

BURKINA - FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

(F.S.S.)

Année : 1997

N° 1

**MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES CHEZ LES
SUJETS VIH POSITIFS AU CHNÝO
(ASPECTS CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES)**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 3 Février
1997 pour l'obtention du grade de docteur en
médecine
(Diplôme d'Etat)**

PAR

OUEDRAOGO ARSÈNE JÉRÔME

Né le 30/09/1965 à Bobo-Dioulasso

Jury

**- Directeur de Thèse
Professeur R. B SOUDRE**

**Président
Professeur H. TIENDREBEOGO**

**- Codirecteur
Docteur Adama TRAORE**

**Membres
Professeur J. TESTA
Professeur B. SONDO
Docteur A. TRAORE**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogenèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologies et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologie
Amadou SANOU	Chirurgie
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie Toxicologie

Professeur associé

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-----------------	-----------------

Maîtres de Conférences Agrégés

Julien YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique

Maîtres de Conférences associés

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

SI Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie

Daman SANO

Chirurgie

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Virginie TAPSOBA

Ophtalmologie

Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
Gana Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Harouna SANOU	Hématologie
M.Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rabiou CISSE	Radiologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Maïmouna OUATTARA/DAO	ORL
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entéro
Alain ZOUBGA	Pneumologie
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
André K. SAMANDOULOUGOU	Cardiologie
Nicole Marie ZABRE/KYELEM	Maladies Infectieuses
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie

Seydou KONE
Idrissa SANOU
Boubacar TOURE
Lassina SANGARE
Rasmata TRAORE/OUEDRAOGO
Raphaël SANOU (in memoriam)
Théophile TAPSOBA
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Neurologie
Bactério-Virologie
Gynéco-Obstétrique
Bactério-Virologie
Bactério-Virologie
Pneumo-phtisiologie
Biophysique
Radiologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE
Akry COULIBALY
Sita GUINKO
Guy V. OUEDRAOGO

Immunologie
Mathématiques
Botanique-Biologie Végétale
Chimie Minérale

Maîtres de Conférences

Laya SAWADOGO

Boukary LEGMA
Laou Bernard KAM (in memorian)
François ZOUGMORE
Adama SABA

Physiologie-Biologie Cellulaire

Chimie-Physique Générale
Chimie
Physique
Chimie Organique

Maîtres-Assistants

W. GUENDA

Léonide TRAORE
Marcel BONKIAN

Longin SOME

Zoologie

Biologie Cellulaire

Mathématiques et Statistiques

Mathématiques et Statistiques

Aboubakary SEYNOU

Statistiques

Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE

Biologie

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres-de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY

Psychologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactério-Virologie (Dakar)

Pr. José Marie AFOUTOU

Histologie-Embryologie
(Dakar)

Pr. Makhtar WADE

Bibliographie (Dakar)

Pr. M. K. A. EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG

Physiologie (Dakar)

Pr. Ag. R DARBOUX

Histologie-Embryologie
(Bénin)

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON

Histologie-Embryologie
(Creteil)

Dr Frédéric GALLEY

Anatomie Pathologique (Lille)

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et
parasitaires (Abidjan)

Pr Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique
(Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique
(Paris XI)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-
Biophysique

Pr. V. MOES

Galénique

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen

Pr. R. B. SOUDRE

Vice-Doyen Chargé des Affaires
Académiques et Directeur de la
Section Pharmacie (VDA)

Pr. I. P. GUISSOU

Vice-Doyen à la Recherche et
à la vulgarisation (VDR)

Pr. Ag. B. KONE

Directeur des Stages de la
Section Médecine

Pr. Ag. R. K. OUEDRAOGO

Directeur des Stages de la
Section de Pharmacie

Dr M. SAWADOGO

Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie

Pr. Amadou SANOU

Secrétaire Principal

Mr Gérard ILBOUDO

Chef de Service Administratif
et Financier (CSAF)

Mr Arouna TATIETA

Conservateur de la Bibliothèque

Mr Salif YADA

Chef de la Scolarité

Mme Kadi ZERBO

Secrétaire du Doyen

Mme Mariam DICKO

Secrétaire du VDA

Mme KABRE Hakiéta

Secrétaire du VDR

Mme BONKIAN Edwige

Audiovisuel

Mr Alain Pascal PITROIPA

Reprographie

Mr Philipe BOUDA

DEDICACES

A LA VIERGE MARIE

Je vous salue Marie pleine de grâce.

Je vous prie d'intercéder auprès de Dieu et d'être toujours notre protectrice.

A MA MERE

Je te reste redevable d'une dette : la naissance. Je t'offrirai le monde que je ne pourrai jamais te remercier. Je t'adore.

A MON PERE

Honnêteté, amour de Dieu et du prochain sont les vertus que tu m'as toujours recommandées. J'espère ne pas faillir. Si je devais renaître je te choisirai de nouveau comme père.

A ALICE

Merci pour ta patience. Toute mon affection.

A MES FRERES, SOEURS ET NEVEUX

Narcisse mon frère jumeau, Sophie, Guy, Mesmin, Georges, Hélène, Thimotée et Julien soyons unis et solidaires.

A MES ONCLES, TANTES, COUSINS ET COUSINES

Restez toujours à mes côtés ; que ce travail soit ma reconnaissance pour tout ce que vous n'avez cessé de faire pour moi.

A MES PARENTS QUI NE SONT PLUS DE CE MONDE. IN MEMORIAM

A TOUS LES MALADES ET VICTIMES DU SIDA

Ce travail s'inscrit dans l'espoir d'un lendemain meilleur. Dieu y pourvoira.

A TOUS MES AMIS

Que tout ce que l'appartenance à cette école a permis de réaliser puisse perdurer.

Mahamadi O. , Madina M., Ali O., Lamine O., Ismaël K., Aboubacar C., Aimé B., Sicko O., Nickolas O., Norbert S. Pepin N.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président du jury, MONSIEUR LE
PROFESSEUR HILAIRE TIENDREBEOGO
Professeur de Sémiologie et de Pathologie médicales à la
F.S.S.

C'est un honneur pour nous de vous voir présider le jury de notre thèse. Vos qualités d'Homme de Sciences, soucieux du travail bien accompli, sont connues de tous. Avec vous nous avons appris à aimer et à soigner l'homme. Nous voudrions toujours être auprès de vous pour continuer d'apprendre. Acceptez cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

PROFESSEUR JEAN TESTA
Professeur Agrégé, Maître de conférence associé
d'Epidémiologie et de Parasitologie à la F.S.S.
c'est un plaisir pour nous de vous voir juger notre travail. Votre apport est inestimable dans la formation que nous avons reçue. Acceptez cher Maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

PROFESSEUR BLAISE SONDO
Professeur Agrégé, Maître de conférence - Je Santé publique
à la F.S.S. Permettez nous de vous adresser nos vives
félicitations pour votre succès à l'agrégation. La rigueur et
l'amour du travail bien accompli sont pour nous la garantie
d'un succès réel. Nous voulons que votre exemple nous inspire
d'avantage. Veuillez accepter cher Maître l'expression de nos
sincères remerciements.

A NOTRE DIRECTEUR DE THÈSE

PROFESSEUR ROBERT B. SOUDRE

Doyen de la Faculté de Médecine
Malgré vos multiples occupations, auxquelles vous vous investissez et qui font la fierté de cette école, vous nous avez toujours écouté. Il est des hommes dont la grandeur se mesure à leur aptitude d'écouter les plus petits..

Pour tout ce que vous avez fait pour nous, permettez nous, Cher Professeur et Doyen, de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

A NOTRE CO DIRECTEUR DE THÈSE

DOCTEUR ADAMA TRAORE

Dermatologue

Maître Assistant à la Faculté de Médecine

Vous nous avez conseillé, guidé tout au long de ce travail. Dans votre service nous nous sommes sentis comme en famille. Vos connaissances scientifiques et votre esprit fraternel nous ont beaucoup marqué. Nous avons grâce à vous aimé la dermatologie. Permettez nous, Grand frère en tout de vous témoigner nos sentiments de profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A tous ceux qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à la réalisation de ce travail,

- Docteur Omar N. SAWADOGO
Chef de Service de Dermatologie.
Vous m'avez beaucoup appris.
Toute ma reconnaissance
- Docteur Fatou BARRO
Vous avez facilité mon apprentissage.
Profonde gratitude
- Madame SOME, Madame CONGO
Grace à vous, j'ai vécu en famille.
Sincèrement merci.
- A Madame KERE Isabelle et famille, Monsieur KABORE Théodore,
Monsieur YANOGO Aimé, Dieudonné OUEDRAOGO, Ousmane
TONTOROGBO, Abbé Laurent B., SANKARA A., Salif T.
Au personnel de MSF : Elisabeth, Karine, Odette, Sylvie, Roland,
Edmond
A Pierre Romuald ZINSONNI
Toute ma reconnaissance.
- Aux internes : S. Arsènes, O. Tiémoko
- Aux chefs de services de :
 - * Médecines A, B et C
 - * Chirurgie B et D
 - * Pneumo Phtysio A et B
- Au personnel du Laboratoire (Docteur SANOU A., Mme T. Agnès)

Sincères remerciements

ABREVIATIONS

A.T.C.D. :	Antécédent
Ag :	Antigène
C.D.C. :	Center for Deasese Control
C.H.N.Y.O :	Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO
E.P. :	Erythème Polymorphe
E.P.F. :	Erythème Pigmente Fixe
F.N. :	Faux Négatif
F.P. :	Faux Positif
H.T.L.V. :	Human T Lymphotropic Virus
L.A.V. :	Lymphadénopathie Associated Virus
M.S.T. :	Maladies Sexuellement Transmissibles
Med. :	Médecine
O.M.S. :	Oroganisation Mondiale de la Santé
P.V. :	Pityriasis Versicolor
V.N. :	Vrai Négatif
V.P :	Vrai Positif
VIH. :	Virus d'Immuno Déficience Humaine.

La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entend pas leur donner aucune approbation, ni improbation.

SOMMAIRE

<u>Titre</u>	<u>Page</u>
1 - INTRODUCTION	1
2 - GENERALITES	4
2.1 - RAPPELS HISTORIQUES	4
2.2 - EPIDEMIOLOGIE	6
2.2.1 - AGENT PATHOGENE	6
2.2.2 - MODE DE TRANSMISSION	11
2.2.3 - STATISTIQUE	12
2.2.4 - HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION VIH	13
A) DERMATOSES INFECTIEUSES	
1 - INFECTIEUSES	17
1.1 - STREPTOCOCCIES ET STAPHYLOCOCCIES	18
1.2 - SYPHILIS	18
1.3 - ULCERATIONS GENITALES	19
1.4 - AUTRES MST	19
1.5 - ANGIOMATOSES BACILLAIRES	19
1.6 - INFECTIONS COMPLEXES	20
2 - INFECTIONS VIRALES	20
2.1 - HERPES	20
2.2 - VARICELLE - ZONA	21
2.3 - MOLLUSCUM CONTAGIOSUM	22
2.4 - VERRUES VIRALES	22
2.5 - LEUCOPLASIE CHEVELUE	23
2.6 - PRIMOINFECTION PAR LE VIH	23
3 - INFECTIONS MYCOSIQUES	24
3.1 - MUGUET	24
3.2 - DERMATOPHYTIE	24
3.3 - HISTOPLASMOSE	25
3.4 - PITYROSPOROSE	25
3.5 - CRYPTOCOCCOSE	26
4 - INFECTIONS PARASITAIRES	27
4.1 - SCABIOSE	27
4.2 - LEISHMANIOSE	27
4.3 - DEMODICIDIOSE	27
4.4 - AUTRES AFFECTIONS PARASITAIRES	27
B) DERMATOSES TUMORALES	28

1 - MALADIE DE KAPOSÍ	28
2 - NEOPLASIE CUTANEE	29
2.1 - LYMPHOMES	29
2.2 - CARCINOMES	29
C) MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES INFLAMMATOIRES	29
1 - DERMATITES SEBORRHEIQUES	29
2 - PRURIGO	30
3 - ECZEMA	31
4 - TOXIDERMIE	31
D) AUTRES MANIFESTATIONS	32
PSORIASIS - CHEVEUX LAINEUX	32
2.2.5 - DEFINITION CLINIQUE DU SIDA	35
2.2.6 - CLASSIFICATION	37
3 - ENONCE	41
4 - OBJECTIFS	43
5 - METHODES	44
5.1 - CADRE DE L'ETUDE	44
5.2 - TYPE ET DUREE DE L'ETUDE	45
5.3 - POPULATION D'ETUDE	45
5.4 - COLLECTE DES DONNEES	45
5.5 - ETHIQUE	47
5.6 - ANALYSE	47
6 - RESULTATS	48
6.1 - SELON LE TEST VIH	48
6.2 - DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES (PATIENTS VIH+)	48
6.2.1 - SELON L'AGE	48
6.2.2 - SELON LE SEXE	49
6.2.3 - SELON LA SITUATION MATRIMONIALE	50
6.2.4 - SELON LA PROFESSION	51
6.2.5 - SELON LES SERVICES	52
6.2.6 - SELON LES ANTECEDENTS	53
6.3 - DONNEES CLINIQUES	57
6.3.1 - SELON LES STADES CLINIQUES	57
6.3.2 - SELON LA FREQUENCE DES MANIFESTATIONS (VIH-)	57
6.3.3 - SELON LA FREQUENCE DES MANIFESTATIONS (VIH+)	59
6.3.4 - SELON LES ASPECTS DU KAPOSÍ	61

6.3.5 - SELON LES ASPECTS DU MUGUET	61
6.3.6 - SELON LES ASPECTS DU ZONA	61
6.3.7 - SELON LA VALEUR PREDICTIVE POSITIVE	62
7 - DISCUSSIONS	64
7.1 - DIFFICULTES	64
7.2 - TEST VIH	64
7.3 - L'AGE	65
7.4 - LE SEXE	66
7.5 - LA PROFESSION	66
7.6 - SITUATION MATRIMONIALE	67
7.7 - FACTEURS DE RISQUES	67
7.8 - SERVICES	69
7.9 - ASPECTS CLINQUES	69
7.9.1 - STADE CLINIQUE	69
. LESIONS TUMORALES	70
. LESIONS FONGIQUES	71
. LESIONS VIRALES	72
. LESIONS INFLAMMATOIRES	73
7.10 - FREQUENCE DES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES	74
8 - CONCLUSIONS	78
9 - RECOMMANDATIONS	79
10 - ICONOGRAPHIE	
11 - BIBLIOGRAPHIE	
12 - ANNEXES	

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Le SIDA est un état de déficit immunitaire chronique. C'est une maladie virale contagieuse qui est induite par le virus de l'immuno-déficience humaine (VIH). L'évolution de cette maladie se fait en plusieurs stades allant de la primo infection au stade SIDA qui est la forme la plus grave de l'infection (15).

Les premiers cas de SIDA ont été décrits en 1981 et depuis cette date la pandémie VIH/SIDA n'a cessé de s'étendre. Le nombre de personnes infectées a atteint 21,8 millions dans le monde. En Afrique on compte 14,2 millions dont 14 millions de personnes infectées en Afrique sub saharienne(6). Au Burkina Faso 8.125 cas de SIDA ont été déclarés (4) en 1995.

Au cours de l'infection VIH, plusieurs signes cliniques font leur apparition. Parmi Ces signes figurent les maladies de la peau. Lorsqu'on examine certaines statistiques, on remarque que les maladies de la peau constituent un problème de santé publique dans nos pays. En effet 30% des affections vues dans les centres médicaux ruraux des pays en voie de développement sont des maladies de la peau. Et le nombre de médecins spécialisés en dermatologie demeure insuffisant pour la prise en charge de ces maladies (33).

