre et solution appliquées une à deux fois par jour pendant 3 semaines.

Plus récemment le ciclopirox (Loprox®) en crème ou en lotion est indiqué en deux applications par jour pendant 4 semaines. La solution alcoolisée ne doit pas être utilisée chez le nourrisson ou sur les muqueuses. SEBIPROX® 1,5 % : shampooing, il est appliqué deux à trois fois par semaine sur cheveux mouillés et doit rester en contact avec le CC pendant 3 à 5 minutes. La durée du traitement recommandée est de 4 semaines. Quelque soit sa forme, la ciclopiroxolamine ne doit pas être appliquée près de l'œil [12,15].

VI.2.1.2.3. Le pyrithione de zinc :

Malgré son ancienneté, le pyrithione de zinc reste efficace dans le traitement du PV. Le pyrithione de zinc en shampooing est appliqué après la douche et gardé pendant 5 minutes puis rincé. L'application doit être répétée tous les soirs pendant 2 semaines [56].

VI.2.1.2.4. Les allylamines :

Cette famille comporte essentiellement une molécule : la terbinafine à usage systémique et topique. La terbinafine à usage topique est commercialisée sous forme de crème à 1 %, solution pour pulvérisation cutanée à 1 %. Ses effets indésirables se limitent à de rares réactions locales d'intolérance, et elle n'est

contre-indiquée que dans le cas d'une hypersensibilité à l'un des composants [56].

Tableau II: Traitements topiques du PV.

NOM	FORME GALÉNIQUE	MODALITÉS D'APPLICATION
<i>Dérivés imidazolés</i>		
Bifonazole (Amycor®)	Crème à 1 p. 100 Solution à 1 p. 100	2 appl/j x 15 j 2 appl/j x 15 j
Clotrimazole (Trimisten®)	Crème à 1 p. 100	2 appl/j x 15 j
Éconazole (Pevaryl®)	Crème à 1 p. 100 Spray solution à 1 p. 100	2 appl/j x 15 j 2 appl/j x 15 j
Isoconazole (Fazol®)	Crème à 2 p. 100	2 appl/j x 15 j
Kétoconazole (Kétoderm®)	Crème à 2 p. 100 Gel moussant à 2 p. 100 (monodose)	2 appl/j x 15 j 1 appl/j en dose unique
Miconazole (Daktarin®)	Lotion à 2 p. 100	2 appl/j x 15 j
Omoconazole (Fongamil®)	Crème à 1 p. 100 Solution à 1 p. 100	2 appl/j x 15 j 2 appl/j x 15 j
Sulconazole (Myk 1 p. 100®)	Crème à 1 p. 100 Solution à 1 p. 100	2 appl/j x 15 j 2 appl/j x 15 j
<i>Tioconazole (Trosyd®)</i>		
Fenticonazole (Lomexin®)	Crème à 1 p. 100	2 appl/j x 15 j
Flutrimazole	Crème à 2 p. 100	2 appl/j x 2 à 4 sem
Flutrimazole	Shampooing à 1 p. 100	1 appl/j x 14 j
Oxiconazole (Fonx®)	Crème à 1 p. 100	1 appl/j x 14 j
<i>Tolnaftate</i>		
Sporiline®	Lotion à 1 p. 100	2 appl/j x 15 j
<i>Pyridones</i>		
Ciclopiroxolamine (Mycoster®)	Crème à 1 p. 100 Solution à 1 p. 100	2 appl/j x 21 j 2 appl/j x 21 j
Ciclopirox (Loprox®)	Crème à 1 p. 100	2 appl/j x 4 sem
	Solution à 1 p. 100	2 appl/j x 4 sem
<i>Allylamines</i>		
Terbinafine (Lamisil®)	Crème à 1 p. 100 Solution à 1 p. 100	2 appl/j x 7 j 2 appl/j x 7 j
<i>Disulfure de sélénium</i>		
Selsun®	Solution à 2,5 p. 100	1 appl/j x 7 à 10 j, puis le 1 ^{er} et le 3 ^e jour du mois pendant 6 mois
Propylène glycol	Solution à 50 p. 100	2 appl/j x 15 j
Pyrithione de zinc	Shampooing	1 appl/j x 15 j

VI.2.2. Traitements systémiques

Les avantages des médicaments par voie orale peuvent inclure une plus grande « compliance » du patient. Le traitement oral peut être plus « convenant » et nécessitant moins de temps pour le patient. Toutefois, certains médecins préfèrent résERVER le traitement systémique pour le PV étendu ou récurrent ou si le patient préfère la voie orale.

Trois molécules sont théoriquement disponibles : le kéroconazole, le fluconazole et l’itraconazole.

VI.2.2.1. Les dérivés azolés :

Les azolés sont considérés comme fongistatiques mais la différence entre activité fongicide et fongistatique est largement dépendante des méthodologies de laboratoire [15].

➤ **Le kéroconazole :** fut le premier traitement azolé utilisé par voie orale. Il diffuse bien dans les glandes sébacées, ce qui explique son efficacité dans les mycoses cutanées. La posologie habituelle est de 200 mg par jour en une seule prise au milieu d'un repas. Pour un enfant, elle est de 4 à 7 mg/kg/j. Selon les études la durée de traitement peut être de 2 semaines [47], 10 jours ou même 5 jours [26]. Ce traitement de courte durée n'entraîne pas d'augmentation des transaminases [47].

Le kéroconazole pouvant être source d'effets secondaires, son utilisation doit rester exceptionnelle. Il est contre-indiqué en cas de grossesse, d'allaitement et d'hypersensibilité aux antifongiques du groupe des imidazolés. Il a été retiré du marché le 30/07/2013 par le comité des médicaments à usage humain (CHMP) de l'Agence européenne des médicaments (EMA).

➤ **Le fluconazole :** est efficace dans le traitement du PV avec une dose unique de 400 ou de 450 mg. L'administration de 300 mg en dose unique une fois par semaine pendant 2 semaines s'est avérée plus efficace. Le risque d'effets secondaires est faible.

Le fluconazole est bien absorbé après son administration orale et pénètre rapidement la peau, donnant des concentrations cutanées jusqu'à dix fois supérieures aux concentrations plasmatiques. Il est aussi éliminé au niveau cutané, très lentement. Les effets indésirables rapportés sont gastro-intestinaux, cutanés allergiques, des réactions anaphylactiques, des céphalées, hépatiques, hématologiques. Il est contre-indiqué chez la femme enceinte ou allaitante et en cas d'hypersensibilité au produit [56].

➤ **L'itraconazole :** longtemps réservé au traitement des mycoses systémiques ou viscérales, l'itraconazole est actuellement aussi indiqué dans le traitement de certaines mycoses superficielles : les kératites fongiques, notamment à *Aspergillus*, les PV et les dermatophyties cutanées lorsqu'elles ne peuvent être traitées localement. Il est efficace à la dose de 10 mg/kg /j pendant 5 à 7 jours. La dose cumulée minimale pour l'itraconazole est de 1000 mg. Son absorption est plus importante au cours de l'alimentation. L'itraconazole persiste au niveau de la couche basale de l'épiderme à des concentrations élevées durant 3 à 4 semaines après l'arrêt du traitement. Cela est dû à son excrétion préférentielle dans le sébum et à sa redistribution limitée dans le sang. Le risque d'effets secondaires graves, notamment la toxicité hépatique, est beaucoup moins important pour l'itraconazole que pour le kéroconazole. Il est contre-indiqué chez la femme enceinte, pendant l'allaitement et en cas d'hypersensibilité à l'un des composants du produit [15].

Tableau III: Traitements systémiques du PV.

NOM GALÉNIQUE	FORME	MODALITÉS D'APPLICATION
Fluconazole (Diflucan®) (ou Triflucan®)	Gélule à 150 mg Gélule à 50 ou 100 mg	300 mg/sem x 2 sem, ou 400 à 450 mg en dose unique
Itraconazole (Sporanox®)	Gélule à 100 mg	200 mg/j x 5 à 7 j

VI.3. Indication

Plusieurs choix thérapeutiques sont possibles : destruction du champignon par l'application locale d'un antifongique. La préférence actuelle serait pour les lotions moussantes.

- ❖ Primo-infection : traitement local est seul indiqué.
- ❖ Lésions localisées : traitement local.
- ❖ Lésions très étendues: les traitements locaux ainsi que les traitements par voie orale peuvent être utilisés. Le choix du malade peut être déterminant. Le traitement des cheveux est souhaitable en cas d'atteinte du visage ou de PV étendu.
- ❖ Les lésions récidivantes : certains préconisent un traitement d'entretien avec une ou deux applications par semaine pendant plusieurs mois, d'autres préfèrent un traitement préventif qui consiste à reprendre le traitement local avant ou au début de la période estivale. La tendance actuelle s'oriente essentiellement vers le traitement prophylactique par voie générale. L'itraconazole administrée à la dose de 400 mg une fois par mois pendant 6 mois était significativement plus efficace que le placebo [56,38].

VII. Evolution

La guérison et généralement provisoire et les récidives sont courantes (40 à 60 %). La dépigmentation persiste pendant plusieurs semaines après l'élimination de la levure. L'utilisation de préparation d'hydroxyde de potassium peut être utile pour distinguer ces dépigmentations. L'exposition au soleil aide à estomper les lésions dépigmentées après le traitement

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

I. Objectifs

L'objectif de notre étude était de déterminer les données épidémiologiques du PV à Dakar, de définir ses principaux aspects cliniques et enfin d'évaluer l'efficacité du traitement prescrit.

II. Matériels et Méthodes

II.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services de Dermatologie de l'Institut d'Hygiène Sociale et du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec.

II.2. Population d'étude

Notre population d'étude était constituée des patients présentant un PV sur phototype VI recrutés de façon consécutive à la consultation externe de Dermatologie.