L'avènement du SIDA est venu grossir ces problèmes de santé publique posés par les maladies de la peau. En effet les maladies de la peau sont toujours présentes au cours de l'infection à VIH. Elles sont présentes à tous les stades et leur fréquence augmente au fur

et à mesure que l'immuno dépression du patient croît (16). Cette fréquence est supérieure à 50% chez les patients VIH positifs au stade A et B de la classification C.D.C. Elle est supérieure à 90% chez les patients souffrant d'un SIDA avéré (24)

Si en Amérique et en Europe des travaux ont montré une fréquence élevée de la maladie de Kaposi (20,41) en Afrique, dans certains pays comme le Zaïre, le Congo, le Bénin et la Côte d'Ivoire, le prurigo, les candidoses buccales et le zona sont les plus fréquents (17,22,61).

Au plan physiopathologique, les manifestations dermatologiques au cours de l'infection VIH sont en rapport avec le déficit immunitaire provoqué par celui-ci. La responsabilité directe du VIH dans la pathogénèse demeure encore mal connue. Cependant il est difficile de l'exclure formellement quand on sait que l'équipe de STING a démontré l'existence du VIH dans les cellules de Langerhans et également dans les lymphocytes en migration chaque fois que le revêtement est enflammé ou érodé (2).

Au cours de l'infection VIH, les manifestations dermatologiques peuvent revêtir plusieurs aspects.

Elles peuvent être spécifiques ou non spécifiques de l'infection VIH. Quelques fois les aspects ne diffèrent pas des aspects rencontrés chez le sujet sain.

La connaissance de ces manifestations dermatologiques est importante à savoir.

D'une part pour leur intérêt prédictif et d'autre part pour leur intérêt pronostic (29).

Le but de notre travail est de contribuer à une meilleure connaissance des manifestations dermatologiques au cours de l'infection VIH dans notre pays et de rendre plus accessible leur prise en charge par le personnel médical.

GENERALITES

2. GENERALITES

2.1. RAPPELS HISTORIQUES (15,47,59)

Les premiers cas de SIDA ont été décrits au mois de Juin 1981 aux Etats Unis chez des jeunes hommes homosexuels atteints de pneumonies à pneumocystis carinii et de Kaposi. Dans la même année des cas similaires sont rencontrés en Europe.

En 1982:

- Les premier cas de SIDA post transfusionnels sont observés
- Le CDC propose la définition du SIDA.

En 1983:

Les premiers cas de SIDA sont signalés en Afrique centrale et en Haïti.

Dans la même année, le professeur Luc Montagnier découvre le virus responsable chez un patient homosexuel présentant des lymphadénopathies. Ce virus fut baptisé LAV.

En 1984:

Le professeur Robert Gallo rebaptise ce même virus (qui lui avait été envoyé par le professeur Luc Montagnier) HTL V3. L'activité anti virale de la Zidovidune (A.Z.T) est mise en évidence en Novembre de cette année.

En Août 1985

Le 1er cas de SIDA a été observé au Burkina Faso au CHNYO et en Asie du Sud Est. La définition du SIDA par le CDC est révisé.

Les tumeurs, les affections virales, bactériennes, fongiques protozoaires sont incluses dans cette définition.

En mai 1986:

L'agent responsable de l'infection est appelé HIV1 par le comité national de nomenclature. Dans cette même année un virus apparenté à HIV1 a été identifié chez des patients originaires d'Afrique de l'Ouest et baptisé HIV2.

En octobre de cette année par raabo n° an IV 062/CNR/MS/SG/L le comité de lutte contre le SIDA/MST est créé au Burkina Faso.

En 1987

- la commercialisation de l'AZT est effective.

Le CDC révisé la définition du SIDA et inclue l'encéphalopathie à VIH et le syndrome de dégénérescence.

En 1988

La IVe conférence internationale sur le SIDA se tient à Stockholm. (100.000 cas de SIDA).

Le suivi le plus long de séropositifs celui de Rutherford montre que 42% de séropositifs ont développé un SIDA à 9 ans. La transmission materno foetale est estimée à 30 - 40%.

En 1989

Cette année est marquée par le début de l'essai thérapeutique Zidovudine versus placebo chez les sujets infectés par le VIH des groupes II et III du CDC (essai concorde I).

En Juin 1990

La VI^e conférence internationale sur le SIDA à San Francisco, est boycottée par de nombreux congressistes en raison de la nécessité d'un visa particulier pour les séropositifs à l'entrée des USA.

En Juin 1991

La VII^e conférence internationale sur le SIDA se tient à Florence.

En 1992

Le XVII^e ème Congrès Mondial de Dermatologie s'ouvre à New York. 5000 Dermatologues participent et accordent une place importante aux signes cutanés de l'infection par le VIH.

En 1996

Cette année est marquée par l'avènement des trithérapies. L'association d'un nouveau médicament, l'antiprotéase, à deux antiviraux ont fait la preuve de leur efficacité par la réduction importante de la charge virale. Cependant cette thérapeutique soulève de nombreuses questions ; sur la durée de son effet ; sur sa tolérance à long terme.

2.2 EPIDEMIOLOGIE DU SIDA DANS LE MONDE ET AU BURKINA FASO

2.2.1 L'AGENT PATHOGENE (21)

*** STRUCTURE DU VIH (figure 1)**

Les virus VIH font partie de la famille des rétrovirus, et du groupe des lentivirus.

Ils comprennent comme tout rétrovirus :

- une zone centrale, appelée nucléoïde ou core, contenant l'ARN qui les définit et des protéines l'entourant. Celles-ci sont codées par un premier groupe de gènes GAG ;

- une enveloppe périphérique, faite en particulier de glycoprotéines ayant un rôle fondamental dans l'interaction du virus avec la membrane de la cellule cible, et codée par les gènes ENV ;

- l'enzyme fondamentale, la transcriptase reverse, est codée par les gènes POL ; elle est située dans le core viral ;

- d'autres gènes spécifiques aux VIH ont été décrits (figure 2) :

- . les gènes régulateurs : TAT (Transactivateur), qui augmente le niveau global de la synthèse des protéines virales, et REV (Régulateur de l'Expression des Virions), qui augmente le niveau des ARN messagers correspondant aux protéines codées par les gènes GAG, ENV et POL,

- . le gène VIF qui conditionne la capacité des particules virales libres à infecter les cellules cibles,

- . le gène NEF - ou facteur négatif - responsable du maintien de la latence virale,

- . le gène VPX, qui est absent du VIH1 mais présent dans VIH2,

. le gène VPU et VPR, dont le rôle exact reste à préciser.

*** PROPRIETES BIOLOGIQUES**

Les virus VIH sont capables d'infecter deux groupes de cellules :

- les lymphocytes CD 4, par une interaction entre les protéines d'enveloppe GP 120-41 particulièrement étudiées et le récepteur CD 4 porté par ces lymphocytes. Cette contamination cellulaire subit un rétrocontrôle positif, qui amplifie la production virale et la destruction cellulaire, responsable secondairement des manifestations de déficience immunitaire ;

- les cellules des lignées monocytes macrophages, particulièrement importantes pour expliquer l'atteinte nerveuse précoce et la pénétration cutanée au niveau des cellules de Langerhans. Elles favorisent la dissémination virale et jouent le rôle d'un réservoir important de virus.

Il existe enfin une relation étroite entre l'état de différenciation cellulaire et la prolifération virale intracellulaire :

- au niveau des monocytes macrophages :

. la différenciation des monocytes lève la latence des gènes viraux, sans permettre l'excrétion cellulaire des virions ;

. l'infection virale pourrait bloquer la différenciation des monocytes;

- au niveau des lymphocytes CD 4 : l'activation des cellules T par divers stimuli (infections virales, parasitaires, etc.) entraînerait une prolifération des virus et une destruction secondaire accélérée des lymphocytes CD 4.

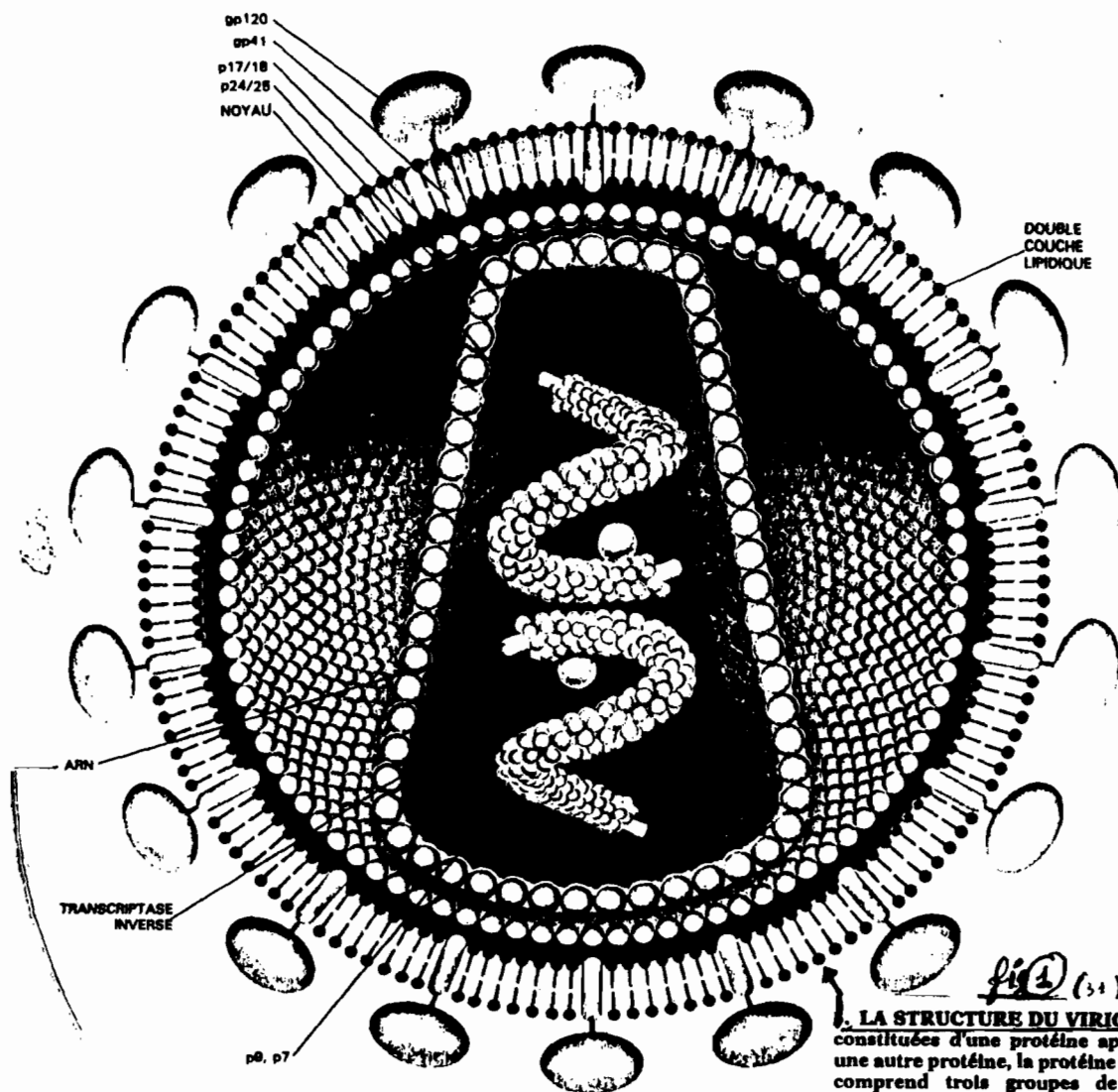


fig 1 (31)

LA STRUCTURE DU VIRION; les projections sont constituées d'une protéine appelée gp120, associée à une autre protéine, la protéine gp41. Chaque projection comprend trois groupes de molécules protéiques (schéma du bas). Le noyau du virus contient la protéine p25 (ou p24); il contient, en plus, l'ARN qui porte l'information génétique du virus, et une enzyme, la transcriptase inverse. Cette dernière permet au virus de synthétiser de l'ADN complémentaire de l'ARN viral; cet ADN s'insère dans les chromosomes de la cellule hôte et reste latent jusqu'à ce qu'il soit activé et synthétise de nouvelles particules virales. (31)

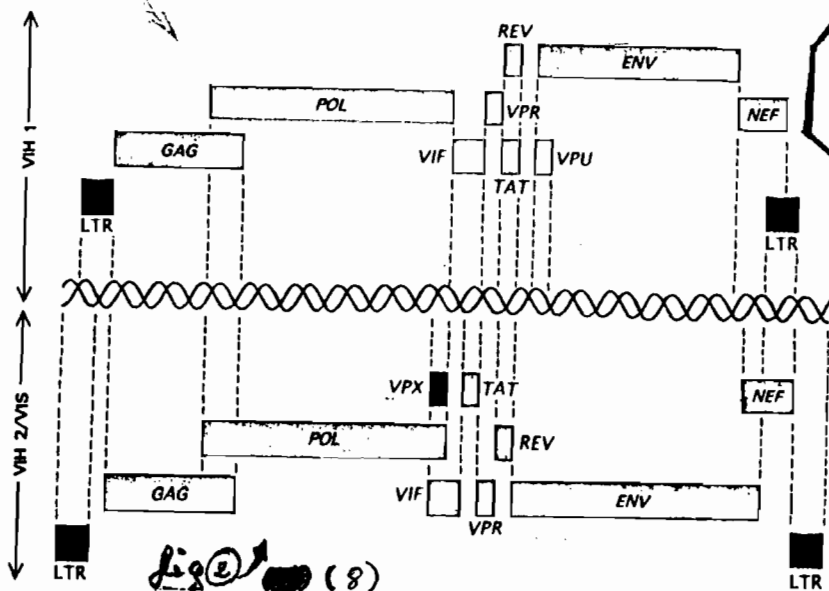
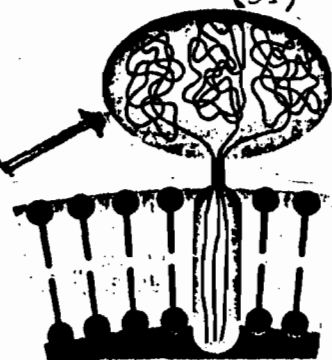


fig 2 (8)

L'ORGANISATION GÉNÉTIQUE du VIH 1 et du VIH 2 diffère peu de celle du VIH 1. Les gènes se succèdent sur la double hélice d'ADN proviral (au centre). Le gène gag code les protéines du noyau central; le gène env code les protéines d'enveloppe, et le gène pol code les enzymes nécessaires à la réplication. Les séquences

constituant certains gènes se recouvrent parfois ou sont parfois séparées les unes des autres. Les gènes spécifiques soit du VIH 1, soit du VIH 2 sont en encadré. Si l'on connaissait la fonction de ces gènes, on pourrait savoir pourquoi le VIH 1 provoque une maladie mortelle, alors que le VIH 2 semble moins virulent. (8)



2.2.2 MODE DE TRANSMISSION

Il existe 3 modes de transmission du VIH

*** LA TRANSMISSION SEXUELLE**

Elle se fait aussi bien par la voie hétéro sexuelle (surtout répandue en Afrique) qu'homosexuelle.

Le SIDA atteint l'ensemble de la population adulte sexuellement active. Les MST constituent une porte d'entrée favorable à l'infection VIH. En Afrique les MST les plus en cause sont les ulcérations génitales représentées par le Chancre mou. En Europe c'est beaucoup plus l'herpès (67).

Au Burkina Faso des études ont montré que les taux de séropositivité dans la population de patients consultant pour une MST étaient très élevés (71,78%).

*** LA TRANSMISSION SANGUINE**

Elle se fait par:

- La transfusion et les dérivés sanguins : reconnue dès 1982, la mise en place du dépistage en 1985 a permis de minimiser les risques quoiqu'il puisse persister des faux négatifs. Ce risque est estimé à 1/1000.000 aujourd'hui (72).
- La transmission par voie parentérale : le mode le plus répandu et très fréquent en Europe et en Amérique demeure celui des toxicomanes par l'administration des drogues intraveineuses.

Au Burkina Faso, la transmission par la voie sanguine n'est pas encore bien estimée. Le nombre de cas de SIDA post transfusionnels n'est pas bien connu. Depuis 1987, des mesures de dépistage du VIH par la dotation des laboratoires de techniques de dépistage ont permis d'assurer la garantie transfusionnelle.

*** LA TRANSMISSION MERE ENFANT**

Elle se produit :

- soit pendant la grossesse, surtout les deux derniers mois.
- soit au cours de l'accouchement.
- soit après la naissance par l'allaitement.

Le taux de transmission actuellement admis est de 30 à 40 % (72).

2.2.3 - STATISTIQUES DANS LE MONDE ET AU BURKINA FASO (6)

Le nombre de personnes infectées par le VIH dans le monde est de 21,8 millions.

en Amérique de 2.380.000,

en Europe de 500.000,

en Afrique de 14,2 millions dont la majorité en Afrique Sub saharienne.

Au Burkina Faso depuis 1986, le nombre de cas de SIDA est passé de 10 cas à 10907 cas cumulés de SIDA en 1995 Tableau (I)

TABLEAU I : Nombre de cas de SIDA de 1986 à 1995

Année	Fréquences absolues	Fréquences cumulées
1986	10	10
1987	21	31
1988	394	425
1989	915	1340
1990	1584	2924
1991	1528	4452
1992	1448	5900
1993	1556	7456
1994	1899	9355
1995	1552	10907

. Un rapport de l'OMS paru dans "SIDA Alerté" estime à 944.870 le nombre de cas cumulés infectés par le VIH depuis 1990 et à 86.371 cas de SIDA en 1995. Le Burkina Faso viendrait en 3e position après la Côte d'Ivoire et le Ghana en Afrique de l'Ouest.

2.2.4 HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION VIH

L'infection par le VIH peut produire une très grande variété de signes cliniques. Ces signes vont de la primo infection au stade de SIDA avéré. Le SIDA est le stade avancé de l'infection. Il existe des formes mineures de l'infection. Mais le sujet infecté peut passer au stade SIDA sans passage par les formes mineures. Une étude réalisée sur des homosexuels a montré que toutes les personnes infectées par le VIH ne développaient pas le SIDA (72).

*** LA PHASE DE PRIMO INFECTION (66)**

Deux à huit semaines après la contamination d'un patient par le VIH, une symptomatologie clinique est présente chez 20 % des sujets infectés simulant une mononucléose infectieuse, une grippe ou une rubéole. Ce sont :

- . fièvre (38 à 40°), sueurs, asthénie intense, céphalées, myalgies, arthralgies, pharyngite.
- . polyadénopathies cervicales ou axillaires, splénomégalie.
- . rash cutané morbilliforme ou urticarien.
- Sur le plan biologique :
 - . hyperlymphocytose avec plasmocytose, voire syndrome mononucléosique.
 - . élévation modérée des transaminases.

Ces symptômes disparaissent spontanément en 8 - 10 jours et n'ont aucune signification pronostique.

Plus rarement sont observées une méningite ou une méningo-encéphalite aiguë. L'atteinte du système nerveux est en général diffuse et peut toucher le système central ou périphérique. Les manifestations sont très diverses et peuvent aller du simple trouble du comportement, des troubles de l'humeur des syndromes déficitaires à une comitialité. L'examen du LCR montre une hyperprotéinorachie. Il ne semble pas que l'on puisse préjuger devant l'apparition de cette atteinte de la gravité de la maladie. L'antigène viral Ag P24 ou P25 peut être détecté dans le plasma et dans le LCR.

Cette primo-infection est suivie de l'apparition d'anticorps spécifiques deux à douze semaines après.

*** LA PHASE ASYMPTOMATIQUE**

Le patient infecté peut rester asymptomatique pendant de nombreuses années. Les anticorps et le virus persistent le plus souvent tout au long de la maladie et le sujet reste contagieux. Cette période varie de 2 à 7 ans (72).

*** LA PHASE DE LYMPHADENOPATHIE PERSISTANTE GENERALISEE**

Il s'agit d'adénopathies inférieures ou égales à 1 cm de diamètre dans au moins deux aires ganglionnaires extrainguinales, non contiguës évoluant depuis plus de 3 mois. Certains patients ont une splénomégalie associée.

La biopsie ganglionnaire montre une hyperplasie folliculaire bénigne non spécifique.

*** LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DU SIDA**

Le pourcentage de survenue du SIDA augmente avec le temps chez les séropositifs. Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- cliniques : les signes généraux, la présence de signes cutanés
- Biologiques : Un nombre initial bas de lymphocytes T4, une chute brutale des T4, une élévation de la bêta 2 microglobuline, de la vitesse de sédimentation, des IgA, la présence de l'antigène P24 ou la disparition de l'anticorps P24.

Le délai d'apparition de signes cliniques du SIDA est fonction du type de virus, de la fréquence d'exposition, de la réponse de l'hôte.

Les principales manifestations cliniques de l'infection VIH2 ne diffèrent pas de celles liées à VIH1 ; mais la durée moyenne de survie des SIDA maladies est égale ou supérieure à deux ans pour le VIH2 alors qu'elle est de quinze mois pour le VIH1.

- LES SIGNES CONSTITUTIONNELS :

Ils sont définis par une fièvre et une diarrhée depuis plus d'un mois, et un amaigrissement de plus de 10% du poids.

- LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES

Elles sont représentées par :

- . La pneumopathie à pneumocystis carinii
- . La pneumopathie interstitielle due au cytomégalo virus
- . La tuberculose pulmonaire
- . Les mycobactérioses pulmonaires atypiques

- LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

Elles sont représentées par :

- . La toxoplasmose cérébrale
- . La méningite à cryptocoques
- . Les encéphalites à VIH

- LES MANIFESTATIONS DIGESTIVES

Elles sont représentées par :

- . Les cryptosporidioses
- . Les cytomégaloviroses
- . Mycobactérioses
- . Le sarcome de kaposi

- LES MANIFESTATIONS CUTANEO-MUQUEUSES AU COURS DU SIDA (1, 2, 23, 25, 27, 29, 30, 37, 40, 59, 79)

Elles sont très fréquentes, observées chez 83% à 98% des sidéens et 58% à 75% des patients à un stade plus précoce. Candidose buccale, maladie de Kaposi, herpès cutané-muqueux, prurigo et zona sont les plus courantes de ces dermatoses en milieu tropical.

A - DERMATOSES INFECTIEUSES

Elles sont rarement dues à des agents infectieux opportunistes. Souvent, il s'agit de dermatoses courantes, mais l'extension des lésions, leur évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques habituelles et la fréquence des rechutes, évoquent une infection par le VIH.

1 - INFECTIONS BACTERIENNES

1.1 - STREPTOCOCCIES ET STAPHYLOCOCCIES

Manifestations fréquentes chez les séropositifs, elles sont classées au stade clinique II de l'OMS. Elles sont à type :

- de folliculites (lésions pustuleuses superficielles centrées par un poil siégeant sur le dos, le visage et les membres) ;
- d'impétigo (vésicules ou bulles vite rompues recouvertes de croûtes jaunâtres, suintantes, mélicériques se détachant laissant une surface exulcérée) ;
- d'ecthyma (impétigo creusant) des membres ;
- d'érysipèle (placard érythémateux douloureux chaud avec adénopathie, fièvre, frissons) ;
- d'abcès sous cutané de la face et des membres.

Les traitements font appel à des antibiotiques locaux et généraux, la chirurgie pour drainage d'une collection. Les anti inflammatoires sont à proscrire en raison du risque de diffusion de l'inflammation.

1.2 - SYPHILIS

L'histoire naturelle de la syphilis peut être modifiée chez les patients infectés par le VIH. Des manifestations cliniques atypiques ont été rapportées : chancre d'inoculation géant, siège extra génital, perte du classique caractère indolore, syphilis secondaire «maligne», kératodermie palmo plantaire isolée, coexistence de lésions cutanées de syphilis secondaire et tertiaire... Cependant les signes cliniques habituels sont fréquents.

Les complications oculaires peuvent être précoces. La neurosyphilis peut également se révéler précocement et même apparaître après un traitement minute par benzathine pénicilline. Cette possibilité justifie une ponction lombaire

systématique lors d'une syphilis sérologique ou d'une syphilis secondaire ; ainsi que la nécessité d'une surveillance pour les patients traités pour syphilis primaire ou secondaire.

Le VIH peut modifier la sérologie syphilitique : retard de positivité du VDRL. En absence d'atteinte neurologique le traitement repose sur la biclinocilline en injection quotidienne pendant 15 jours ou "d'extencilline" une fois par semaine. En cas de neurosyphilis la Penicilline V par voie IV est nécessaire.

1.3 ULCERATIONS GENITALES

Les ulcérations génitales (herpès, syphilis, chancre mou) sont un facteur de risque de séroconversion VIH. Le profil clinique des chancres mous semble changer. Des échecs aux traitements classiques à base d'érythromycine ont été rapportés chez des patients infectés par le VIH.

1.4 AUTRES MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

Ont été rapportés des cas de donovanose, de maladies de Nicolas Favre et des ulcérations vénériennes non spécifiques.

1.5 ANGIOMATOSE BACILLAIRE

C'est une infection provoquée par un coccobacille gram négatif du genre Rickettsie nommée "Rochalimea henselae". Elle se manifeste par des lésions papulo nodulaires angiomateuses de la peau. Elle peuvent être superficielles rouges violacées ou profondes recouvertes d'une peau normale au nombre de 1 à 100. L'image histologique est caractérisée par une prolifération vasculaire

lobulaire avec des vaisseaux bordés de cellules endothéliales épithélioïdes ainsi que par un infiltrat inflammatoire contenant des polynucléaires altérés. Le traitement repose sur l'antibiothérapie : érythromycine, cyclines, rifampicine, quinolones.

1.6 INFECTION COMPLEXE

On peut noter la possibilité des associations infectieuses : mycobactéries + cytomégalovirus et herpès ...etc.

1.7 MYCOBACTERIOSES

Ce sont des lésions extrapulmonaires classées au stade 4(OMS). Les mycobactérioses (mycobacterium intracellulaire, mycobacterium tuberculosis) à localisation cutanée ont été décrites à type d'ulcération chronique, de nodule, d'abcès et de bécégite disséminée. Les lésions histologiques sont polymorphes, parfois typiques lorsqu'il existe une infection tuberculoïde, parfois atypique avec des nappes de cellules inflammatoires polymorphes. Des associations maladie de Hansen VIH ont été rapportées. Le traitement utilise les antituberculeux associant isoniazide (rimifon 5mg/kg), rifampicine (rifadine 10mg/kg), éthambutol (dexambutol 20mg/kg/jr).

2 - INFECTIONS VIRALES

2.1 HERPES

L'herpès cutanéomuqueux chronique ou extensif est un marqueur clinique du SIDA. Il est classé au stade 4 (OMS) et est présent chez 15 - 27% des sidéens. Cliniquement, les lésions sont des ulcérations chroniques, multiples

sidéens. Cliniquement, les lésions sont des ulcérations chroniques, multiples confluentes et non souvent le classique aspect en bouquet (1). La localisation est génitale. Des localisations atypiques sont observées au visage, au périnée, ainsi qu'aux mains et aux jambes. Le diagnostic repose sur la culture virale qui met en évidence HSV1 ou HSV2. Des auteurs ont montré qu'il existe des rapports très étroits entre HSV et HIV et que l'association HSV et HIV entraînait une évolution rapide vers le SIDA (26). Le traitement utilise l'aciclovir 1g/jr per os ou 15 mg/kg/jr IV et doit être poursuivi jusqu'à la guérison en 5 à 10 jrs. En traitement préventif des récurrences on utilise l'aciclovir à la dose de 800g/jr

2.2 VARICELLE - ZONA

2.2.1 VARICELLE

La varicelle est plus rare que le zona. Elle peut évoluer sous une forme classique. Mais peut également être responsable d'atteinte cutanée profuse avec évolution chronique et atteinte pulmonaire.

2.2.2 ZONA (19, 36, 51, 63)

Le zona est un bon marqueur clinique de l'infection VIH. Sa valeur prédictive positive en Afrique Centrale est de 90%. Il est classé au stade clinique 2 (OMS). Il se présente habituellement comme un zona non compliqué peu différent de la forme clinique observée chez l'immuno compétent. Cliniquement il s'agit d'une éruption vésiculo-érythémateuse plus ou moins douloureuse, de topographie bien systématisée suivant un territoire nerveux. La guérison se fait en laissant des macules hypopigmentées à disposition bien systématisée le long d'un territoire nerveux : les caractères multimétamériques disséminés (plus de 20 vésicules à distance du métamère atteint sont difficiles à distinguer d'une

peut survenir à n'importe quel stade de l'infection VIH et n'est pas forcément un facteur de mauvais pronostic. Le traitement utilise des antiseptiques locaux et des antalgiques. Il fait appel à l'aciclovir dans la varicelle et dans certaines formes de zonas avec complication, à raison de 10 mg/kg/jr pendant 10 jours. Dans les zonas ophtalmiques il faut toujours référer les patients en ophtalmologie.

2.3 MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Les molluscums contagiosums, dus à un pox virus, se présentent comme des papules perlées hémisphériques couleur peau, avec ombilication centrale, en nombre variable d'une dizaine à la centaine. Ils prédominent au visage et au cou et peuvent simuler une cryptococose cutanée (24) et nécessitent d'être biopsiés. Ils peuvent siéger dans la zone génitale. Le traitement est local par curetage, azote liquide, mais les récurrences sont fréquentes et particulières aux séropositifs. La signification pronostique du molluscum contagiosum n'est pas clairement établie.

2.4 VERRUES VIRALES

Les verrues vulgaires et les végétations vénériennes dues au papilloma virus sont présentes chez 2 à 18% des patients VIH+.

Les verrues planes ; sont de petites papules épidermiques superficielles à peine saillantes, aplaties rondes ou polygonales, couleur de la peau ou jaune grisâtre.

Les verrues vulgaires (élevures arrondies, grises, sèches, dures cornées à la surface) prennent un aspect profus. Elles sont récidivantes et résistantes au traitement.

Les végétations vénériennes (crêtes de coq) ou condylomes acuminsés (excroissance papulomateuse de teinte blanc grisâtre) peuvent chez le séropositif devenir géantes. Elles réalisent la condylomatose géante pseudo carcinomateuse ou tumeur de Bushke Lowenstein. Le siège est génital ou anal. Le traitement fait appel à l'électrocoagulation ou à la chirurgie. La valeur pronostique de ces lésions n'est pas clairement établie.

2.5 LA LEUCOPLASIE CHEVELUE

Assez rare chez le séropositif, son pronostic est mauvais car elle témoigne d'une immuno-dépression importante avec un risque de passage au SIDA de 48% à 16 mois et de 83% à 31 mois. Elle est classée au stade 3 OMS. Elle se présente sous forme de bandes blanchâtres très adhérentes, à surface irrégulière, hérissées de minuscules excroissances filiformes à ne pas confondre avec une candidose buccale. Sur les bords de la langue elle peut s'étendre vers le plancher et le palais. Elle est asymptomatique et pathognomonique de l'infection par le VIH (64). L'agent responsable est le virus d'Ebstein Barr. Son évolution est capricieuse. On ne dispose pas de traitement efficace. Trétinoïne 0,1 - 0,3% ou podophylline en application locale ou l'Aciclovir à forte dose 10 à 16 comprimés par jour ont été proposées.

2.6 LA PRIMO INFECTION PAR LE VIH

La primo infection par le VIH peut se révéler par une éruption maculopapuleuse, indolore, non prurigineuse sur le thorax, le visage et les membres, simulant la syphilis secondaire. Le diagnostic repose sur la positivité de la virémie VIH, l'apparition de l'antigénémie P25. A ce stade le patient est classé stade clinique 1 (OMS). Le VIH est fortement mis en cause.