II.2.1. Le type d'étude

Il s'agit d'une étude multicentrique descriptive transversale réalisée du 23 mars 2014 au 30 juin 2015.

II.2.2. Les patients

***Critères d'inclusion**

Nous avons inclus dans cette étude des patients ayant un PV sur phototype VI. Le diagnostic du PV était retenu cliniquement devant des macules hypochromiques voire achromiques ou hyperpigmentées en confettis finement squameuses avec un signe de copeau positif ainsi que la localisation des lésions au niveau des zones séborrhéiques.

***Critères d'exclusion**

Nous avons exclu tout les patients ayant refusé de participer à l'étude et les patients ayant une autre pathologie pouvant entraîner des macules hypochromiques (lèpre, dartre, MF, DS,...) ou des macules hyperpigmentées (pityriasis rosé de gibert, psoriasis...).

II.3. Méthodes

Pour chaque patient :

- Nous avons expliqué le but et la procédure de notre travail puis nous avons obtenu son consentement pour participer à notre étude.
- Nous avons mené un interrogatoire relevant l'âge, le sexe, le lieu de recrutement, le mois de consultation, le niveau d'étude, la situation matrimoniale, la profession, les facteurs favorisants, l'existence d'une dermatose personnelle sous-jacente, l'existence dans la famille d'un cas similaire, la durée d'évolution, les éventuels signes fonctionnels et le retentissement esthétique.
- Un scotch test a été ensuite réalisé :
 - On coupait des morceaux de film adhésif (scotch).
 - Appliquer ce morceau sur la lésion en contact avec le côté collant.
 - Maintenir le contact pendant quelques secondes.
 - Retirer le scotch puis le coller sur une lame en y déposant préalablement une goutte de bleu de lactophenol.
 - Lire au microscope à l'objectif 100 à la recherche de blastospores rondes, ovales, réfringentes, avec un aspect de grappe de raisin. Les spores mesurent de 2 à 5 µm de diamètre. On observe des enchevêtrements de filaments épais tout à fait typiques.
- Le traitement : molécules utilisées, durée d'utilisation et l'évolution sous traitement.

II.4. Analyse statistique

Les données socio-démographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques étaient recueillies à l'aide d'un questionnaire, puis étaient saisies sur le logiciel Sphinx.

L'analyse statistique était effectuée à l'aide du logiciel Epi-info 7.

Les tests de Khi-deux et Fisher étaient utilisés avec un degré de significativité $p<0.05$.

III. Résultats

Durant la période d'étude nous avons recruté dans les services de Dermatologie de l'IHS et de HALD 103 malades tous de phototype VI.

III.1. Etude descriptive

III.1.1. lieu de recrutement et fréquence

Nous avons recruté 103 patients. Ces patients représentaient 0,63% des 16317 patients ayant consulté à l'IHS et 1,07% des 9556 au CHU Le Dantec.

La fréquence hospitalière était de 0,39%.

Dans notre échantillon, le nombre de consultations était plus important à l'IHS ($n=58$) (Cf fig 2).

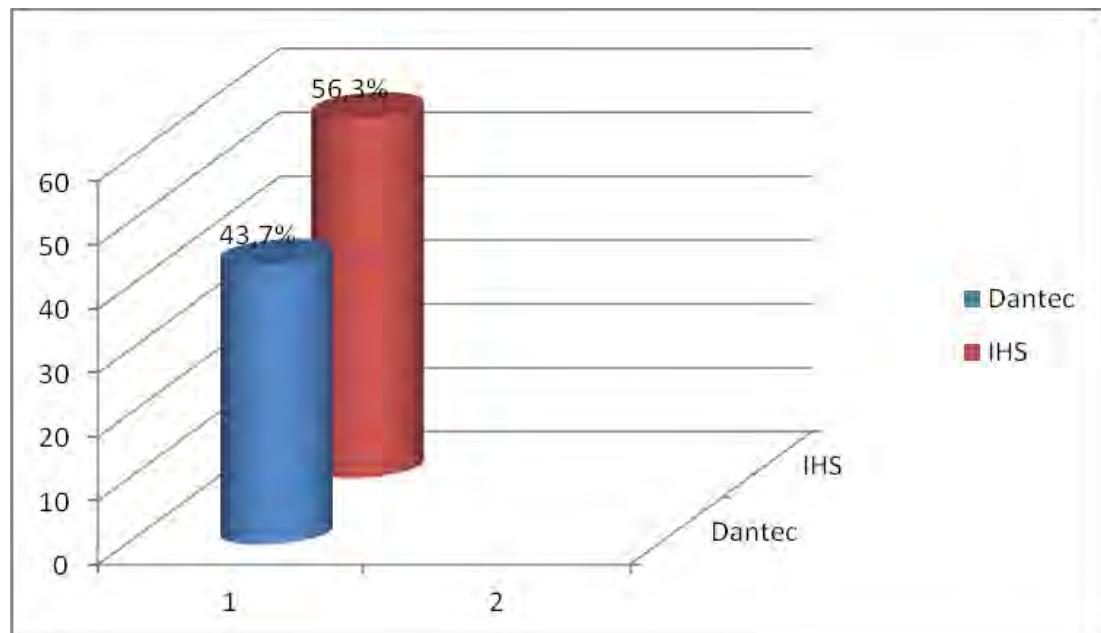


Figure 2 : Répartition des patients selon le lieu de recrutement

III.1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de notre population d'étude était de 30,17 ans avec des extrêmes allant de 1 à 64 ans.

L'écart type était de 11,98 (Cf fig 3).

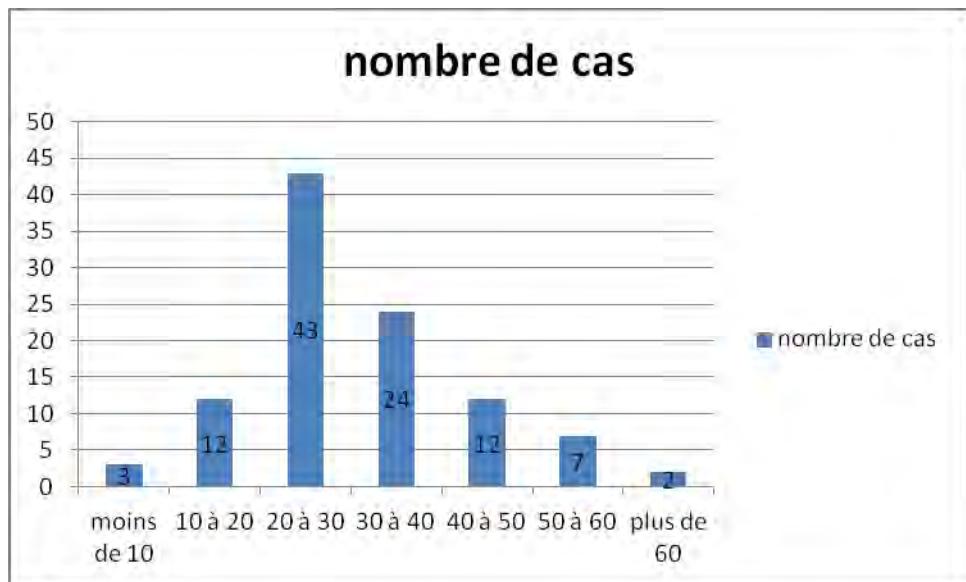


Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge

III.1.3. Répartition selon le sexe

La répartition selon le sexe montrait un sex-ratio de 1,57 (63 hommes et 40 femmes).

III.1.4. Répartition selon la profession

Le secteur formel regroupait les professions étatiques et administratives reconnues à savoir fonctionnaires, ingénieurs, instituteurs....tandis que l'informel regroupait les professions libérales : commerçant, mécanicien...

Ils sont regroupés dans le tableau ci-dessous (Cf tableau IV).

Nous avons noté que 46 soit 44,7% patients étaient sans profession, le groupe étudiants-élèves (n=31) faisait partie avec un pourcentage de 30,09%.

Tableau IV : Répartition de la population selon le secteur d'activité professionnelle

Profession	fréquence	Pourcentage
Formel	24	23,30%
Enseignant	6	5,82%
Ingénieurs	2	1,94%
Autres	16	15,53%
informel	34	33%
Commerçant	17	16,50%
Mécanicien	2	1,94%
Autres	14	13,59%
Sans profession	46	44,7%
Etudiant/Elève	31	30,09%
Femme au foyer	13	12,62%
Retraité	2	1,94%
Total	103	100%

III. 1.5. Répartition des patients selon les mois de consultation

Le nombre de patients qui avaient consulté durant le mois de mai et juin était de 40,77% (Cf fig 4).

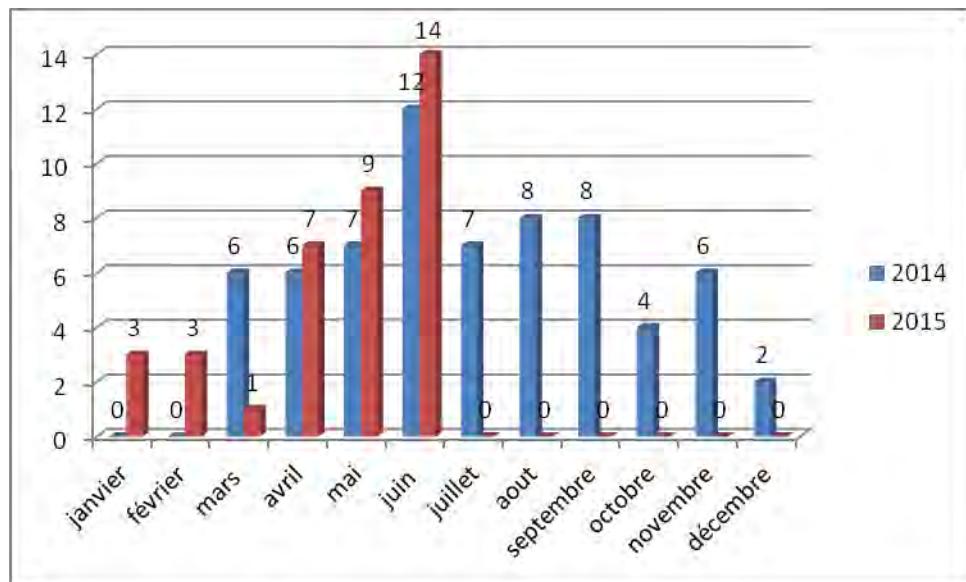


Figure 4 : Répartition des patients selon les mois de consultation

III.2. Données cliniques

III.2.1. Répartition selon les facteurs favorisants :

Les facteurs favorisants fréquemment retrouvés étaient la transpiration importante (caractère saisonnier et la pratique de sport), l'hyperséborrhée et l'immunodépression.