3 INFECTIONS MYCOSIQUES

3.1 CANDIDOSE

La candidose buccale est une des manifestations la plus fréquente observée au cours du SIDA. Isolée, elle est classée au stade clinique 3 (OMS). Associée à une atteinte pharyngée, elle est classée au stade 4 (OMS). En dessous de 300 CD4 par mm³ elle est "orale" et en dessous de 100 CD4 mm³ elle est oesophagienne (7). Elle se présente sous forme d'un enduit blanchâtre, crémeux tapissant la cavité buccale, reposant sur une muqueuse érythémateuse et fragile. Le diagnostic repose sur l'examen microscopique qui met en évidence les pseudofilaments. On rapproche au muguet la chéilite angulaire ou perlèche (rougeur et fissure plus ou moins croûteuse de la commissure labiale). Le traitement fait appel aux anti fongiques locaux : suspension buvable d'amphotéricine B, topiques locaux à base de nystatine. En cas d'échec, on utilise le fluconazol (Triflucan) 1cp/jr pendant 2 à 4 semaines.

3.2 DERMATOPHYTIE

Les dermatophyties sont fréquentes chez les séropositifs. Elles se présentent sous forme :

- d'onychomycose : atteinte de l'ongle sur les bords latéraux et libre qui s'épaissit et se fragilise. A ne pas confondre avec l'onychomycose candidosique marquée par une inflammation du pourtour de l'ongle (périonyxis) associée à un onyxis (tâche blanche ou jaune verdâtre sous la table externe de l'ongle). Elles sont classées au stade clinique 2 (OMS).

- d'intertrigo, et d'herpès circiné de la peau glabre (plaque squameuse d'évolution centrifuge, prurigineuse hyperpigmentée et bordée de vésicules).

L'examen mycologique met en évidence des filaments mycéliens à l'examen direct. La culture (1 à 6 semaines) identifie le dermatophyte responsable. Le traitement fait appel aux anti-fongiques systémiques : griséofulvine 1g/jr, kétoconazole 400mg/jr pour le traitement des phanères. Les lésions localisées à la peau font appel aux anti-fongiques locaux. Les résistances au traitement et les rechutes sont fréquentes chez les séropositifs. Les atypies nécessitent des biopsies cutanées. Il existe des folliculites, périonyxis, kératodermie palmoplantaire à "*Trychophyton Rubrum*". Le pronostic n'est pas clairement établi. Classées stade 2 (OMS) pour certains auteurs, elles sont classées à un stade plus avancé lorsqu'elles sont profuses chez d'autres auteurs.

3.3 HISTOPLASMOSE

Histoplasma capsulatum est responsable d'une mycose systémique qui s'accompagne de 10% d'atteinte cutanée dans les formes disséminées. Les aspects cliniques sont variés : exanthème, macules érythémateuses, papulonodules nécrotiques pouvant être un pseudomolluscum contagiosum (48).

3.4 PITYROSPOROSSES

Le pityriasis versicolor est observé chez 1 à 5% des patients. Il est classé stade 2 (OMS). Il s'agit de lésions érythémato squameuses des zones séborrhéiques et médiofaciales. Des formes diffuses ont été rapportées. "*Malassezia furfur*" peut être l'agent pathogène. Son rôle demeure discuté. Le traitement repose sur les anti-fongiques locaux voire le kétoconazole oral.

3.5 CRYPTOCOCCOSE

La localisation cutanée des Cryptococcoses est rare. C'est un critère de SIDA (68). La Cryptococcose cutanée est classée stade 4 (OMS) et est de mauvais pronostic. Ce sont des lésions érodées, siégeant au visage et aux extrémités. Le diagnostic est réalisé par la biopsie cutanée qui met en évidence les levures encapsulées de cryptococcus néo formans. Le traitement utilise des anti fongiques majeurs : Fluconazole (Triflucan) 400mg/jr associé à l'amphotéricine B 0,5mg/kg/jr.

4 INFECTIONS PARASITAIRES

4.1 SCABIES - SCABIOSE

La gale est la plus fréquente des parasitoses. Elle peut avoir une présentation clinique atypique : prurit féroce, lésions érythémato squameuses, voire papulo squameuses, très hyperkératosiques des genoux, des coudes ou du tronc (gale norvégienne). Le diagnostic est difficile et au moindre doute un traitement d'épreuve par badigeon de benzyl benzoate est justifié. Le traitement associe la désinfection des vêtements et de la literie et le traitement des sujets contacts.

4.2 LEISHMANIOSE

La leishmaniose cutanéomuqueuse est rare. La viscérale est grave et difficile à traiter.

4.3 DEMODICIDIOSE

C'est une éruption prurigineuse papulonodulaire du cuir chevelu, de la face et du cou. Le diagnostic est réalisé par la biopsie. Le rôle pathogène du "demodex folliculorum" est possible dans les folliculites et le prurigo. Le traitement fait appel à la permétrine crème 1%.

4.4 AUTRES AFFECTIONS PARASITAIRES

Des localisations cutanées d'amibiases, de pneumocystose, de toxoplasmose ont été rapportées.

B - DERMATOSES TUMORALES

1 - MALADIE DE KAPOSI

La maladie de Kaposi est une hyperplasie multifocale réalisant des aspects cliniques très polymorphes reliés par une même image histologique (rien ne distingue la maladie de Kaposi liée au VIH de la forme endémique africaine). La maladie de Kaposi est classée stade clinique 4 (OMS) et est de mauvais pronostic. Au début de l'épidémie, la prévalence se situait dans les pays en voie de développement entre 4 et 6 % des patients séropositifs symptomatiques. Actuellement elle tend à augmenter en Afrique. Dans une étude récemment conduite en Zambie 41% des sidéens présentaient une maladie de Kaposi. Cliniquement, la lésion élémentaire peut être à type de plaque, papule, nodule, macule, tumeur ulcéro-végétante parfois sessile ou pédiculée. Quelque soit la lésion élémentaire, elle est toujours angiomateuse apparaissant hyperpigmentée par rapport à la peau avoisinante. Sur le plan évolutif, tous les intermédiaires s'observent de la forme longtemps localisée à la forme explosive avec diffusion rapide des lésions cutanées, atteinte muqueuse et viscérale. Aggressivité clinique et rapidité évolutive du Kaposi sont propres au VIH. Actuellement sur le plan étiologique un virus herpétique HHV8 (Human Herpès Virus N°8) est fortement impliqué dans la genèse de la maladie de kaposi (60). Les résultats thérapeutiques sont si décevants que l'abstention thérapeutique peut se justifier. Des chimiothérapies par bléomycine, vincristine, vinblastine, adriamycine, entraînent exceptionnellement des rémissions complètes. Les traitements locaux comme la radiothérapie, le laser, l'injection intralésionnelle de bléomycine ou de

vincristine permettent de pallier temporairement les préjudices esthétiques chez certains patients.

2 - NEOPLASIES CUTANEEES RARES

2.1 - LYMPHOMES

La maladie de Hodgkin, les lymphomes B et indifférenciés sont fréquents au cours du SIDA, mais leur localisation cutanéomuqueuse est rare.

2.2 - CARCINOMES

Des carcinomes épidermoïdes de l'anus, de la bouche et du col de l'utérus ont été rapportés. Les dysplasies anales chez les homosexuels et les dysplasies du col de l'utérus chez la femme sont plus fréquentes. Des signes d'infection à papillomavirus (HPV) sont retrouvés dans les tumeurs et dysplasies de la majorité de ces patients.

C - MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES INFLAMMATOIRES

Elles ne sont pas spécifiques, mais peuvent faire évoquer le diagnostic d'infection par le VIH par leur caractère chronique et profus.

1 - DERMATITE SEBORRHEIQUE

La dermatite séborrhéique est une des manifestations les plus fréquentes. Son étiologie (rôle de *Malassezia furfur* ?) et sa signification pronostic ne sont pas clairement établies.

Elle se manifeste par des lésions érythémato-squameuses des zones séborrhéiques et médiofaciales. Son extension en dehors de la face, et sa chronicité évoquent l'infection par le VIH.

Le traitement local est l'association temporaire d'un dermocorticoïde et de topiques antifongiques à base d'imidazolé.

2 - PRURIGO

Le prurigo est bon marqueur clinique d'infection par le VIH en zone tropicale. C'est la manifestation cutanéomuqueuse observée le plus souvent après la candidose buccale. Son étiologie est discutée. Certains faits semblent accorder au prurigo un mauvais indice pronostique : insensibilité à la zidovudine, moyenne de 8 mois entre l'apparition du prurigo et le diagnostic de maladie de Kaposi ou d'infections opportunistes.

Le prurigo est marqué par un prurit intense (un prurit chronique inexplicé doit faire pratiquer une sérologie VIH) et des lésions papulo-vésiculeuses rapidement érodées, diffuses, de taille variable, prédominant initialement au niveau des faces d'extension des membres atteints de façon symétrique, parfois diffuse au reste du corps. Elles sont associées à des lésions de grattage, de folliculite, d'excoriations linéaires, de lichénification et de macules hyperpigmentées résiduelles. Une surinfection bactérienne (staphylocoque, streptocoque), et parasitaire (Demodex) est possible. L'histologie révèle un infiltrat lymphoïde dermique périvasculaire et interstitiel, parfois associé à quelques éosinophiles.

L'évolution est capricieuse et chronique. Le traitement est difficile. Dermocoticoïdes, antihistaminiques, émollients et PUVAthérapie sont d'efficacité variable selon les patients.

3 - ECZEMA, XEROSE, ICTHYOSE

La fréquence de l'eczéma au cours de l'infection par le VIH est inconnue, mais semble élevée. La sécheresse cutanée chronique (xérose) pourrait en être le principal facteur déclenchant. L'ichtyose confère à la peau un caractère squameux, et rugueux du fait d'une hyperkératose acquise. Les squames sont habituellement plus prononcées sur le dos et la face d'extension des membres. Son étiologie est inconnue (11).

4 - Toxidermies

Les toxidermies sont principalement observées au cours des traitements de la pneumocystose (association triméthoprime-sulfaméthoxazole), de la toxoplasmose (association pyriméthamine-sulfadiazine, pyriméthamine-sulfadoxine, pyriméthamine-clindamycine), de la tuberculose (thiacétazone) et des affections bactériennes (pénicillines, association amoxicilline-acide clavulanique). Elles surviennent dans 45% à 75% des cas.

Elles apparaissent habituellement entre le 8e et le 12e jour de traitement sous forme d'un exanthème diffus maculo-papuleux prurigineux parfois associé à une fièvre (86). Le plus souvent elles sont spontanément résolutive en l'absence de tout changement de traitement. Rarement elles évoluent vers une toxidermie bulleuse grave, parfois mortelle à type de syndrome de Stevens-Johnson ou de syndrome de Lyell. L'arrêt du traitement s'impose devant l'apparition des manifestations suivantes : décollement cutané (bulle, signe de NIKOLSKY),

atteinte muqueuse (conjonctivite, pharyngite, atteinte génitale ou anale), association à une toxicité hématologique ou viscérale.

D - AUTRES MANIFESTATIONS

Le psoriasis n'est pas plus fréquent au cours de l'infection par le VIH pour certains auteurs tandis que pour d'autres, la fréquence se trouve augmentée. Mais il existe une modification de son évolutivité. On peut constater l'apparition de psoriasis de novo ou l'aggravation de psoriasis ancien . Il existe une atteinte palmo plantaire hyperkératosique ainsi qu'une atteinte du cuir chevelu, des plis axillaires et inguinaux. La survenue d'une érythrodermie est un signe de mauvais pronostic pour l'évolution de l'infection par le VIH. Il existe une résistance aux traitements habituels et une sensibilité inconstante et temporaire à la zidovudine.

Le syndrome de Reiter, souvent révélé par une kératodermie palmo-plantaire.

Les modifications des phanères : l'aspect du cuir chevelu est souvent caractéristique avec alopecie diffuse canitie et disparition de l'aspect crépu chez le noir (dystrophie pileaire ou troubles nutritionnels)(12, 46, 77). Des déformations et des modifications de la couleur des ongles (14,32), dont certaines sont imputables à la zidovudine, ont été également observées. Des cas d'eczémas érythrodermiques, d'éruptions urticariennes, de lichen, d'acné profuse ont été rapportés.

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection par le VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique. Candidose orale, maladie de Kaposi agressive, prurigo, zona sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection par le VIH . Leucoplasie "orale" chevelue, candidose buccale,

maladie de Kaposi, herpès chronique et prurigo sont également des signes de mauvais pronostic (figure3).

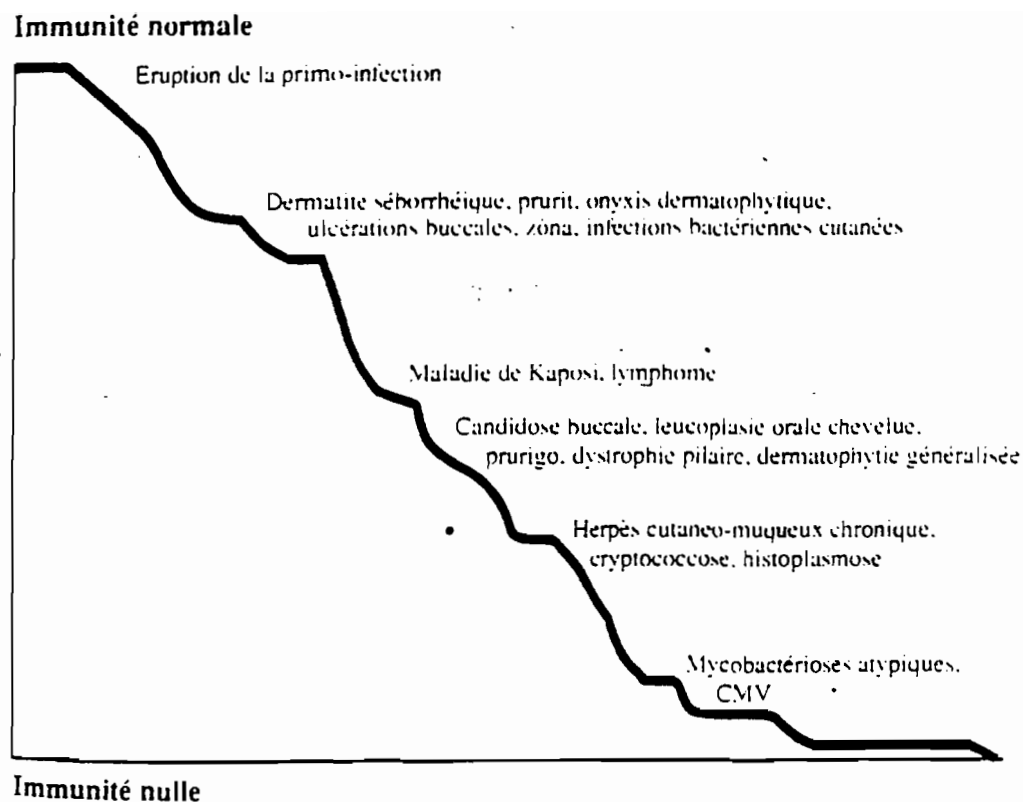


Figure 3 : Principales affections dermatologiques selon le degré d'immunodépression (9)

2.2.5 LA DEFINITION CLINIQUE DU SIDA DE L'ADULTE AFRICAIN (74)

Le SIDA de l'adulte Africain a été défini en 1986 (tableau II). Elle découle de la synthèse des deux premières définitions. Cette définition rendue spécifique aux pays en voie de développement répond bien aux réalités de ces pays dont les moyens diagnostics demeurent inaccessibles.

Toutefois, il convient d'affirmer que cette définition reste surtout utile dans le cas de la surveillance épidémiologique.