La dépigmentation artificielle a constitué un facteur favorisant chez 20 patientes (19,4%) (Cf fig 5).

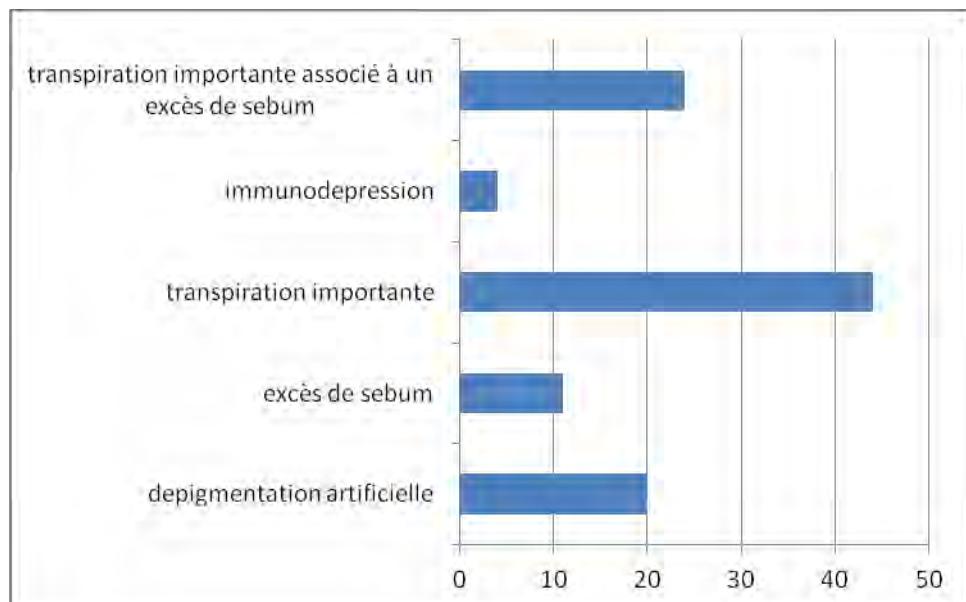


Figure 5 : Répartition des cas selon les facteurs favorisants

III.2.2. Répartition des patientes ayant un PV selon le produit dépigmentant utilisé

Le Propriionate de Clobétasol était utilisé chez 17 femmes soit 16,50%.

Tandis que l'hydroquinone n'était utilisée que chez 3 patientes soit 2,91% (Cf tableau V).

Tableau V : Répartition des patientes ayant un PV selon le produit dépigmentant utilisé

Produits utilisés	Effectif	Pourcentage
Dermocorticoïde	17	16,50%
Hydroquinone	3	2,91%
Total	20	100%

III.2.3. Répartition selon la durée d'évolution :

La durée d'évolution du PV était longue avec une moyenne de 42,20 avec un minimum de 1 mois et un maximum de 240 mois (Cf tableau VI).

Tableau VI : Répartition des cas selon la durée d'évolution.

Délai de consultation	[1mois-6mois[[6mois-1an[[1ans-5ans[[5ans-10ans]	Plus de 10 ans
Nombre de cas	22	5	44	26	6
Pourcentage	21,4%	4,9%	42,7%	25,2%	5,8%

III.2.4. Répartition des cas de PV selon le traitement antérieur utilisé

Le traitement traditionnel était le premier recours avant la consultation en Dermatologie chez 19 patients (soit 18,44%) (Cf fig 6).

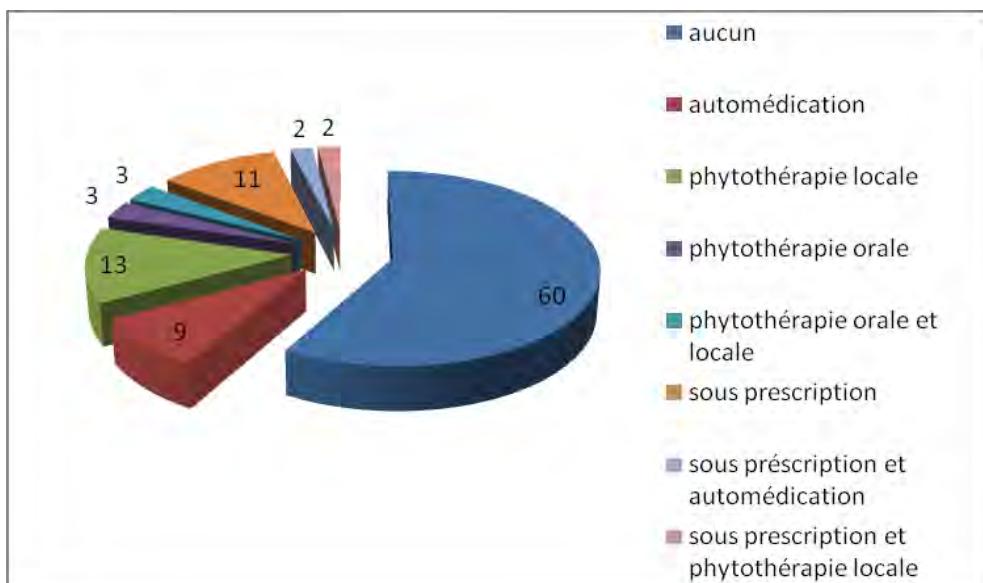


Figure 6: Répartition des cas de PV selon le traitement antérieur utilisé

III.2.5. Répartition des patients selon le mode d'administration de la phytothérapie

Les médicaments traditionnels pris par les patients de notre étude étaient surtout une phytothérapie locale (Mandigue : Sarawoonko, Bourass...) notée chez 12,6% (Cf fig 7).

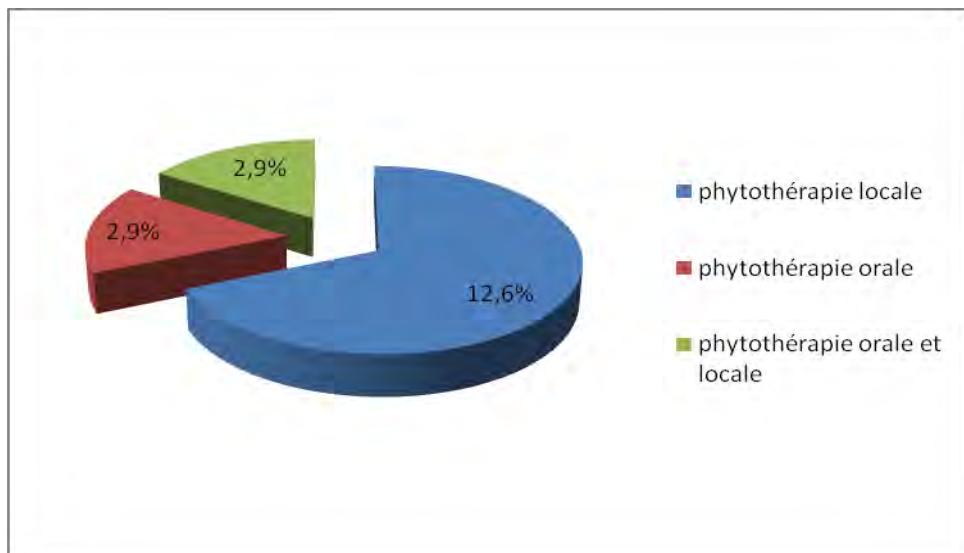


Figure 7 : Répartition des patients selon le mode d'administration de la phytothérapie

III.2.6. Répartition des patients selon les dermatoses associées :

Nous avons retrouvé d'autres dermatoses que le PV chez 62 patients soit 60,19%. (Cf tableau VII).

L'association du PV avec une autre mycose était notée chez 14 patients soit 13,59%.

Tableau VII : Répartition des patients selon les dermatoses associées

Dermatoses associées	Effectif	Pourcentage
Acné	11	10,7%
Onychomycose	4	3,9%
Dermite séborrhéique	3	2,9%
Dermatophytie	3	2,9%
Ochronose exogène	3	2,9%
Teigne du CC	2	1,9%
Deramatosis papulosa nigra et onychomycose	1	
Gale	1	
Intertrigos inter-orteil	1	
Autres	33	32,03%
Total	62	100%

III.2.7. Répartition selon le caractère familial du PV

Une forme familiale était retrouvée chez 11 patients 10,7% (Cf fig 8).

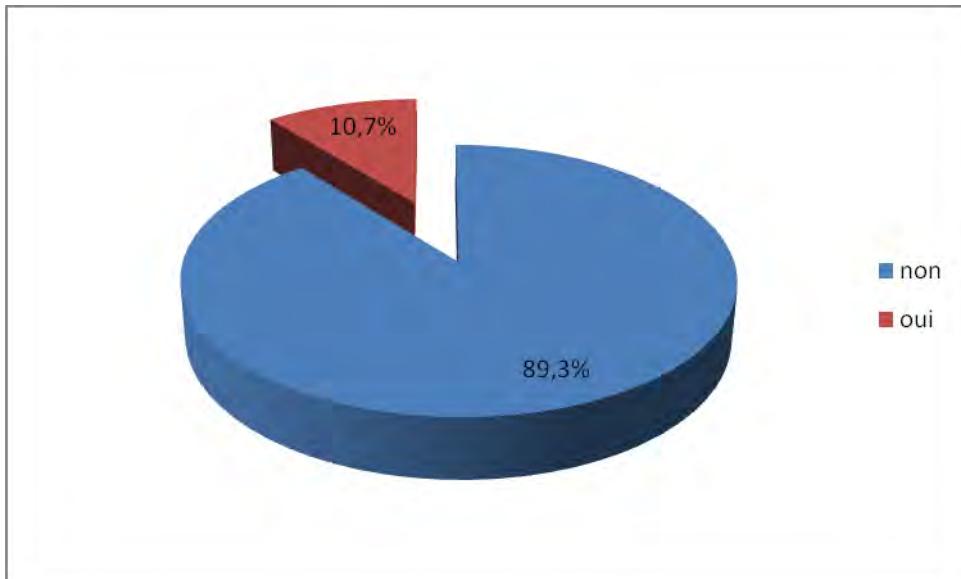


Figure 8 : Répartition du PV selon le caractère familial

III.2.8. Signes fonctionnels

A l'interrogatoire, 35,9% des patients avaient présenté un prurit.

III. 2.9. Aspect clinique

L'aspect clinique était typique dans 54,4% sous forme de macules hypochromiques en confettis finement squameuses, à limites nettes avec signe de « copeau » positif, localisées au niveau des zones séborrhéiques.

Les femmes pratiquant la dépigmentation artificielle avaient présenté la forme achromiante et atrophique (Cf tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition du PV selon l'aspect clinique.

Aspect clinique	Nombre de cas	Pourcentage
Hypochromique	56	54,4%
Achromique	20	19,4%
Atrophique	14	13,59%
Hyperpigmenté	13	12,62%
Total	103	100%

III.2.10. Siège des lésions

Le PV était de localisation unique chez 36 patients soit 34,95% et de localisation multiple chez 67 patients soit 65,04% (Cf tableau IX et X).

Tableau IX : Répartition du PV selon la localisation unique

Localisation unique		
Siège	Effectif	Pourcentage
Visage	6	16,66%
Cou	7	19,44%
Tronc	19	52,77%
Dos	3	8,33%
Membres sup	1	2,77%
Total	36	100%

Tableau X : Répartition du PV selon la localisation multiple

Localisation multiple		
Diffus	24	35,82%
Cou et tronc	14	20,89%
Cou et Mbrs sup	1	
Dos et Mbrs sup	1	
Dos et visage	1	
Tronc et Mbrs sup	14	20,89%
Tronc et Mbrs inf	1	
Tronc et visage	5	7,46%
Visage et Mbrs sup	1	
Visage et cou	5	7,46%
Total	67	100%



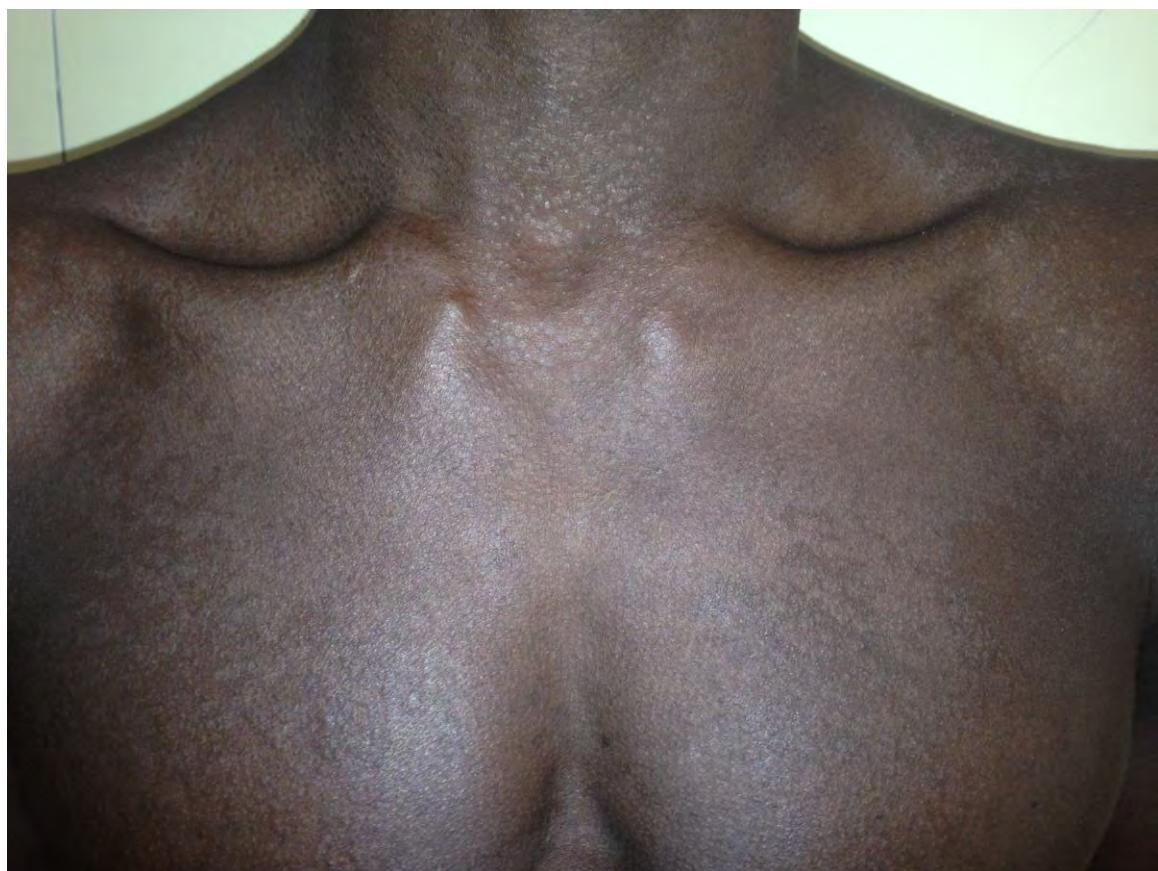
Iconographie 1 : PV hyperpigmenté (Dermatologie Le Dantec)



Iconographie 2 : PV hypochromique en nappe (Dermatologie Dantec)



Iconographie 3 : PV hypochromique (Dermatologie IHS)



Iconographie 4 : PV hyperpigmenté (Dermatologie IHS)



Iconographie 5 : PV achromique et atrophique chez une patiente

Pratiquant la dépigmentation artificielle (Dermatologie IHS)



Iconographie 6 : Forme familiale d'un PV achromique chez un enfant dont

la mère pratiquait la dépigmentation (Dermatologie IHS)



Iconographie 7: PV hypochromique du visage chez un enfant de 11 ans

(Dermatologie IHS)



Iconographie 8 : PV achromique au niveau du dos, du cou et tronc
(Dermatologie Le Dantec)

III.2.11. Données paracliniques

Le scotch test était réalisé chez 47 patients soit 45,63%.

Il était positif chez 53,19% (Cf tableau XI).

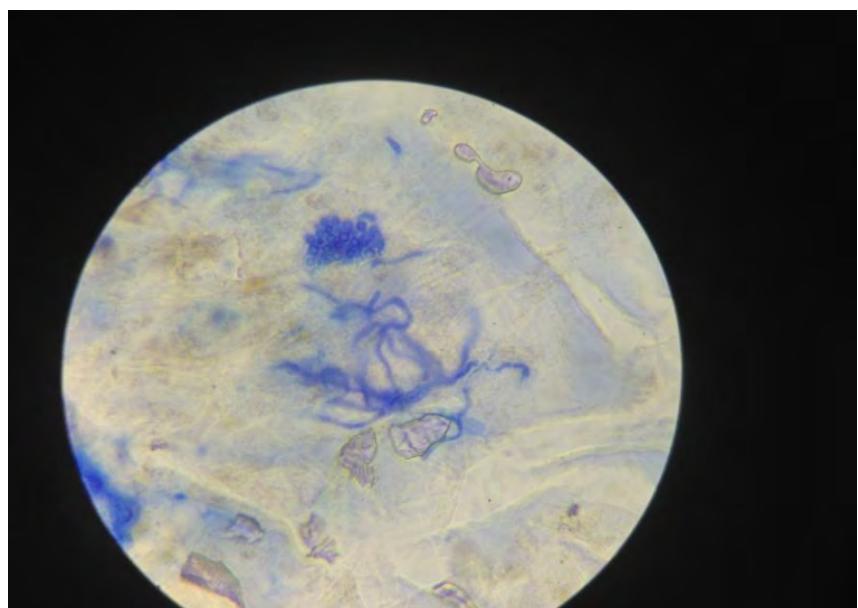
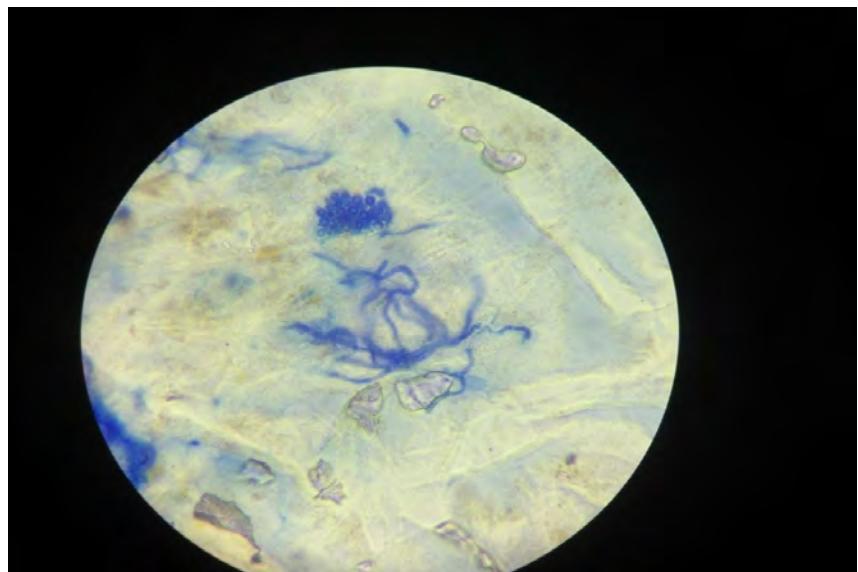
Tableau XI : Répartition selon le scotch test.