**Tableau II : Définition du SIDA de l'Adulte Africain (74)
1986**

Critères majeurs

- Amaigrissement > 10%
- Diarrhée > 1 mois
- Fièvre > 1 mois (continue ou intermittente)

Critères mineures

- Toux > 1 mois
- Dermatite prurigineuse généralisée
- Zona récidivant
- Candidose oropharyngée
- Herpès virose chronique
- Lymphadénopathie généralisée

Critère d'exclusion

- Cancer
- Malnutrition sévère
- Autres étiologies

La présence

- D'au moins 2 critères majeurs et
- D'au moins 1 critère mineur permet de poser le diagnostic du SIDA de même que la présence d'un sarcome de Kaposi agressif
- d'une méningite à cryptocoque prouvée

2.2.6 CLASSIFICATIONS (74)

Si la définition clinique du SIDA est beaucoup plus commode à des fins de surveillance épidémiologique, ce n'est pas le cas pour les classifications du SIDA.

En effet il est beaucoup plus important pour le clinicien de connaître le stade clinique du patient. Cela étant capital pour le suivi clinique et la thérapeutique du patient séropositif pour l'infection à VIH. (30)

2.7.1 CLASSIFICATION CDC (tableau III)

Cette classification comporte 4 groupes qui s'excluent mutuellement. Du groupe I au groupe IV, le degré d'immunité déficient va en s'approfondissant. Son inconvénient est que dans le groupe IV, les 4 sous groupes n'observent aucun ordre et s'équivalent. Un patient peut à la fois appartenir aux 4 sous groupes : exemple de classification (IV 1, 2, 3, 4).

2.7.2 CLASSIFICATION CLINIQUE DE L'OMS (Tableau IV)

Elle établit une classification de l'infection VIH en 4 stades cliniques dont le déficit immunitaire s'accroît suivant que l'on va du stade I à IV.

Cette classification permet ainsi d'établir un pronostic du patient. Cependant il convient d'ajouter que dans la pratique, il y a des difficultés de classer certains patients en suivant l'une ou l'autre de ces différentes classifications. Les dosages des T4 et de la charge virale

sont sur le plan immunitaire les seuls à traduire fidèlement le niveau d'immunité du patient. (83)

Tableau III : Classification CDC

Quatre groupes s'excluant mutuellement

I. Primo-infection

Séroconversion prouvée ou non symptomatique ou non

II. Sans symptômes cliniques

II A. sujets sans anomalies biologiques

II B. sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie lymphopénie ou lymphopénie T4, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie)

III. Syndrome Lymphadénopathique chronique

Présence pendant au moins trois mois de ganglions d'au moins 1 cm de diamètre dans au moins deux aires extra ganglionnaires

III A. sujets sans anomalies biologiques

III B. sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie) lymphopénie ou lymphopénie T4, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie cutanée)

IV. Symptomatique

A/ Signes généraux

Un ou plusieurs signes parmi fièvre durant plus d'un mois, amaigrissement non désiré de plus de 10% du poids corporel habituel, diarrhée durant plus d'un mois.

B/ Signes neurologiques

B1 atteinte centrale (méningite, encéphalite, myélopathie)

B2 neuropathie périphérique

C/ Infections opportunistes

C1 infections parmi cryptosporidiose, toxoplasmose cérébrale, Isosporose, candidose oesophagienne bronchique ou pulmonaire, cryptococcose, hystoplasmosse disséminée, mycobactériose atypique, cytomégalovirose disséminée, herpès cutané muqueux chronique, herpès virose digestive, respiratoire ou disséminée, leuco-encéphalite multifocale progressive.

C2 autres infections parmi leucoplasie "velue" de la cavité buccale, zona atteignant plusieurs dermatomes, septicémie à salmonelle récidivante, tuberculose, candidose buccale, norcadiose.

D/ Affections malignes parmi sarcome de Kaposi, lymphome malin non hodgkinien, lymphome malin cérébral isolé.

E/ Autres manifestations parmi pneumopathie lymphoïde interstitielle chronique, manifestations ne pouvant être classé dans un des groupes précédents.

Tableau IV: Classification des manifestations de l'infection à VIH en stade clinique OMS (1990)

Stade clinique 1 • Patient asymptomatique • Adénopathies persistantes généralisées • Degré d'activité 1: activité normale
Stade clinique 2 • Perte de poids <10% du poids corporel • Zona (au cours des 5 années précédentes) • Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique, prurigo, onyxis mycosique, ulcérations buccales récidivantes, chéilite angulaire) • Infections récidivantes des voies aériennes supérieures • Et/ou degré d'activité 2: patient symptomatique activité normale
Stade clinique 3 • Perte de poids > 10% du poids corporel • Diarrhée inexpliquée > 1mois • Fièvre prolongée > 1 mois • Candidose orale • Leucoplasie chevelue buccale • Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente • Infection bactérienne sévère - Et/ ou degré d'activité 3 patient alité moins de 50% du temps au cours du mois précédent
Stade clinique 4 • Syndrome cachectisant du au VIH • Pneumocystose pulmonaire • Toxoplasmose cérébrale • Cryptosporidiose avec diarrhée > 1 Mois • Cryptococose extrapulmonaire • Cytomégalovirose autre que hépatique, splénique ou ganglionnaire • Herpès virose cutanéomuqueuse > 1 mois ou viscéral • Leuco-encéphalite multifocale progressive • Mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidiomycose) • Candidose oesophagienne, trachéale, bronchique ou pulmonaire • Mycobactériose atypique disséminée • Septicémie à salmonelle mineure • Tuberculose extrapulmonaire • Lymphome malin • Sarcome de kaposi • Encéphalopathie à VIH • Et/ou degré d'activité 4 patients alité plus de 50% du temps au cours du mois précédent • (diagnostics certains ou présomptifs)

ENONCE

3. L'ENONCE DU PROBLEME

Le Burkina Faso est un pays soudano sahélien avec alternance d'une saison sèche et d'une saison pluvieuse. Il est situé en Afrique de l'Ouest et couvre une superficie de 272528 km². Sa population est estimée à 9.949.948 habitants. Elle est en majorité rurale (environ 80%)(3).

Les principaux problèmes de santé sont les maladies parasitaires et infectieuses. Le paludisme occupe la première place, suivi des maladies des voies respiratoires et des maladies de la peau qui représentent 14% des consultations (5).

La couverture sanitaire du pays demeure insuffisante et les statistiques sont en deçà des normes définies par l'OMS. Le Burkina Faso compte un médecin pour 28.673 habitants (5) et quatre dermatologues.

La prise en charge des problèmes de santé de manière générale et en particulier des maladies cutanées pose des problèmes. La majorité du travail est assurée par un personnel médical non qualifié dans le domaine de la dermatologie.

En plus on sait que les maladies cutanées sont influencées par des facteurs climatiques et socio-économiques. Ainsi, d'un pays à un autre, le spectre des affections dermatologiques peut être variable (33).

A ces facteurs viennent s'ajouter l'infection VIH, au cours de laquelle les affections cutanées deviennent de plus en plus fréquentes. Cela est important quand on sait que pour le Burkina le Comité National de Lutte contre le SIDA créé en 1986 estime la séroprévalence de l'infection VIH à 7% de la population en 1996. Avec l'avènement du SIDA; un intérêt particulier est porté à ces maladies de la peau. Certaines dermatoses ont été identifiées comme des signes du SIDA et sont devenues une hantise. Hantise d'autant plus grande lorsqu'on sait qu'il est difficile de cacher ces lésions qui apparaissent sur la peau.

La prise en charge de ces manifestations dermatologiques pourrait être facilitée si le personnel médical était initié. Le diagnostic et le traitement sont faciles et trop souvent on peut se passer des examens paracliniques qui sont d'ailleurs coûteux pour nos pays.

Malgré ces considérations sur la prise en charge des maladies cutanées et les travaux réalisés dans la sous région (17,22,38), il n'y a pas à notre connaissance, d'études réalisées au Burkina. Il nous a donc semblé nécessaire de mener dans notre pays une étude sur les manifestations cutanées au cours de l'infection VIH pour leurs meilleures connaissances et éventuellement l'identification de certaines particularités.

OBJECTIFS

4. OBJECTIFS

4.1 OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des manifestations dermatologiques au cours de l'infection VIH chez les sujets adultes âgés de 18 ans et plus à l'Hôpital National YALGADO OUEDRAOGO de Ouagadougou.

4.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1 - Recenser tous les adultes consultants ou hospitalisés dans les différents services de l'Hôpital National YALGADO OUEDRAOGO, suspects d'infection VIH et présentant une dermatose.
- 2 - Décrire les différents aspects cliniques des lésions cutanées rencontrées.
- 3 - Identifier les fréquences de ces manifestations dermatologiques.
- 4 - Classer les différents patients séro-positifs selon la classification de l'OMS.
- 5 - Analyser les paramètres suivants: Test VIH, âge, sexe, situation matrimoniale, profession, facteurs de risque (MST, transfusion), stades cliniques.
- 6 - Calculer les valeurs prédictives positives de ces dermatoses.

METHODES

5. MALADES ET METHODES

5.1 CADRE DE L'ETUDE

LE SERVICE DE DERMATOLOGIE DU CHNYO

C'est le service de référence de tous les malades ayant une dermatose : qu'il s'agisse des malades hospitalisés ou des malades venant de tout le pays.

Le personnel comprend :

- 3 médecins spécialistes en dermatologie
- 2 infirmières et une fille de salle

Le fonctionnement :

Le service est "ouvrable" du lundi au vendredi de 7h à 12h30. Les trois médecins se partagent les journées de consultations.

Le mercredi soir de 15h à 18h est réservé à la petite chirurgie.

L'absence d'un service d'hospitalisation spécifique de dermatologie limite les activités de ce service.

Les autres services d'où nous sont référés les malades et qui ont fait l'objet de notre étude ont été :

Les services de médecines : médecine A. B. C

Les services de chirurgie : chirurgie B. D

Les services de pneumo-phtisiologie A et B

Le service de maternité

Le service de psychiatrie

Le service des maladies infectieuses

5.2 TYPE ET DUREE DE L'ETUDE

Une étude transversale à multiples passages a été menée et s'est déroulée sur une période d'une année (Juin 1995 à juin 1996).

5.3 POPULATION ETUDIEE

Notre étude a porté sur des malades venant en consultation dermatologique ou hospitalisés : dans les services du CHNYO.

Critères d'inclusion : ont été inclus dans notre étude les patients âgés de 18 ans et plus, sans distinction de sexe, suspects d'infection VIH en fonction des critères significatifs de la définition du SIDA de l'adulte et présentant des manifestations dermatologiques.

Critères d'exclusion : Patients âgés de moins de 18 ans, patients refusant le test VIH, patients non suspects de l'infection VIH.

5.4 COLLECTE DES DONNEES

Les patients ont bénéficié d'un examen physique assisté d'un spécialiste en dermatologie. Le diagnostic des lésions s'est fondé sur l'examen clinique et

dans certains cas les patients ont bénéficié d'un ou des examens complémentaires suivants :

- * Une biopsie cutanée :
- * Un prélèvement bactériologique :
- * Un prélèvement mycologique :
- * Une endoscopie digestive :

Tous les patients ont bénéficié d'une sérologie VIH : pour laquelle, l'ELISA mixte a été réalisée au laboratoire du CHNYO avec des méthodes qui ont varié dans le temps en fonction des tests disponibles.

FICHES DE RECUEILS DES DONNEES

L'ensemble des données a été recueilli pour chaque patient sur les supports suivants :

- Une fiche d'enquête a été constituée pour chacun de nos patient (cf. annexe 1)
- Une fiche de consultation pour le suivi clinique, paraclinique et thérapeutique a été constituée pour chaque patient et existe déjà dans l'organisation du service (cf. annexe 2).

5.5 CONSIDERATIONS ETHIQUES

Notre étude a été réalisée avec l'obtention du consentement éclairé du patient.

Les résultats d'analyse ont été gardés dans le secret médical le plus absolu.

5.6 L'ANALYSE DES RESULTATS

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel EPIINFO version 5.1 ; le test statistique utilisé lorsque les conditions étaient remplies a été le test du CHI². Le degré de signification si P est inférieur ou égal 0,05

6. NOS RESULTATS

6.1 SELON LE TEST VIH

Au terme de notre étude

- 304 malades ont bénéficié du test VIH ; parmi ces malades
- 201 malades ont été reconnus séropositifs (66,1%)
- 103 malades ont été reconnus séronégatifs (33,9%)

6.2 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES CONCERNANT LES PATIENTS VIH+

6.2.1 REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE ET LE SEXE

Selon l'age:

La moyenne d'age de nos patients VIH est de 32,95 ans avec des extrêmes de 18 ans et de 75 ans.

Les classes d'âge 18-26 avec 51 cas soit 25,4%.

27-35 avec 88 cas soit 43,8%

36-44 avec 42 cas soit 20,9% sont la classes d'âge des plus représentées.

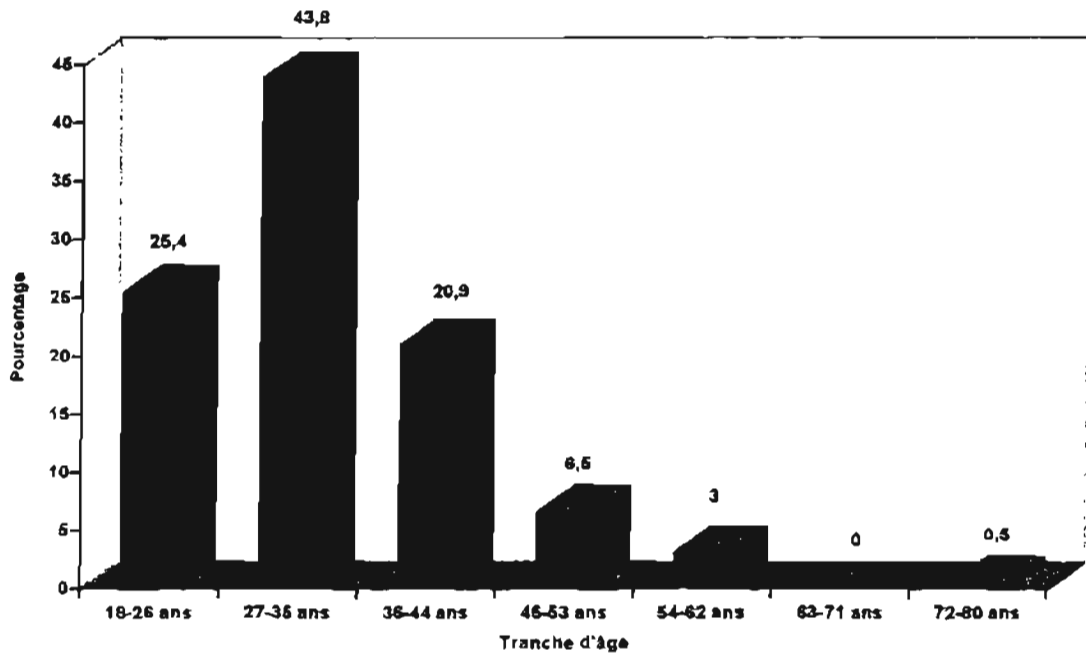


Figure n° 4 : Répartition de nos 201 patients VIH positif selon la tranche d'âge

6.2.2 SELON LE SEXE

Nous avons obtenu 111 hommes (55,2%) et 90 femmes (44,8%).

Le sex ratio est de 1,23. Le test statistique réalisé donne $P > 0,05$ non significatif. Il n'y a pas de prédominance liée au sexe.