Scotch test	Effectif	Pourcentage
Scotch positif	25	53,19%
Scotch négatif	22	46,80%
Non réalisé	56	54,4%



Iconographie 9 : Scotch test après coloration avec le bleu de lactophénol

(Parasitologie Le Dantec)



Iconographie 10 : Aspect de *Malassezia furfur* au microscope avec un grossissement 100 (Parasitologie Le Dantec)

III.2.12. Retentissement

Le retentissement du PV était surtout d'ordre esthétique (Cf fig 9).

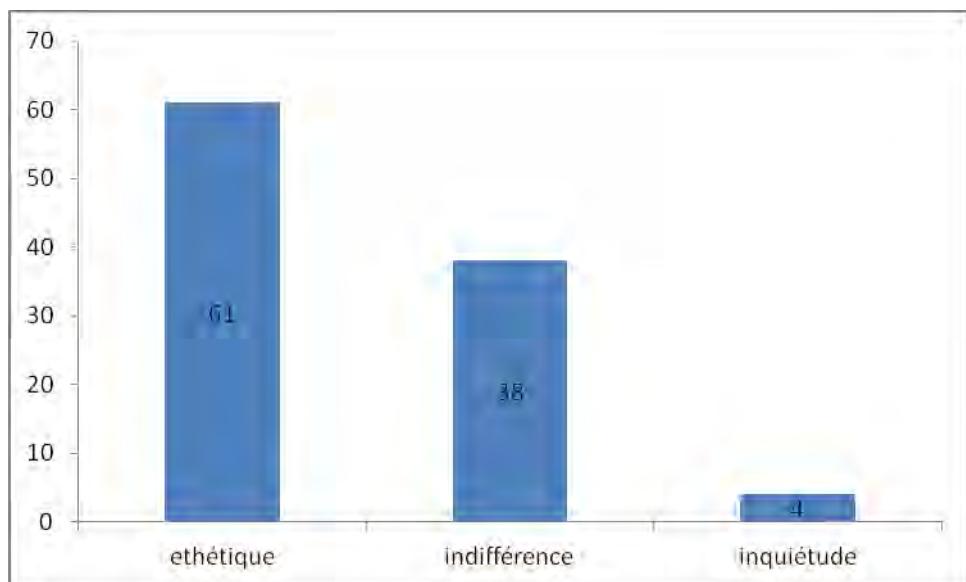


Figure 9 : Répartition des patients selon le retentissement du PV

III.2.13. Traitement et évolution

Le traitement local était composé de kétoconazol, ciclopiroxolamine, fenticonazole, imidazolés et sulfure de sélénium.

Le fluconazole était administré chez 29,12% (Cf tableau XII).

Tableau XII : Répartition des patients selon le traitement prescrit.

Traitement	Effectif	Pourcentage
Kétoconazole	45	43,7%
Fulconazole+ciclopiroxolamine	16	15,5%
Fluconazole+ketoconazole	14	13,6%
Kétoconazole+ciclopiroxolamine	5	4,85%
Ciclopiroxolamine	6	5,82%
Fenticonazole+ketoconazole	4	3,9%
Sulfure de sélénium	4	3,9%
Sulfure de selénium+ketoconazole	2	1,9%
Fenticonazole	2	1,9%
Terbinafine	5	4,85%
Total	103	100%

III.2.13.1. Répartition selon la durée du traitement:

70,87 % des patients avaient utilisé le traitement durant 1 mois (Cf fig 10).

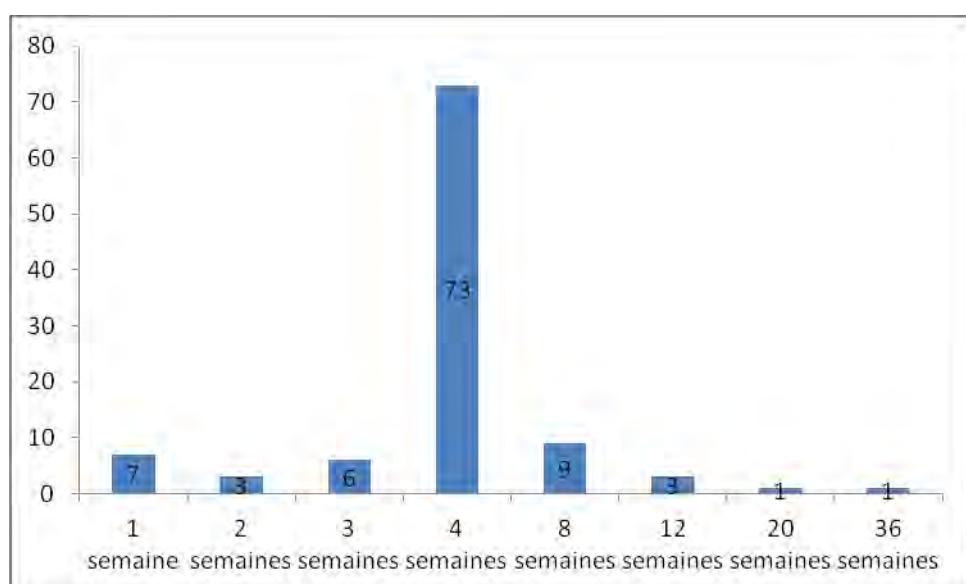


Figure 10 : Répartition des patients selon la durée du traitement

III.2.13.2. Répartition selon le coût du traitement:

La moyenne du coût du traitement unitaire était de 4717,88 fcfa avec un minimum de 2916 fcfa et un maximum de 10921. La moyenne du coût total était de 7312,50 fcfa (Cf tableau XIII).

Tableau XIII: Répartition selon le coût du traitement.

Traitement local	Coût unitaire	Nombres de tubes	Coût total
Kétoderm® sachet	10921 fcfa	1	10921 fcfa
Kétoderm® crème	3900 fcfa	2	7800 fcfa
Selsun® shampoing	6243 fcfa	1	6243 fcfa
Mycoster ® crème	3698 fcfa	2	7396 fcfa
Mycoster ® spray	3470 fcfa	2	6940 fcfa
Téguma ® crème	2916 fcfa	2	5832 fcfa
Fazole ® crème	3622 fcfa	2	7422 fcfa
Lomexin® crème	2973 fcfa	2	5946 fcfa

III.2.13.3. Répartition des patients selon le mode d'évolution

L'évolution était favorable chez 52 malades soit 50,48%.

Le nombre de perdus de vue était de 20 soit 19,41% (Cf tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition des patients selon le mode d'évolution.

Evolution	Effectif	Pourcentage
légère amélioration	11	10,67%
perdue de vue	20	19,41%
stationnaire	20	19,41%
très bonne	52	50,48%
Total	103	100%

III.3. Etude analytique :

III.3.1. Caractéristiques socio-démographiques

III.3.1.1. Rapport entre le sexe, l'âge et la profession

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de différence significative entre l'âge, le sexe et la profession ($p \geq 0,05$) (Cf tableau XV).

Tableau XV : Tableau analytique des caractéristiques socio- démographiques.

Tranches d'âge	sexe		Effectifs	P	OR	IC
	M	F				
< 10	0	3	3	0,05		[0,990-1,181]
[10-29]	35	20	55	0,6		
[30-39]	15	9	24	0,8		
[40-49]	4	8	12	0,05	0,271	[0,76-0,971]
[50-60]	7	0	7	0,04		[0,815-0,970]
>60	2	0	2	0,5		
Etudiants						
Oui	18	13	31			[0,352-1,960]
Non	45	27	72	0,67		

III.3.1.2. Relation entre les caractéristiques sociodémographiques (sexe) et l'aspect clinique

Il y a eu une relation statistiquement significative entre le sexe et l'aspect clinique avec un $p=0,001$ ($p < 0,05$) (Cf tableau XVI).

Tableau XVI : Tableau analytique du rapport entre le sexe et l'aspect clinique.

Aspects cliniques		sexe		P	OR	IC
		F	M			
Atrophique	oui	14	0	0,001		[1,226-1,931]
	non	26	63			
Achromique	oui	14	6	0,2		
	non	31	52			
Hyperpigmenté	oui	4	9	0,07		
	non	36	54			
Hypochromique	oui	13	43	0,001	4,465	[1,912-10,427]
	non	27	20			

III.3.1.3. Relation entre les caractéristiques sociodémographiques (sexe) et le retentissement esthétique :

Il y a eu une relation statistiquement significative entre le sexe et le retentissement esthétique avec un $p=0,001(p<0.05)$ (Cf tableau XVII).

Tableau XVII : Tableau analytique du rapport entre le sexe et le retentissement esthétique.

Retentissement esthétique	Sexe		Effectifs	P	OR	IC
	M	F				
Oui	31	34	65	0,0001	3,31	[0,063-0,464]
Non	32	6	38			
Total	63	40	103			

III.3.1. 4.Rapport entre la saison et le caractère étendu des lésions

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la saison et l'aspect clinique (Cf tableau XVIII).

Tableau XVIII : Tableau analytique du rapport entre la saison et le caractère étendu des lésions.

Saison		Caractère étendu des lésions		P	OR
		Oui	non		
Période de chaleur	Oui	14	48	0,62	0,842
	Non	10	30		
Total		24	78		

III.3.1. 5.Rapport entre la localisation au niveau du visage et le caractère familiale :

Nous n'avons pas trouvé de rapport statistiquement significatif entre l'atteinte du visage et le caractère familial.

Tableau XIX : Tableau analytique du rapport entre l'atteinte du visage et le caractère familial.

localisation		Caractère familial		P	OR	IC
		oui	non			
Localisation	visage	6	11	0,0001	6,071	[2,306-33,867]
	Hors visage	5	81			
Total		11	92			

III.3.4. Relation entre l'aspect atrophique et achromique et la dépigmentation artificielle :

Il y avait un lien statistiquement significatif entre la survenue de l'aspect atrophique et achromique et la pratique de la dépigmentation artificielle avec un $p=0.0001$ ($p<0.05$) et un IC de [0,154-0,586].

L'utilisation de dermocorticoïdes a eu un lien statistiquement significatif avec la présence de lésions atrophiques. Le test de Fisher était de 0,018.

Les lésions atrophiques survenaient le plus souvent chez les femmes qui utilisaient des dermocorticoïdes avec un $p=0,018$ et un intervalle de confiance de [0,899-4,452] (Cf tableau XX et XXI).

Tableau XX : Tableau analytique du rapport entre l'aspect atrophique et la dépigmentation artificielle.

Aspect clinique		Dépigmentation artificielle		P	IC
		Oui	non		
Atrophique et achromique	Oui	14	0	0,0001	[0,154-0,586]
	Non	3	3		
Total		17	3		

Tableau XXI : Tableau analytique du rapport entre l'aspect atrophique et le produit dépigmentant utilisé.

Aspect clinique		Produits utilisés		P	IC
		dermocorticoïde	Hydroquinone		
Atrophique et achromique	Oui	14	0	0,018	[0,899-4,452]
	Non	3	3		

III.3.4. Relation entre le traitement et l'évolution :

Nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre le kétoconazol et l'évolution (Cf tableau XXII).

Tableau XXII : Tableau analytique du rapport entre le traitement et l'évolution.

Traitement		Evolution favorable		P
		Oui	non	
Kétoconazole	Oui	32	38	0,2
	Non	20	13	
Total		52	51	

Discussion

1. Apport de ce travail

Afin de réaliser notre étude, nous avons choisi de recruter nos patients dans les services de Dermatologie pour viser un grand échantillon.

Nous rapportons une étude prospective de 16 mois portant sur 103 cas.

Notre étude a pu déterminer les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du PV chez des patients de phototype VI consultant en Dermatologie à Dakar.

2. Les limites

Les limites de notre travail étaient tout d'abord :

- la non disponibilité de la lumière de Wood,
- la non réalisation du scotch test pour tous les malades,
- le nombre de perdus de vue,
- non exhaustivité du recrutement.

3. Discussion de nos résultats

3.1. Données sociodémographiques

3.1.1. Fréquence

La fréquence du PV à Dakar n'a pas beaucoup varié ces six dernières années. Dans notre étude, sa fréquence hospitalière était de 0,39%. Cette fréquence est probablement inférieure à celle dans la population générale car certains malades consultent dans d'autres structures sanitaires.

L'étude de Salim Z [45] avait trouvé une fréquence de 0,1% alors que NDIR [39] avait observé une prévalence de 22,6%.

3.1.2. Age

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients était de 30,17 ans avec des extrêmes de 1 an et 64 ans. Cette moyenne est inférieure à celle de 37,27ans retrouvée par Ghosh SK et al [24].

Les cas les plus nombreux dans notre étude appartiennent aux tranches d'âge comprises entre 20 et 30 ans.

Une étude réalisée dans les services de Dermatologie IHS et Le Dantec en 2009 par Salim Z [45] avait trouvé une fréquence des pics d'âge du PV entre 3 et 21 ans. Ce qui concorde avec nos résultats et ceux de Rao GS et al [41].

Ceci peut être expliqué par la stimulation androgène qui est fréquente chez les adolescents et les adultes jeunes. Ce qui favorise le développement d'un grand nombre de glandes sébacées [40,28].

Les âges extrêmes sont moins touchés par le PV en raison d'une baisse d'activité de sébum [20].

3.1.3. Sexe

Nous avons observé une prédominance masculine. Le PV était noté chez 63 hommes (61,2%) et 40 femmes (38,8%). Le sex-ratio était de 1,57.

L'incidence plus élevée chez les hommes que chez les femmes a été rapportée par de nombreux auteurs.

Rao GS et al [41] avaient trouvé sur les 120 malades examinés 88 (73,30 %) hommes et 32 femmes (26,60%) avec un sex-ratio de 2,75.

Salim Z [45] avait trouvé sur les 16 cas de PV 10 hommes et 6 femmes avec un sex-ratio de 1,6.

Krishnan A et al [33] ont également constaté une prédominance masculine.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par une activité sébacée plus élevée [31].

Nos résultats sont différents de ceux rapportés par Boussida S et al [9] ainsi que Stamboul Bso B [50] qui avaient trouvé une prédominance féminine.

Ce résultat a été expliqué par le fait que la puberté est précoce chez la fille et par l'utilisation de produits cosmétiques souvent huileux [50].

On déduit donc que le PV touche les adultes jeunes sans distinction de sexe [37].

3.1.4. Activité professionnelle

Dans notre étude, 44,7% des patients étaient sans emploi. Le groupe étudiants-élèves faisait partie est représentait 30,09%. Ce taux est proche de celui de Ghosh SK et al [24], Belem LF [5] et M²otta de Morais P et coll [37] qui avaient trouvé respectivement une moyenne d'étudiants de 29,09 %, 38,5% et 37,1%.

3.2. Données cliniques

3.2.1. Facteurs favorisants

Les facteurs climatiques jouent un rôle dans la survenue du PV puisque la plupart de nos malades ont consulté durant la période de chaleur (mai, juin).

Une température et une humidité élevées favorisent la survie du malassezia. Le soleil joue un rôle dans la pathogénicité du PV par le biais de la lipoperoxydase ce qui explique le développement du PV sur les zones photo-exposées et surtout pendant la saison chaude [50]. L'augmentation de la transpiration pendant l'été rend probablement la personne plus vulnérable à l'infection.

Le caractère saisonnier a été constaté dans la plupart des études, qui avaient observé une recrudescence des patients durant le mois d'août et Septembre [24].

Dans l'étude de Dutta S et coll [17] la plupart des cas avaient consulté durant la période de chaleur. Rao GS et al [41] avaient également révélé un regroupement des cas (35%) durant les mois d'été.

Dans notre étude, nous avons trouvé que 42,71% des patients souffraient d'une transpiration importante.

Ce résultat est proche de celui de Rao GS et al [41] qui avaient observé que 35% des patients consultaient durant l'été où la transpiration était importante.

La dépigmentation artificielle a constitué un facteur favorisant chez 20 patientes soit 19,4%.

Ce résultat est proche de celui de Salim Z [45] qui avait trouvé que 12,5% des patientes pratiquaient la dépigmentation artificielle.

3.2.2. Traitement antérieur utilisé

Dans notre étude, la majorité de nos patients soit 58,25% n'avaient pris aucun traitement durant la période d'évolution du PV.

Ce résultat était inférieur à celui observé par Rao GS et al [41] qui avaient trouvé 73,30%.

Le traitement traditionnel était le premier recours avant la consultation chez 18,44%.

3.2.3. Caractère familial

Dans notre étude, nous avons trouvé 10,7% de PV chez les mêmes membres de la famille. Ce résultat est inférieur à celui rapporté par Ghosh SK et al [24] qui était de 25%, de même que celui de Hafez M [27], de Rao GS [41] et Terragni L [54] qui avaient trouvé respectivement 39%, 38,30% et 43,8%.

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la forme familiale et l'aspect clinique. Par contre, un rapport entre l'atteinte du visage et le caractère familial a été observé. Dans les rares cas de PV du nourrisson de la littérature, une atteinte maternelle ou de la fratrie est notée dans 5% des cas, faisant discuter une possible transmission directe du champignon ou une prédisposition génétique à développer un PV [6]. D'autres auteurs ont incriminé le passage transplacentaire des hormones maternelles dans l'apparition du PV chez les nourrissons de moins de deux ans [6,9].

3.2.4. Signes fonctionnels

Dans notre étude, 64,1% des patients avaient un PV asymptomatique tandis que 35,9% rapportaient un prurit. Ce résultat est cohérent avec la plupart des études qui définissent la maladie comme asymptomatique. L'étude de Motta de Morais P et coll [37] avait trouvé 50,9% de PV asymptomatiques et le prurit n'était observé que chez 48,3%. Rao GS et al [41] avaient trouvé que le PV était asymptomatique dans 70% et un léger prurit était présent chez 30%.

L'étude de Ghosh SK et al [24] avait observé que la plupart des patients (52,73%) étaient asymptomatiques et que seulement 47,27% avaient un léger prurit.

3.2.5. Formes cliniques

La répartition en fonction de la forme clinique était la suivante: hypochromique (n = 56 soit 54,4%), achromique (n=20 soit 19,4%), hyperpigmentée (n= 13 soit 12,62%). Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par Ghosh SK et al [24] où les lésions hypopigmentées représentaient 81,83% suivies par les hyperpigmentées. Les mêmes résultats ont été observés par Krishnan A et coll [33] (84% hypopigmentées et 9% hyperpigmentées). L'étude de Rao GS et al [41] a également montré la prédominance des lésions hypopigmentées (75%). Ces résultats ne concordent pas avec ceux de Aljabre SH et coll [2] qui ont conclu que le PV ne tend pas beaucoup à être hypopigmenté chez les personnes à peau foncée. Cette variation peut probablement être due à des différences de climats dans les populations d'étude différentes [2].