6.2.3

SELON LA SITUATION MATRIMONIALE

Les situations matrimoniales les plus représentées sont:

- Les célibataires avec 83 patients soit 41,3%
- Les monogames avec 81 patients soit 39,9%
- Les veufs et veuves avec 17 patients soit 8,5%

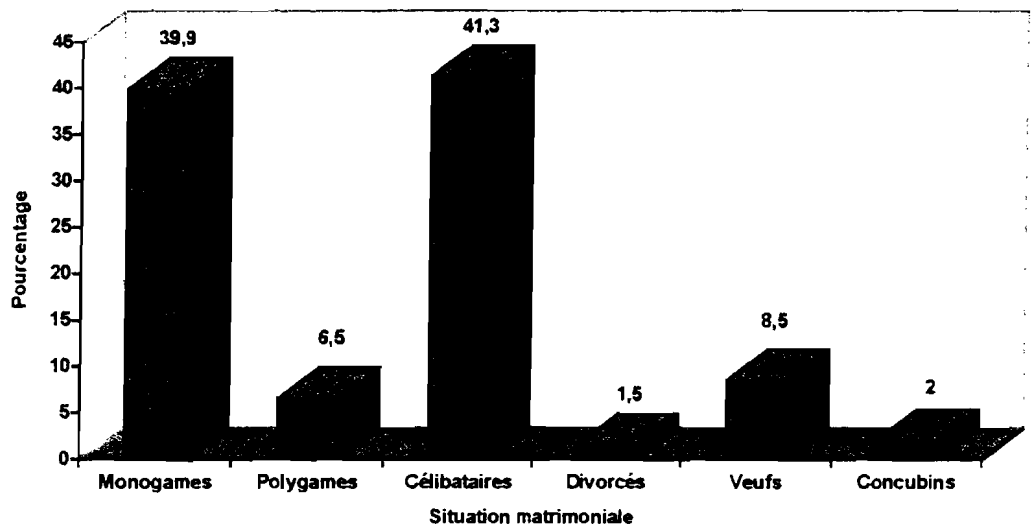


Figure n° 5 : Répartition de nos 201 patients VIH positif selon la situation matrimoniale

6.2.4. SELON LA PROFESSION

Les professions les plus représentées sont :

- Les ménagères avec 55 patients soit 27,5%
- Les cultivateurs avec 28 patients soit 13,9%
- Les élèves étudiants avec 20 patients soit 10%
- Les artisans et commerçants avec 17 patients soit 8,5%
- Le secteur informel avec 11 patients soit 5,5%

Les fonctionnaires ont été répartis en trois (3) catégories parmi lesquelles les agents de liaison étaient les plus représentés (n = 27 patients) soit 13,4%.

Les militaires et paramilitaires ont été répartis en trois (3) catégories parmi lesquelles les hommes de rang étaient les plus représentés avec 7 patients soit 3,5%

Tableau V : Répartition de nos 201 patients VIH positif selon la profession

Professions	Effectifs	Pourcentages
Ménagères	55	27,5%
Cultivateurs	28	13,9%
Agents de liaison	27	13,4%
Elèves et Etudiants	20	10%
Artisans et Commerçants	17	8,5%
Cadres moyens	13	6,5%
Secteur informel	11	5,5%
Sans profession	7	3,5%
Employés et Ouvriers	6	2,9%
Hommes de rang	7	3,5%
Cadres supérieurs	3	1,5%
Officiers	2	1%
Religieux et Religieuses	1	0,5%
Sous officiers	4	1,8%
TOTAL	201	100%

6.2.5 SELON LES SERVICES

Le tableau VI représente la répartition de nos patients suivant le service d'origine.

Les services les plus représentés sont :

- la dermatologie avec 113 patients VIH+ soit 56,2%
- la médecine B avec 41 patients VIH+ soit 20,4%

RESULTS

- la médecine C avec 20 patients VIH+ soit 10,5%
- la pneumo-phthisiologie avec 19 patients soit 9,5%

TABLEAU VI : Répartition de nos 201 patients VIH+ selon les Services

Services	Effectifs	Pourcentages
Chirurgie B	3	1,5%
Chirurgie D	1	0,5%
Dermatologie	113	56,2%
Maternité	3	1,5%
Médecine B	41	20,4%
Médecine C	20	10,4%
Pneumo-phthisiologie	19	9,5%
Psychiatrie	1	0,5%
TOTAL	201	100%

6.2.6 SELON LES ANTECEDENTS

6.2.6.1 ANTECEDENTS DE TRANSFUSION SANGUINE ET ANNEE DE LA TRANSFUSION

Trois malades VIH+ avaient des antécédents de transfusion soit 1,5% dont les années où les transfusions ont été effectuées étaient: 1986, 1990 et 1992.

198 patients soit 98,5% n'avaient pas eu de transfusion dans les années antérieures.

6.2.6.2 SELON LES ANTECEDENTS DE MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

Le tableau VII représente la répartition de nos 304 patients selon la sérologie VIH et les antécédents de MST.

- 109 patients VIH+ soit 83,2% ont eu des antécédents de maladie sexuellement transmissible.
- 92 patients VIH+ soit 53% ont dit n'avoir jamais eu d'antécédents de maladie sexuellement transmissibles.
- Le test statistique réalisé donne $P < 0,05$, est significatif. Les antécédents de MST sont plus liés à la séropositivité VIH.

TABLEAU VII : Répartition de nos 304 patients selon la sérologie VIH et les antécédents de MST

MST HIV	+	-	TOTAL
+	109	92	201
-	22	81	103
TOTAL	131	173	304

6.2.6.2.1 SELON LE TYPE DE MALADIE SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLE

Le tableau VIII représente la répartition des types MST rencontrés chez nos patients séropositifs.

Les plus représentés étaient :

- Les ulcérations génitales pour 61 cas soit 46% dont les antécédents qui avaient été diagnostiqués étaient l'herpès (13 cas), le chancre mou (3 cas), la syphilis (3 cas).
- L'écoulement urétral pour 30 cas soit 22,5% dont 29 cas de gonococcie avaient été diagnostiqués.
- L'écoulement urétral 27 cas soit 20,3% dont 11 cas de candida Albicans et 5 cas de trichomonase avaient été diagnostiqués.
- Les végétations vénériennes pour 15 patients soit 11,2%

TABLEAU VIII : Répartition des type de MST

Type de MST	Effectif	Pourcentage
Ulcérations génitales (Herpès, Chancre mou, Syphilis)	61	46%
Chlamydiae	-	-
Végétations vénériennes	15	11,2%
Écoulement urétral (Gonococcie et autres)	30	22,5%
Écoulement vaginal (Leucorrhées, Candida, Trichomonas)	27	20,3%
TOTAL	133	100%

6.2.6.2.2 SELON LE SEXE ET LES MST

Les antécédents de gonococcie et ulcérations génitales étaient plus rencontrés dans le sexe masculin que féminin.

TABLEAU IX : Répartition des deux MST (gonococcie et ulcération génitale) selon le sexe

ATCD de MST	Sexe Masculin	Sexe Féminin
Gonococcie	27 (90%)	2 (10%)
Ulcérations génitales	45 (73,7%)	16 (26,3%)

6.2.6.2.3 SELON LE NOMBRE DE MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

Le tableau X représente la répartition de nos malades VIH+ selon le nombre de MST.

- 89 patients VIH+ avaient un seul antécédent de MST.
- 16 patients avaient deux MST au cours des années antérieures
- 4 patient avaient eu trois MST.

TABLEAU X : Répartition du nombre de MST par patient

Nombre de MST par patient	Effectifs	Pourcentage
1	89	81,6%
2	16	14,6%
3	4	3,8%
TOTAL	109	100%

- Les lésions malignes sont dominées par la maladie de Kaposi avec 10 patients soit 5%.
- Les lésions infectieuses sont les plus dominantes et sont représentées par :
 - * Les dermatoses fongiques: 49 candidoses buccales soit 24,4% ;
 - * Les dermatoses virales: 61 cas de Zona soit 30%, 12 cas de molluscum contagiosum soit 6% et 10 cas de condylomes acuminés soit 5 % ;
 - * Les dermatoses bactériennes : 8 cas de folliculites soit 4% ;
- * Les dermatoses parasitaires sont dominées par la gale :. 9 cas dont deux gales norvégiennes 4,5%.
- Les autres dermatoses sont dominées par :
le prurigo 65 cas (32,3%); les cheveux frisés 39 cas (19,4%)
et la dermite séborrhéique 26 cas (12,9%)

TABLEAU XI : Répartition de nos 201 patients VIH+ selon la fréquence des lésions dermatologiques

			NB	%
Lymphomes B et T			10	5%
- Maladie de Kaposi			2	1%
- Tumeur de Bushke Lowenstein				
LESIONS INFECTIEUSES	<u>Fongiques</u>	<u>Candidose</u>	49	24,4%
		- buccale	-	-
		- intertrigo	5	2,5%
		<u>Dermatophytes</u>	3	1,5%
		Herpès circiné intertrigo	-	-
	<u>Virales</u>	Zona	61	30%
		Varicelle	1	0,5%
		Herpès chronique	2	1%
		Molluscum contagiosum	12	6%
		Condylomes acuminés	10	5%
		Verrues vulgaires	2	1%
		Verrue planes	3	1,5%
		Leucoplasie orale	1	0,5%
	<u>Bactériennes</u>	Folliculites	8	4%
		Impétigo	2	1%
		Erysipèle	-	-
		ecthyma	2	1%
		tuberculose cutanée	-	-
		syphilis	-	-
	<u>Parasitaires</u>	angiomatose bacillaire	-	-
		. Gale :habituelle	7	4,5%
		: norvégienne	2	1%
		. Démodicidose	-	-
		. Toxoplasmose	-	-
Autres lésions		Prurigo	65	32,3%
		Ichtyose et xérose	9	4,5%
		Dermite séborrhéique	26	12,9%
		cheveux frisés	39	19,4%
		Eczéma	12	6%
		urticaire	1	0,5%
		Psoriasis	1	0,5%
		Lichen plan	-	-
		Vitiligo	1	0,5%
		Erythème pigmenté fixe	6	3%
		Pityriasis versicolor	2	1%
		Pityriasis Rosé de Gebert	2	1%
		Erythème polymorphe	2	1%
		Acné	2	1%

6.3.3 CHEZ NOS 103 PATIENTS VIH-

Le tableau XII représente la fréquence des manifestations dermatologiques chez nos 103 patients VIH-.

Les manifestations dermatologiques les plus représentées sont l'eczéma 23 cas soit 22,3% et le prurigo 12 cas soit 11,6%.

L'érythème pigmenté fixe 11 cas soit 10,6% des cas. Puis viennent, l'urticaire, le pityriasis versicolor, l'acné et le zona avec chacun 8 cas soit 7,8% des cas.

TABLEAU XII : Répartition de 103 patients VIH- selon la fréquence des lésions dermatologiques

			NB	%
		Lymphomes B et T		
		Tumeur de Bushke		
		Kaposi	2	1,9%
LÉSIONS INFECTIEUSES	<u>Fongiques</u>	<u>Candidose</u>		
		- buccale	2	1,9%
		- intertrigo	4	3,9%
		- onychomycose		
		<u>Dermatophyties</u>		
		Herpès circiné	2	1,9%
	<u>Virales</u>	intertrigo	-	
		onychomycose		
		Zona	8	7,8%
		Varicelle	1	1%
		Molluscum	-	
		Condylomes accuminés	3	2,9%
Autres lésions	<u>Bactériennes</u>	Verrues vulgaires	-	
		Verrue planes	-	
		Leucoplasie chevelue	-	
		Folliculites	8	7,8%
		Impetigo	1	1%
		Erisièle	-	
	<u>Parasitaires</u>	echtyma	1	1%
		tuberculose cutanée	-	
		syphilis	-	
		angiomatose bacillaire	-	
		Gale norvégienne	8	7,9%
		Demodicidose	-	
		Toxoplasmose	-	
Autres lésions		Prurigo	12	11,6
		Ichtyose et xérose	3	2,9%
		Dermite séborrhéique	3	2,9%
		cheveux frisés	4	3,9%
		Eczéma	23	22,3%
		urticaire	8	7,8%
		Psoriasis	1	1%
		Lichen Plan	1	1%
		Vitiligo	2	1,9%
		Erythème pigmenté fixe	11	10,6%
		Pityriasis versicolor	8	7,8%
		Pityriasis Rosé de Gebert	2	1,9%
		Erythème polymorphe	1	1%
		Acné	8	7,88%

6.3.4 LES ASPECTS CLINIQUES DU KAPOSI

- 10 cas de maladie de Kaposi ont été retrouvés :
- 8 patients de sexe masculin,
- 2 patients de sexe féminin.

Le sex ratio est de 4. Les âges extrêmes sont de 30 - 52 ans et l'âge moyen de 40,40 ans.

Les 10 patients ont bénéficié d'une biopsie cutanée de confirmation et 7 ont pu avoir une exploration endoscopique.

6.3.5. LES ASPECTS CLINIQUES DE LA CANDIDOSE BUCCALE

- 49 patients soient 24,4% avaient un muguet ; parmi ces patients 7 ont présenté une chéilite bilatérale et 7 autres une dysphagie parmi lesquels 3 ont bénéficié d'une exploration endoscopique.

6.3.6 LES ASPECTS CLINIQUES DU ZONA

Chez 61 patients, soit 31 femmes (34,4%) et 30 hommes (27%) présentant un zona, nous avons noté les aspects suivants :

- La topographie la plus représentée est le zona intercostal avec 28 cas soit 46%.
- L'état du zona au moment de l'examen
35 cas étaient une cicatrice post zostérienne (soit 57%) datant d'un mois à 6 ans.

- 26 cas étaient vus à la phase éruptive (soit 43%).
- 19 patients avaient un zona qui était plurimétamérique.

Chez 6 patients, le zona était récidivant ; 8 patients ont présenté un zona compliqué.

6.3.7 LES ASPECTS DU PRURIGO

La répartition de nos patients VIH+ selon le tableau XII représente les aspects cliniques du prurigo.

65 patients sur 201 séropositifs ont présenté des lésions de prurigo. 60 patients soit 92,30% avaient un prurigo sous l'aspect de séropapules excoriées.

Le prurit était en majorité concomitant de l'éruption.(45patients)

TABLEAU XIII : Répartition de nos 65 patients VIH+ selon les aspects cliniques du prurigo

	Type de lésion		Siège		Place du prurit par rapport au éruptions	
	Séropapules excoriées	Nodules	Membres	Tout le corps	Prurit Concomitant de l'éruption	Prurit précède l'éruption
Effectifs	60	5	5	60	45	20
Pourcentage	92,30%	7,7%	7,7%	92,30%	22,3%	10%

6.3.8 SELON LA VALEUR PREDICTIVE POSITIVE

Le tableau XIV représente les valeurs prédictives positives de certaines dermatoses pour l'infection VIH dans notre étude.

Le pourcentage des patients présentant la pathologie dermatologique et susceptibles d'être séropositifs détermine la valeur prédictive positive.

TABLEAU XIV : Valeurs prédictives positives des dermatoses chez nos patients

[illegible]

TABLEAU XIV SUITE

[illegible]

DISCUSSIONS

7. DISCUSSION

7.1 DIFFICULTES LIMITES OU CONTRAINTES

Le recrutement exhaustif de nos malades n'a pu être bien observé du fait de plusieurs contraintes dont :

- le refus de certains malades de faire le test VIH ;
- l'évolution rapidement fatale chez certains malades ;
- l'exéat de certains malades qui ont de ce fait échappé à notre recrutement.
- Certains examens paracliniques coûteux et/ou non pratiqués au Burkina nous ont limité dans nos diagnostics.
- La difficulté de réaliser des tests Western Blot ne nous a pas permis de sérier les différents types de VIH (1 et 2).

Enfin, le manque de service d'hospitalisation nous a limité dans le suivi de nos patients.

7.2 LE TEST VIH

Les patients révélés séropositifs à la fin de notre étude sont au nombre de 201, soit 66%, alors que les séronégatifs représentent 103 soit 34%. Les patients suspects avec lésions dermatologiques révélés positifs par le test sont plus nombreux.

En Centrafrique, Lesbordes dans une étude avec une méthodologie proche de la notre, avait trouvé un pourcentage de 66% pour les malades séropositifs (50). Ce qui se rapproche de nos résultats.

Les tests VIH utilisés en Afrique avaient été accusés d'être peu fiables. Cela était dû à l'utilisation initiale de tests commerciaux qui entraînaient des réactions faussement positives chez des sujets porteurs d'anticorps anticellulaires (73).