Le mécanisme possible de l'aspect hypochromique voire achromique serait lié à la production d'acides carboxyliques, et notamment d'acide azélaïque par *M. furfur*. Ces acides seraient capables d'inhiber la biosynthèse de la mélanine par les mélanocytes et par l'accumulation de matières semblables aux lipides dans la couche cornée bloquant la lumière ultraviolet.

Les macules hyperpigmentées peuvent être dues à l'inflammation directement causée par *Malassezia* [31].

Le caractère affichant des lésions hypochromiques voire achromiques du PV sur peau pigmentée engendre surtout un préjudice esthétique puisque 61 patients de notre étude soit 59,2 % avaient un retentissement d'ordre esthétique.

Nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre le retentissement esthétique et le sexe féminin. Puisque les femmes se soucie plus de leurs esthétiques.

Le PV était de localisation unique chez 34 patients soit 33% et de localisation multiple chez 67 patients soit 65,04%.

Le tronc représentait 18,44%. Les lésions étaient diffuses chez 23,3%. La localisation des lésions reflète la répartition des glandes sébacées.

L'aspect atrophique et achromique était observé chez les femmes pratiquant la dépigmentation artificielle (n=14 soit 13,59 %).

Ce résultat rejoint celui de Salim Z [45] où l'aspect atrophique n'était observé que chez les femmes dépigmentées.

Le rapport entre la dépigmentation artificielle et le caractère atrophique et achromique des lésions était significatif avec un $p=0,0001$ qui était inférieur à 0,05 et un intervalle de confiance de [0,154-0,586].

Chez ces dernières, les produits dépigmentants étaient à base de Propriionate de Clobétasol dans (n=17 soit 16,50%).

3.2.6. Données paracliniques

Le scotch test était réalisé chez 47 patients soit 45,63%. Il était positif chez 53,19%. La négativité du scotch test n'éliminait pas le diagnostic.

Dans l'étude de Salim Z [45] Le scotch test n'a été réalisé que pour 2 malades soit 12,5% et il a été positif.

Notre résultat était inférieur à celui de Hussein M et coll [29] qui avaient trouvé un scotch test positif dans 49 cas sur 50 soit 98 %.

L'étude de Boussida S et al [9] avait trouvé que les tests de ruban adhésif étaient positifs chez tous les malades.

3.3. Traitement et évolution

Le traitement local était composé de kéroconazole, ciclopiroxolamine, fenticonazole, terbinafine, imidazolés et sulfure de selenium.

Le fluconazole était le seul traitement systémique utilisé administré chez 29,12%. Le kétoderm® seul était utilisé chez 45 patients soit 43,7%.

Dans l'étude de Salim Z [45] le kétoderm® était le seul traitement utilisé chez les malades (n=16). 70,87% des patients avaient utilisé le traitement durant un mois.

Actuellement les recommandations de traitement pour le PV chez les patients de phototype foncé sont identiques à celles pour les phototypes claires [31].

L'évolution était favorable chez 52 malades soit 50,48%, légère chez 11 patients soit 10,7%, stationnaire chez 20 patients soit 19,4%. Nous n'avons pas trouvé de rapport entre l'utilisation du kétoconazol et l'évolution favorable. La moyenne du coût du traitement unitaire était de 4717,88 fcfa avec un minimum de 2916 fcfa et un maximum de 10921. La moyenne du coût total était de 7312,50 fcfa.

Le nombre de perdus de vue était de 20 soit 19,41%. Ce cout

Conclusion

Le Pityriasis Versicolor (PV) est une mycose cutanée superficielle bénigne cosmopolite, due à *Malassezia* sp forme filamenteuse de *pityrosporum orbiculare* (levure lipophile). Il représente 0,5 % des dermatoses dans les pays nordiques à 50% des dermatoses en zones tropicales, chaudes et humides [25]. Sa prévalence hospitalière est estimée à 22,6% au Sénégal [39].

Il atteint surtout l'adolescent après la puberté et le jeune adulte, sans distinction de sexe. L'infection se fait à partir de la microflore cutanée commensale (infection opportuniste), sous l'influence de divers facteurs favorisant la prolifération des levures [55].

Les particularités sémiologiques du PV sur peau pigmentée sont décrites dans la littérature. Cette mycose est bénigne et le préjudice n'est qu'esthétique. Le risque de récidive est élevé. Peu de travaux ont été consacrés au PV sur peau pigmentée. L'objectif de notre étude était de déterminer les particularités épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du PV chez des patients de phototype VI consultant en Dermatologie.

Nous avons réalisé une étude descriptive du 23 mars 2014 au 30 juin 2015 dans les services de Dermatologie de l'Institut d'Hygiène Sociale et de l'hôpital Aristide Le Dantec. Le diagnostic de PV était clinique et la négativité du scotch n'éliminait pas le diagnostic. Nous avons inclus tous les malades qui consultaient pour un PV et qui acceptaient l'administration du questionnaire. Les données socio-démographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques étaient recueillies à l'aide d'un questionnaire, puis étaient saisies sur le logiciel Sphinx. L'analyse statistique était effectuée à l'aide du logiciel Epi-info 7. Le test de Khi-deux était utilisé avec un degré de significativité $p<0.05$.

Nous avons inclus 103 malades, la fréquence hospitalière était de 0,39%. l'âge moyen de nos patients était de 30,17 ans avec des extrêmes de 1 an et 64 ans. Le sex-ratio était de 1,57. La consultation était plus fréquente durant la période de chaleur. Une forme familiale était retrouvée chez 10,7%.

Les facteurs favorisants étaient surtout la transpiration importante notée chez 42,71%. La dépigmentation artificielle a constitué un facteur favorisant chez 20 patientes soit 19,4%.

Le traitement traditionnel était le premier recours avant la consultation en Dermatologie chez 19 patients (18,44%). La répartition en fonction de la forme clinique était la suivante: hypochromique (n = 56 soit 54,4 %), achromique (n=20 soit 19,4 %), hyperpigmentée (n= 13 soit 12,62 %). L'aspect atrophique était observé chez les femmes pratiquant la dépigmentation artificielle (n=14 soit 13,59 %). Le rapport entre la dépigmentation artificielle et le caractère atrophique et achromique des lésions était significatif avec un p=0,0001 qui était inférieur à 0.05 et un intervalle de confiance de [5,768-23,790]. Chez ces dernières, les produits étaient à base de Propriionate de Clobétasol dans n=17 soit 16,50%. Les lésions étaient diffuses chez 23,30% (n=24), localisées uniquement sur le tronc chez 18,44% (n=19) et sur le visage chez 5,82% (n=6). Le scotch test était positif chez 53,19% (n=25), Une mycose associée était observée chez 14 patients soit 13,59%. Le kéroconazole était utilisé seul chez 43,68% des cas. Le seul traitement systémique utilisé était le fluconazole, administré chez 29,12% (n=30). 70,87% des patients avaient utilisé le traitement durant 1 mois. L'évolution était favorable chez 50,48%. La moyenne du coût du traitement unitaire était de 4717,88 fcfa avec un minimum de 2916 fcfa et un maximum de 10921. La moyenne du coût total était de 7312,50 fcfa.

Au vu de ces résultats nous recommandons :

❖ Soins :

- Sensibiliser les femmes pratiquant la dépigmentation : information, éducation et communication sur les complications de la DA.
- Informer les patients sur la fréquence de récidive.
- Il faudra inciter les patients à suivre leurs traitements pendant toute la période de prescription, même après disparition des lésions.

❖ Formations :

- Formation des médecins sur les différentes formes de PV.
- Privilégier le traitement générique.
- Sensibiliser les pharmaciens dans la prise en charge du PV (rappeler les modalités d'administration appropriées de ces formes à usage local, car elles conditionnent le succès du traitement antifongique).

❖ Recherche :

- Poursuivre les études afin de mieux déterminer les facteurs génétiques.
- Faire la PCR qui permet de mieux différencier l'espèce en cause.

REFERENCES

1. Alwaili NS.

An alternative treatment for pityriasis versicolor, tinea cruris, tinea corporis and tinea faciei with topical application of honey, olive oil and beeswax mixture: an open pilot study.

Complement Ther Med 2004, 12: 45-47.

2. Aljabre SH, Alzayir AA, Abdulghani M et al.

Pigmentary changes of tinea versicolor in dark-skinned patients.

Int J Dermatol 2001, 40: 273-275.

3. Baillon H.

Traité de botanique médicale cryptogamique.

Octave Douin Ed (Paris) 1889: 234-235.

4. Bastide JM, Ripert C.

Malassezioses.

Mycologie med 2013: 282-286.

5. Belem LF, Lima EO, Andrade DA, Guerra MFL, Carvalho MFFP et al.

Estudo epidemiologico da pitirias versicolor no estado da Vasconcelos Filho PA, Paraiba, Brasil.

Rev Bras Anal Clin 2001, 33: 63-7.

6. BenSaid Z, Boussofara L, Saidi W, Ghariani N, Denguezli M, Belajouza C, Nouira R.

Pityriasis versicolor du nourrisson.

Archives de Pédiatrie 2010, 17: 1107-1113.

7. Berry M, Khachemoune A.

Extensive tinea versicolor mimicking Pityriasis rubra pilaris.

J Drugs Dermatol 2009, 8: 490-491.

8. Bourée P, Dahane N.

Pityriasis versicolor: champignon fréquent et mal connu.

Maladies parasitaires et tropicales 2010: 70-72.

9. Boussida S, Ghorbel R, Boudaya S, Meziou TJ, Markkekehi S, Turki H et al.

Pityriasis versicolor in children: a retrospective study of 164 cases.
Ann Dermatol Venereol 1998, 125: 581-4.

10. Cabanes FJ, Vega S, Castella C.

Malassezia cuniculi sp nov a novel yeast species isolated from rabbit skin.
Med Mycol 2011, 49: 40-48.

11. Cabannes FJ, Theelenn B, Castella TG.

The new lipid-dependant Malassezia species from domestic animals.
FEMS Yeast Res 2007, 7: 1054-1076.

12. Callamand A.

Les mycoses superficielles cutanéo-muqueuses, enquête à l'officine.
Thèse Pharmacie 2004: 1-103.

13. Child FJ, Fuller LC, Higgins EM et al

A study of the spectrum of skin disease occurring in a black population in South-east London.

Br J Dermatol 1999, 141: 512-517.

14. Congly H.

Pityriasis versicolor in a 3-months-old boy.
Can Med Assoc J 1984, 130: 844-845.

15. Coudoux S.

Les mycoses superficielles cutaneo-muqueuses.
Thèse de pharmacie, Strasbourg 2006, N°155.

16. Crespo-Erchiga V, Gómez-Moyano E, Crespob M.

Pityriasis Versicolor and the Yeasts of Genus Malassezia.
Actas Dermo 2008, 99: 764-71.

17. Dutta S, Bajaj AK, Basu S, Dikshit A.

Pityriasis versicolor: Socio-economic and clinic-mycological study in India.

Int J Dermatol. 2002, 41: 823-4.

18. Di Silverio D, Zeccara C, Serra F, Ubezio S, Mosca M.

Pityriasis versicolor in a new born.

Mycoses 1995, 38: 227-8.

19. Eitchstedt E.

Pilzbildung in der pityriasis versicolor.

Neue Notizen aus dem Gebiete der Naturkunde Heilkunde 1846, 39: 270-279.

20. Faergemann J.

Pityrosporum ovale and skin diseases.

Keio J Med. 1993, 42: 91-4.

21. Faye O, NDiaye HT, Keita S et al.

High prevalence of non-leprotic hypochromic patches among children in a rural area of Mali, West Africa

Lepr Rev 2005, 76: 144-146.

22. Feuilhade Chauvin M, Baran R, Chabasse D.

Les onychomycoses III – Traitement.

J Mycol Med. 2001, 11: 205-215.

23. Fleckman P.

Onychomycosis: diagnosis and topical therapy.

Dermatologic Therapy 2002, 15 (2): 71-77.

24. Ghosh SK, Dey SK, Saha I et al.

Pityriasis versicolor: a clinicomycological and epidemiological study from a tertiary care hospital.

Indian J Dermatol 2008, 53: 182-185.

25. Goettmann S, Belaich S, Béatrice C.

Pityriasis versicolor.

In : **Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM.**

Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.

Masson 5^{ème} édition 2009: 329-330.

26. Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R.

Pityriasis versicolor.

J Eur Acad Dermatol Venereol 2002, 16: 19-33.

27. Hafez M, el-Shamy S.

Genetic susceptibility in pityriasis versicolor.

Dermatologica 1985, 171: 86-8.

28. He SM, Du WD, Yang S, Zhou SM, Li W, Wang J, et al.

The genetic epidemiology of tinea versicolor in China.

Mycoses 2008, 51: 55-62.

29. Hussein MM Hassab-El-Naby, Ahmad Sadek Mohamed Salem et al

Comparative study for the reliability of cellophane tape and standard

KOH mount in diagnosis of pityriasis versicolor.

The Gulf Journal of Dermatology and Venereology 2010, 17(2): 29-34.

30. Inghman E, Cunningham AC.

Malassezia furfur.

J Med Vet Mycol 1993, 31: 265-288.

31. Kah N.

Dermatophytie, candidoses et autres mycoses superficielles : rôles du pharmacien d'officine.

Thèse de pharmacie, strasbourg 2011, N°42.

32. Kallini JR, Riaz F, Khachemoune A.

Tinea versicolor in dark-skinned individuals.

Int J Dermatol 2014, 53: 137-141.

33. Krishnan A, Thapa DM.

Morphological and pigmentary variations of tinea versicolor in south Indian patients.

Indian J Dermatol. 2003, 48: 83-6.

34. Lizama SE.

Tinea versicolor.

Int J Dermatol 1995, 34: 611-7.

35. Mohé A.

Pityriasis versicolor sur peau pigmentée.

Dermatologie sur peau noire 2000 : 104-106.

36. Morishita N, Sei Y.

Microreview of pityriasis versicolor and Malassezia species.

Mycopathologia 2006, 162: 373-376.

37. Motta de Moraes P, Da Graca Souza Cunha M, Zeli Moreira Frota M.

Clinical aspects of patients with pityriasis versicolor seen at a referral center for tropical dermatology in Manaus, Amazonas, Brazil.

An Bras Dermatol 2010, 85(6): 797-803.

38. Mouallif S.

Pityriasis versicolor chez l'enfant et actualité thérapeutique.

Thèse de médecine, Rabat, N°: 192.

39. Ndir O, Ndiaye M, Kane A, Diagne-Sy A, Ndiaye B, Diallo S.

Les mycoses de la peau glabre au Sénégal : étude en milieu hospitalier à Dakar.

JM Med 1994, 4 (3): 164-167.

40. Ponnighaus JM, Fine PE, Saul J.

The epidemiology of pityriasis versicolor in Malawi, Africa.

Mycoses 1996, 39: 467-70.

41. Rao GS, Kuruvilla M, Kumar P et al.

Clinico-epidemiological studies on tinea versicolor.

Indian J Dermatol Venereol Leprol 2002, 68: 208-209.

42. Ripert C.

Malassezioses : pityriasis versicolor.

Livre de mycologie médical 2013: 282-286.

43. Rodoplu G, Saracli MA, Gümral R, Taner Yildiran S.

Distribution of Malassezia species in patients with pityriasis versicolor in Turkey.

J Med Myco 2014, 24 (2): 117-123.

44. Sabouraud R.

Les maladies desquamatives : maladies du cuir chevelu.

Masson 1 Cie Paris, 1904(2): 176-200.

45. Salim Z.

Les mycoses superficielles de la peau glabre.

Mémoire de Dermatologie; Dakar 2009, N°:155

46. Saunders CW, Scheynius A, Heitman J.

Malassezia fungi are specialized to live on skin and associated with dandruff, eczema, and other skin diseases.

Plos Pathog 2012, 8(6): e 1002701.

47. Savin RC.

Systemic ketoconazole in tinea versicolor: a double-blind evaluation and 1 year follow-up.

J Am Acad Dermatol 1984, 10: 824-830.

48. Schmidt A.

Malassezia furfur: A fungus belonging to the physiological skin flora and its relevance in skin disorders.

Cutis 1997, 59: 21-4.

49. Sohnle PG.

Dermatophytosis: immunology of fungal diseases.

CRC Press, Florida 1989: 1-27.

50. Stamboul Bso B.

Le pityriasis versicolor chez l'enfant : ne pas méconnaître l'atteinte du visage.

Ann Dermatol Venereol 2005, 132: 971-979.

51. Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, Nishikawa A.

Description of a new yeast species. *Malassezia Japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects.

J Clin Microbiol 2004, 48: 579-83.

52. Sugita T, Takashima M, Shinoda T, Suto H, Unno T, Tsuboi R et al.

New yeast species. *Malassezia dermatis*, isolated from patients with atopic dermatitis.

J Clin Microbiol 2002, 40: 1363-7.

53. Sunenshine PJ, Schwartz RA, Janniger CK.

Tinea versicolor.

Int J Dermatol 1998, 37: 648-655.

54. Terragni L, Lasagni A, Oriani A, Gelmetti C.

Pityriasis versicolor in the pediatric age.

Pediatr Dermatol 1991, 8: 9-12.

55. Tovar LM.

Pathogenesis of dermatophytosis and tinea versicolor.

Clin Dermatol 2010, 28: 185-189.

56. www.thérapeutique-dermatologique

Pityriasis versicolor 29/05/2012

Visité le 26/03/2014.

Fiche d'enquête

Lieu de recrutement :

Date de recrutement :

- **Identité**

Nom : Prénom : Age :

Adresse : Téléphone : Sexe :

Profession :

Niveau socio-économique:

Situation matrimoniale :

- **Facteur favorisant:**

- Transpiration importante: oui non

- Pratique de sport: oui non

- Pratique de DA: oui non

Durée d'utilisation :

Type :

Produit de vente :

- Excès de sebum: oui non

-Caractère saisonnier : oui non

- mesures d'hygiènes : * échanges vestimentaires : oui non

* durée de portage d'habille :

- **Terrain:**

- Diabète : oui non

- Obésité : oui non

- Grossesse : oui non

- Dermatoses associées: oui non

- Immunodepression:

- formes familiales : oui non

• **Données cliniques**

-Age de début de la maladie :

-Délai de consultation :

-Mode d'installation :

 Progressive : oui non

 Brutal : oui non

 Généralisée : oui non

 Localisée : oui non

-Traitement antérieur: * sous prescription : oui non

 * automedication : oui non

 * traditionnel : oui non

 (nom de plantes :)

- Effet du traitement sur PV :

• **Examen clinique :**

-Symptômes :

-prurit : oui non

-douleur : oui non

-Aspect des lésions:

- Hypochromiques : oui non
- Achromiques : oui non
- Hyperpigmentées : oui non
- Atrophiques : oui non
- Squames épaisses : oui non
- Squames fines : oui non
- Autres :

-Topographie:

- Tronc
- Visage
- Cou
- Bras
- MI
- Diffus
- Autres :

-Examen du reste du tégument :

-Signes en faveur d'une dermatose spécifique:

-Anomalies unguérales :

- Pathologies pilaires

-Retentissement :

- fonctionnel :

- esthétique :

- vécu psychologique : Indifférence : oui non

Inquiétude : oui non

• Paraclinique

Prélèvement mycologique : **oui** **non**

Scotch test : **oui** **non**

Lumière de wood : **oui** **non**

Agent causal :

• **Traitemet** :

-Bilan pretherapeutique :

-Antifongiques : *général : oui non

*locale : oui non

-Autres :

Durée du traitement :

• **Evolution** :

- Amélioration
- Echec
- Stationnaire
- Récidive :