A ce jour, la technique ELISA utilise des Ag synthétiques dont la spécificité et la fiabilité sont voisines du western Blot. Le Pr Brun Vézinat du laboratoire de virologie de l' Hôpital Claude Bernard a expliqué qu'aucun test de dépistage n'est parfait. Mais il conseille pour palier cela, l'utilisation des ELISAS combinés de deuxième génération (8). Les 34% qui se sont révélés ensuite négatifs, soulignent les limites de la clinique pour poser le diagnostic d'infection VIH.

7.3 L'AGE

Les tranches d'âge les plus atteintes sont celles de 18-26 et 26 - 32. Il s'agit d'adultes jeunes dont les âges correspondaient à ceux d'une population ayant une vie sexuelle active.

Dans notre étude, les hommes étaient âgés en moyenne de 34,68 ans et les femmes de 30,81 ans. L'âge moyen des hommes est supérieur à celui des femmes; lesquelles sont atteintes plus précocement que les hommes. ODIO et al ont admis qu'il s'agit d'une observation habituelle en Afrique (59).

Nos résultats corroborent ceux de Cheval et AL au Congo (13). L'âge moyen des hommes dans son étude était de 36 ans et celui des femmes de 30 ans.

7.4 LE SEXE

Nous ne pouvons pas dire que les hommes sont plus exposés que les femmes dans notre étude même si en valeur absolue les hommes sont au nombre de 111 et les femmes au nombre de 90. Nous avons un sex ratio de 1,23. Même si à Dakar (4), la prédominance masculine est retrouvée, Cheval (13) admet une atteinte presque semblable au niveau des deux sexes. Par contre les femmes sont atteintes précocement par l'infection VIH.

7.5 LA PROFESSION

L'infection touche toutes les professions. Mais certaines sont plus touchées que d'autres. Ainsi les ménagères viennent au premier rang avec 55 patients soit 27,5%. Il s'agit surtout de patientes célibataires soit 35 patients.

L'infection atteint surtout les classes socioprofessionnelles défavorisées plus exposées aux facteurs de risque comme la multiplicité des partenaires sexuels. Nos résultats corroborent ceux de Cheval et Al au Congo (13).

7.6 LA SITUATION MATRIMONIALE

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le pourcentage des personnes mariées et celui des célibataires. La situation maritale influe peu.

7.6 LA SITUATION MATRIMONIALE

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le pourcentage des personnes mariées et celui des célibataires. La situation maritale influe peu.

7.7 LES FACTEURS DE RISQUE

7.7.1 LES TRANSFUSIONS SANGUINES

Seulement 3 patients sur 201 soit 1,5% ont été transfusés et les dates ont été respectivement: 1986, 1990 et 1992.

Les cas de SIDA post transfusionnels ne sont pas nombreux. Nous ne pouvons pas formellement dire que nos trois patients ont contracté le VIH par transfusion. Mais il faut signaler que depuis 1987 la pratique de la sécurité transfusionnelle en est le garant. BARABE à DAKAR avait trouvé 11 patients sur 109 soit 10% des cas (4). Cependant les antécédents récents de transfusion en 1990 et 1992 commandent de redoubler de vigilance même si on sait que dans les pays développés le risque de SIDA post-transfusionnel n'est pas nul.

7.7.2 LES MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

Le SIDA est une MST majeure. Dans notre étude 54,2% soit 109 patients ont eu des ATCD de MST. Parmi ces MST, les ulcérations génitales (46,6%) et la gonococcie (21,4%) étaient les plus fréquentes.

La gonococcie est plus rencontrée chez l'homme. Ce qui se rapproche des résultats de OUEDRAOGO Arouna et AL sur une étude en milieu scolaire et secondaire à Ouagadougou (61). La symptomatologie de la gonococcie chez la femme est moins bruyante que chez l'homme. Ce qui explique ce nombre peu élevé chez les femmes. Les ulcérations génitales sont

favorables à l'infection VIH. On a incriminé plus le chancre mou (32). Dans notre étude, 3 cas de chancre mous ont été signalés.

Les patients ayant des antécédents de MST sont plus exposés à l'infection VIH que ceux qui n'en ont pas. Il existe une différence significative. Mais il faut dire que ces résultats auraient pu être revus à la hausse si les patients avaient eu des examens ayant précisé l'étiologie de ces ulcérations. Très peu de malades se sont présentés chez un vénérologue. La plus part des patients interrogés, avaient bénéficié d'un traitement prescrit par un personnel médical non spécialiste. En plus il faut dire que les patients n'ont pas toujours voulu répondre franchement à la question. Lagam à Kinshasa a accordé un rôle important à la gonococcie comme facteur de risque, compte tenu de sa prévalence élevée(46). Ce qui se rapproche de notre étude.

Au Burkina Faso TIENDREBEOGO, SOUDRE et CATALAN dans leur étude avaient montré que le nombre d'association de MST était élevé chez les séropositifs (82). Si nous n'avons pas pu retrouver cela dans notre étude, cela est du aux difficultés de l'interrogatoire sur cette question. Les patients ne répondaient pas franchement aux questions.

7.8 LES SERVICES

Nous avons recruté plus de malades en dermatologie car c'est le centre de référence des maladies de la peau. Les services de gastro-entérologie, de médecine générale et de pneu-mophtysiologie ont été les services ou nous avons recruté plus de malades après la dermatologie. Cela tient au fait que les symptomatologies pour lesquelles les malades sont admis dans ces

les symptomatologies pour lesquelles les malades sont admis dans ces services sont fréquentes au cours de l'infection VIH et plus associées aux manifestations dermatologiques. Ces symptômes sont: la diarrhée, la fièvre au long cours, la toux chronique (tuberculose).

7.9 LES ASPECTS CLINIQUES

7.9.1 LES STADES CLINIQUES

Les patients dans notre étude ont le plus été classés au stade clinique 2, stade clinique 3 et stade clinique 4. Le stade clinique 1 est peu représenté. Nos patients se présentaient le plus souvent à un stade avancé. En plus les moyens de détection à ce stade ne sont pas faciles à réaliser dans notre pays. Nous avons pu rapprocher notre classification à celle faite par Cheval à Pointe Noire (13).

Le tableau XVI représente la répartition des patients en stade clinique chez Cheval au Congo et chez nous au Burkina.

TABLEAU XV : Répartition des patients VIH+ en stade clinique de notre étude comparée à celle de Cheval

Notre étude		L'étude de Cheval	
Stades Cliniques	Pourcentage	Stades Cliniques	Pourcentage
I	0,5%	I	1%
II	54,7%	II	21%
III	34,3%	III	53%
IV	10,5%	IV	25%

Des remarques sont à faire. Deux cas de tumeur de Bushke Lowenstein non pris en compte par la classification ont été classés en stade III car ces patients avaient en plus une candidose buccale et une diarrhée chronique. Deux diagnostics présomptifs d'herpès chronique basés sur les arguments cliniques ont permis de classer ces deux(2) patients au stade clinique IV.

LES LESIONS TUMORALES

La maladie de kaposi: 10 cas soit 5% . Les signes cliniques les plus souvent rencontrés ont été la forme maculeuse ou plaques angiomateuses disséminées sur tout le corps. Saltz et AL ont montré que l'existence d'un kaposi buccal était très suggestif d'une localisation digestive (76). 90% de nos patients séropositifs avec localisation de kaposi buccal ayant bénéficié d'une endoscopie digestive, a permis de confirmer cette affirmation.

La biopsie cutanée est revenue le plus souvent avec une prolifération vasculaire et cellulaire. Ces observations ont été semblables à celles observées chez nos deux patients séronégatifs. Tous nos dix patients VIH⁺ sauf un avaient des ATCD de MST. Janier avait observé sur 31 cas de séropositifs avec maladie de kaposi, que tous avaient des ATCD de MST (41).

La fréquence (5%) relativement faible de la maladie dans notre étude est à rapprocher de celle de Barabe à Dakar (4) et de Yedemon et al à Cotonou (85). En revanche, Hira et Al ont retrouvé une fréquence élevée de 41,7% en Zambie. Ce qui se rapproche des fréquences américaines. Il s'agit d'une maladie à prédominance masculine comme l'a démontré Janier (41, 42, 43,

44). Dans notre étude le sex ratio est de 4. L'âge de survenue en Amérique est de 38-40 ans tandis que dans notre étude l'âge moyen de survenue était de 40,40 ans. La maladie de Kaposi dans notre étude avait une valeur prédictive élevée de 83,3%. Il s'agit de la lésion tumorale la plus rencontrée chez nous en rapport avec le SIDA. A ce titre elle est indicatrice de l'infection VIH et est de mauvais pronostic, car tous nos patients atteints de Kaposi ont tous connu une évolution rapidement fatale.

LES LESIONS FONGIQUES

- Les candidoses buccales 39 cas soit 24,4% sont les affections fongiques les plus dominantes de notre étude. VOHITO et Al à Bangui ont abouti à ce résultat et avaient retrouvé 23,6%(84). Sur 7 malades avec candidose buccale, présentant une dysphagie, 3 patients ont pu bénéficier d'une endoscopie qui a permis de diagnostiquer une candidose oropharyngée. La dysphagie chez les malades séropositifs ayant une candidose buccale est toujours associée à une candidose oropharyngée. La Candidose buccale est fréquente et de mauvais pronostic (1).

La valeur prédictive de la candidose buccale pour le SIDA dans notre étude est importante et est de 96%. Les autres lésions fongiques (intertrigo, onychomycose, herpès circiné) ne sont pas fréquentes.

LES LESIONS VIRALES

Chez nous, le Zona constituait l'affection virale la plus fréquente avec 30% des cas ; chez 201 patients dont 34,1% de sexe féminin et

27% de sexe masculin. Si à Bangui Lesbordes a montré une prédominance féminine dans le zona, dans notre étude les femmes ne sont pas plus exposées que les hommes à faire le zona .

VOHITO et Al retrouvaient 39% des cas de Zona chez 110 patients étudiés. Dans notre étude, nous avons noté plus de Zona cicatriciels (35 cas) que de Zona évolutifs (26 cas). Les zones évolutifs étaient polymorphes (érythémato vésiculeux ou bulleux, tantôt ulcéro croûteux) et étaient semblables à ceux observés chez nos 8 patients VIH -. Cependant, nous avons noté que la topographie dominante était thoracique (intercostale). On notait 19 zonas multimétamériques. 6 récides et 19 complications dont les chéloïdes post zostériennes (8 cas) et les algies (11 cas).

L'infection VIH est un facteur favorisant du zona car celui-ci survient chez les sujets VIH + avec une fréquence 7 fois supérieure à celle attendue selon Guyadec (34). Colebunders et col ont montré que 91% des patients ayant consulté pour un zona étaient séropositifs. Dans notre étude nous avons trouvé une valeur prédictive positive du zona pour l'infection qui est de 88,5%. Cheval et coll (13) ont estimé la valeur prédictive du zona en milieu tropical supérieure à 90%. Selon Liautaud le zona peut survenir précocement au cours de l'infection VIH, apparaissant avant la Candidose buccale et la Leucoplasie chevelue (52, 64). Nous avons retrouvé des patients VIH+ ayant eu un zona il y a 6 ans. Le zona aurait-il été un signe indicateur de la séroconversion si les patients avaient bénéficié d'un test VIH à cette période ? Quand on sait que le zona pour Perone est un signe inaugural de l'infection VIH(62). Dans notre étude ; un cas de zona a pu survenir trop tard. Un patient avec une maladie de kaposi classé stade 4 selon l'OMS a développé

un zona à quelque jour de son hospitalisation pour toux chronique. Ce qui confirme que le zona apparaît à tous les stades de l'infection VIH.

- Les végétations vénériennes (condylomes acuminés) ont représenté 5% des cas soit 10 malades. Chez Yedemon ces lésions représentaient 4% (85) et chez Darie 3,5%(19).

L'herpès chronique à localisation anale (1 cas) et génitale (1 cas) constitue une fréquence peu élevée dans notre étude, alors qu'en Zambie, en Guyane (70), en Côte d'Ivoire et surtout en Europe, cette affection occupe une place importante (18).

LES LESIONS INFLAMMATOIRES

- Le prurigo

Le pourcentage des patients ayant un prurigo et qui se sont révélés séropositifs est de 84,5%. La valeur prédictive positive du prurigo pour l'infection VIH dans notre étude est grande.

A Port et Prince elle était de 60% (52) tandis que Colebunders retrouvait une valeur de 70%. Si Mazebo en Centrafrique a abouti au fait que le prurigo était un signe prodromique du SIDA Africain, cela était dû à sa fréquence élevée dans son étude (55). Dans la notre elle était de 32%, 12,2% en Zambie (38) ; 25% en Côte d'Ivoire (29), 32 % en Guyane Française (70), 48% à Cotonou. Nous n'avons pas noté beaucoup de cas de prurit isolé et la place du prurit par rapport au prurigo n'a pas été toujours facile à obtenir. Dans notre étude le prurit a précédé le prurigo dans 20 cas et a été concomitant du prurigo chez 45 malades. Alors que le prurit précédait de 10 jours à 6 mois le prurigo

chez colebunders et col (14) mais il était contemporain de l'éruption chez Hevia (36). Le Prurigo du SIDA est un symptôme plus particulier à l'africain. Rarissime en Europe et en Amérique (28, 53). Nous avons pu observé chez nos patients son caractère chronique et récidivant malgré les traitements. Il s'agit pour notre étude d'un signe indicateur de l'infection VIH dont le pronostic n'est pas clairement établi.

7.10 FREQUENCE DES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES

Nous pouvons établir la fréquence des manifestations dermatologiques aussi bien chez nos 201 patients séropositifs que chez nos 103 patients séronégatifs.

Ainsi pour les 5 premières, l'ordre s'établit comme suit dans le tableau XVI ci-dessous.

TABLEAU XVI : Ordre de fréquence des 5 premières lésions dermatologiques

	Séropositifs	Séronégatifs
1	Prurigo	Eczéma
2	Zona	Prurigo
3	Candidose buccale	Erythème pigmenté fixe
4	Cheveux laineux	Urticaire, gale pityriasis versicolor Folliculites, zona
5	Dermite Séborrhéique	Acné

Chez les séropositifs : cet ordre de fréquence est retrouvée à quelques différences près chez DARIE en Côte d'Ivoire (19) et HIRA en Zambie (37).

TABEAU XVII : Ordre de fréquence comparée des dermatoses dans 3 études.

DARIE	HIRA	NOTRE ETUDE
1. Candidose	1 candidose	1 Prurigo
2. Kaposi	2 kaposi	2 Zona
3. Zona	3 Zona	3 Candidose buccale
4. Prurigo	4 Dermite séborrhéique	4 Cheveux laineux
5. Herpès	5 Herpès	5 Dermite séborrhéique

Chez nos patients séronégatifs nous avons pu observer que les dermatoses comme l'eczéma, l'érythème pigmenté, l'urticaire, la gale et le pityriasis versicolor étaient fréquentes. Il s'agit de manifestations au même titre que le prurigo, qui sont courantes dans la population comme l'a souligné DARIE (19).

Des dermatoses observées aussi bien chez les séropositifs que les séronégatifs ont souvent présentés les mêmes aspects. Cependant d'autres ont été différentes et n'ont pas été observées chez les séronégatifs. Il s'agit:

- de la gale norvégienne (2 cas)
- de la Leucoplasie orale chevelue (1 cas)
- de l'herpès chronique (2 cas) ulcéronecrotique et creusante
- des tumeurs de Bushke Lowenstein (2 cas). Mame Thierno Dieng à Dakar a observé 2 cas (54)

Des dermatoses significativement plus fréquentes chez les séropositifs que les seronégatifs ont été :

- le prurigo
- le zona
- les candidoses buccales
- les cheveux laineux
- la dermite seborrhéique

Nous retrouvons après calcul, des valeurs prédictives pour l'infection élevées pour ces dermatoses. Le tableau XVIII représente les 5 premières dermatoses les plus fréquentes et leur valeurs prédictives respectives

TABLEAU XVIII : Valeurs prédictives positives comparées aux autres travaux

Les 5 dermatoses les plus fréquentes	Valeurs prédictives	Valeurs prédictives comparatives
Prurigo	84,4 %	70% (9)
Zona	88,5%	90% (9)
Candidose buccale	96,5%	77% (9)
Cheveux laineux	90,7%	96,7%(77)
Dermite séborrhéique	89,6%	60% (54)

Plusieurs dermatoses n'ont pas été observées chez nos patients. Cela est du à plusieurs facteurs. Il s'agit :

- 1) de l'évolution fatale souvent rapide
- 2) du défaut de suivi du patient au long cours
- 3) du manque de moyens pour le diagnostic.

- les Lymphomes B et T
- la tuberculose cutanée très fréquente en Côte d'Ivoire
- l'angiomatose bacillaire
- la toxoplasmose cutanée
- la syphilis

CONCLUSION

8 CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, malgré les limites et les insuffisances nos résultats ont montré :

- **SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE** : nos patients les plus exposés à l'infection VIH étaient des adultes jeunes sans prédominance de sexe ni de statut matrimonial et appartenant à des classes socio-économiques défavorisées. L'association à un facteur de risque comme les MST était un facteur significativement lié à l'infection VIH.

- **SUR LE PLAN CLINIQUE** : Nous avons montré que la pathologie dermatologique revêt un intérêt important. Elle permet de suspecter l'infection VIH et d'établir le pronostic de certains patients. Ainsi, devant certaines manifestations dermatologiques (maladie de Kaposi, leucoplasie chevelue orale, zona, prurigo, cheveux frisés, candidose buccale), évocatrices de l'infection VIH, la nécessité d'un test VIH s'impose. Devant d'autres non spécifiques et courantes (Eczéma, Acné, Gale, Urticaire...) le test VIH s'impose si des facteurs de risque sont associés.

Enfin la fréquence des manifestations dermatologiques au cours du SIDA commande qu'il soit accordé beaucoup plus de place à la prise en charge des malades dermatologiques.

RECOMMENDATIONS

9. RECOMMANDATIONS

9.1. AUX AUTORITES POLITIQUES

Nous recommandons que les soins médicaux soient remboursés pour toute personne séropositive.

9.2. AUX AUTORITES HOSPITALIERES DU CHNYO

Nous recommandons la dotation du laboratoire en techniques de dosage des CD4 indispensable au suivi des patients séropositifs.

Le renforcement du laboratoire en personnel pour les tests VIH.

La mise en place d'un service psycho social de soutien aux médecins pour la préparation psychologique des malades pour le test VIH.

La création d'un véritable service de dermatologie.

9.3. AUX AUTORITES DE LA FACULTE DE MEDECINE

Nous recommandons que soit renforcée le nombre d'heures de cours théorique en dermatologie et que les stages de dermatologie soient obligatoires.

9.4. "AU PERSONNEL MEDICAL"

Nous recommandons le recyclage sur les manifestations cliniques de l'infection VIH et en particulier sur les manifestations dermatologiques.

9.5. A LA POPULATION

Nous recommandons la fidélité à un seul partenaire. L'usage des préservatifs.



1 PRURIGO



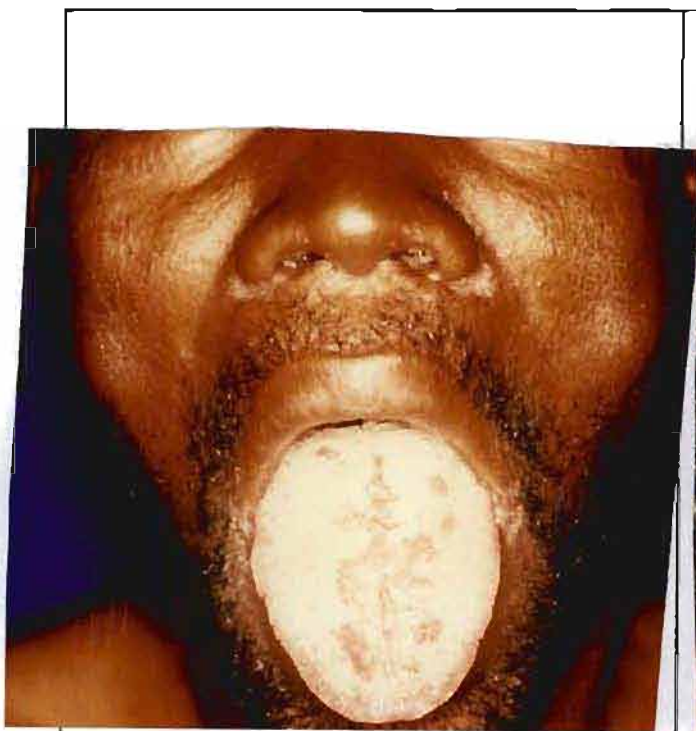
2 ZONA



3 KAPOSI



4 TUMEUR DE BUSHKE



5 CANDIDOSE BUCCALE



6 CHEVEUX LAINEUX

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. **ABENSOUR M.** signes dermatologiques devant inciter à demander une sérologie VIH. Dermatol. Prat. , 1993, 115 : 9-12
2. **ACHTENG, ANDRE J, CLUMECK N, DEMAUBEUGE J, GOENS Jet PARENT D.** Le syndrome d'immuno déficience acquise (SIDA). Encycl, Med. Chir. Dermatologie, 1268A, 2-1989,8p.
3. **ANONYME:** SYMPOSIUM LABORATOIRE PFIZER. Candidose digestive et SIDAConcours Médical 18 Mars 1992, 114:14
4. **BARABE P, DIGOUTTE JP, TRISTA JF, et coll.** Infection par le virus de l'immuno déficience humaine (VIH1 VIH2) à Dakar. Aspects épidémiologiques et cliniques. Med. Trop., 1988, 48(4) : 337-344
5. **BEUZIT Y, MAYOULOU NIAMBA JB, LOEMB H, MAKUWA M.** Aspects cliniques et évolutifs du syndrome d'immuno dépression au Congo Med Trop 1988 ; 48(4) : 367-372.
6. **BORIES C, BLANCHET BARDONC, MARIE JP, MESSING B, RAMBAUD JC, BERNIER JJ.** Ichtyose acquise au cours d'un syndrome d'immuno dépression acquise. Presse Méd. 1984 ; 13(25) : 1573 p.
7. **BOURNERIAS I ET AL.** Atteintes cutanées au cours de l'infection par le VIH. In SIDA infection par le VIH. Edt. FLAMMARION. 1979 : 250-259
8. **BRUN-VEZINET.** Infection à VIH2 caractéristiques cliniques, épidémiologiques et virologiques SIDA-ALERTE. Août Septembre 1992 : 8-13
9. **CAUMES.ERIC** Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH in Dermatologie tropicale université de Bruxelles / Aupelf. 1993 : 128-144
10. **CAUMES ERIC.** Le patient VIH+ en dermatologie de ville : le suivi clinique et biologique et les implications thérapeutiques. Dermatol. prat. 1994 ; (132) (Supplément) : 3-10

11. **CASTAING, LACOUR JP, ORTONNE JP.** Les troubles de la pigmentation par le virus de l'immuno déficience humaine. *Nouv. Dermatol.* 1995 ; 14 : 104-105.
12. **CASSUTO JP, PESCE A, QUARANTA JF.** SIDA et infection à VIH. Edt. Masson Paris 1992 : 1-2
13. **CHEVAL P, KINZONZI P, ALLAERT CHEVAL.** Principales manifestations cliniques au cours de la maladie due au virus de l'immuno déficience humaine VIH à Pointe Noire (République du Congo). *Méd Trop* 1994 53(4) : 225-239.
14. **COLEBUNDERS R., Francis H., MANNI M., FRANCIS hH, GISGASE P., VANMARCKE.** Generalised popular pruritic eruption in African patients with HIV infection AIDS. 1987 ; 1 : 117-121.
15. **COLEBUNDERS R. MANN M.J., FRANCIS H., BILAK., IZALEY L., ILWAYA M., KAKONDE N., QUINN T.C., CURRAN J.W., PIOT P.** Herpès Zoster in African patients: a clinical prédicator of human immunodéficiency virus infection *J. Infection DIS* 1988, 157:314-318.
16. **COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA/MST :** Projet SIDA plan à court terme Ministère de la santé Août 1987 : 1-2
17. **COMITE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE SIDA/MST :** Note technique: préparation du 45 ème comité régional de l'OMS pour l'Afrique Août 1995 Ouagadougou (Burkina Faso). 3p
18. **COULAUD JJ.** Manifestations cliniques de l'infection par le virus de l'immuno déficience humaine VIH chez l'africain comparaison des cas observés en Afrique et en Europe. *Méd. Trop.* 1988 : 327-335.
19. **DARIE H, CAUTOCLAUD A, LAJAUNIEC ET MILET P.** Aspects dermatologiques du SIDA en Afrique de l'Ouest. A propos de 140 observations. *Bull. Soc. Path. Ex,* 1994 ; 87 : 176-180
20. **DEGOS. R.** Dermatologie. Edt Maloine S.A. Paris 1976. P. 277
21. **DIRECTION DES ETUDES ET DE LA PLANIFICATION :** Statistiques sanitaires. Ministère de la santé 1995 Ouagadougou (Burkina Faso).

22. **DOLIVO M., DECAZES J-M.** Atlas Peau et VIH. Ed. de l'Interligne ; Laboratoire JANSSEN ; Paris 1994 : 1-64
23. **DOMP MARTIN D, DOMPT MARTIN A. DELUOLA M, GRONHANSE COULAUD JP.** Onychomycosis and AIDS clinical and laboratory Int J. Dermatol 1990; 29 (5) : 337-339.
24. **DONKAN S, SAIG P, ROUPEAU JC, SCHAEFFER A, TOURAINE R.** Herpes digital multiple chronique contemporain de la découverte d'un SIDA. Ann Dermatol. Vénéréol. 1987 ; 114 : 1489-1499.
25. **DROBACHEFF C.** Manifestations cutanées virales (sauf à papillomas virus) au cours de l'infection par le VIH. Nouv. Dermatol 1995; 14:83-85.
26. **DUBOIS D, LACOUR JPH.** Conduite à tenir en présence d'un sujet présentant une sérologie VIH positive. Ann. Dermatol. vénéréol. 1988 ; 115 : 747-751.
27. **E. DANIEL** Syndrôme d'immuno-déficience acquise. Dictionnaire de dermatologie. Masson Paris. 1990 : 649 - 653
28. **FISHER BENJAMIN K., M.D., AND LEONARD C, WARNER, M.D.** Cutaneous manifestations of the acquired immunodéficience syndrome Int. J. Dermatol. 1987 26(10) : 615-630.
29. **FRIEDMAN-KIEN A.E.; LAUBENSTEIN L.J.; RUBEINTEIN P., KIM K. S., ZOILA-PAZNER S.** Disséminated Kaposi sarcom in homosexuel man. Ann. Intern. Med. 1982 ; 96 : 693-700.
30. **GALLAIS V, LACOUR JPH, ORTONNE JP.** Trouble de la pigmentation cutanée au cours de l'infection par le VIH Ann. Dermatol. Vénéréol. 1992 ; 119 : 471-472.
31. **GALO Robert ET LUC MONTAGNIER.** LE SIDA Aujourd'hui - Bibliothèque pour la science 1989 : 6-18.
32. **GOEMANS, J., MEHENS, A. ET PIOT, P.** Epidémiologie des maladies sexuellement transmissibles dans les pays en développement à l'ère du SIDA. Ann. Soc. Belge. Méd. Trop. 1991 ; 71(2) : 102-105.
33. **GRAS C.** Les manifestations cliniques du SIDA Africain Méd. Afr. noire 1987 ; 34(10) : 833-839

34. **GUAYADEC T, H. DARIE.** forme cliniques du zona au cours du syndrome d'immuno déficience acquise chez l'adulte Africain Méd. Trop. 1994 ; 54 (4 bis) : 446-450.
35. **HALLIOUA B, PATEY O, MALKIN JO, ROUCAYROL AM, LAFAIX C.**
Maladie de Kaposi au cours du SIDA. Concours Médical. 1992 ; 14 (11): 114-135.
36. **HEVIA O, JIMENEZ - ACOSTA F, CEBALLOS PI, GOULD EW, PENNYS N.** Pruritic papular eruption of AIDS a clinico patological study. J. Am. Acad. Dermatol. 1991 ; 24 : 231-235
37. **HIRA (S.K.), WADHAWAN (D), KAMANGA (J.), KAVINDELE D, MACUA R, PATIL PS ET AL.** Cutaneous manifestations of human immuno deficiency virus in Lusaka, Zambia. J. Am. Acad. Dermatol, 1988, 19 : 451-457
38. **JANIER M., CAUMES E.** Signes cutanées de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) Encycl. Med. Chir dermatologie. 12-680A-10, 1994 : 12p.
39. **JANIER M., CAUMES E.** Maladie de kaposi aucours du SIDA 31 cas. Ann de Dermatol. Vénéréol. 1987 ; 114 : 185-202.
40. **JANIER M.** Manifestations cutanées de l'infection par le VIH. Rech. Dermatol. 1988 ; 1(1):7-37
41. **JANIER M.** Maladie de kaposi et infection à VIH Dermatol. prat. 1994 ; 132 (suppl) : 8-10
42. **JANIER M.** Manifestations cutanées du SIDA. Ann. Dermatol. Vénéréol. 1987 ; 114: 1487-1488.
43. **JEINS HEIN SINDRUP, MD, GORM LISBY, MD, KAAREWEIMANN GUNHILD LANDE, MD, AND WANTZIN, MD.** Skin manifestations in AIDS, VIH infections and AIDS related compex Int. J. Dermatol. 1987 ; 267-272.
44. **JORAS M.** VIH : ce qu'il faut savoir sur la trithérapie. Revue de presse SIDA (le quotidien du médecin) 1996 ; 5782 : page 71

45. **JUMIER B., RACCURT CP, OUDIER MR.** Histoplasmosse disséminée chez un malade guadeloupéen atteint de SIDA rôle révélateur des localisations cutanées. *Nouv. Dermatol.* 1991 ; 10 : 472-476.
46. **LAGA M, NZILA N, MANOKA AT.** High prevalence and incidence of HIV and other sexually transmitted diseases (STD) among 801 Kinshasa prostitutes V international conference on AIDS, Montréal, 1989 Abstr. Th. A.O. 21
47. **LAROCHE R., LESBORDES JL, RAVISE P, AUBRY P. ET COLL.** Le sarcome de kaposi au Burundi et en République Centre Africaine dans le cadre du SIDA *Med. Trop.* 1986 ; 46(2) : 121-129.
48. **LEONIDAS JEAN ROBERT, MD, FAC P, BROOKLIN NEW YORK.** Hair alteration in black patients with the acquired immuno déficience syndrome. *Cutis.* 1987; 39:537-538
49. **LESBORDES JL, COULAUD X., GEORGES AJ.** Le zona, élément prédictif de l'infection à virus de l'immuno déficience humaine type 1 à Bandui (Centre-Afrique). *Presse. Méd.* 1988 ; 17(19) : 963p.
50. **LESBORDES JL, MC CORMICK JB, BEUZIT, RAMIARA JP, VOHITO DM, MEUNIER DM et AL.** Aspects cliniques du SIDA en République Centrafricaine. *Med. Trop.* 1985 ; 45 (4) : 405-411.
51. **LIAUTAUD B.** Manifestations cutanées au cours de l'infection à VIH. In *SIDA Infection à VIH; aspects en zone tropicale*. Edt. Ellipse/Aupelf Paris, 1980:110-120.
52. **LIAUTAUD B.** Le prurigo du SIDA (Prurigo Malin) *Méd trop.*, 1994, 54, 4bis : 439-445.
53. **MD, JEAN W, PAPE, MD, JACK A. DEHOVITZ, MD, FRANCK LIAUTAD B, THOMAS, MD ET COLL.** Pruritic skin lesions, a common initial presentation of acquired immuno deficiencie syndrome. *Arch. Dermatol.* 1989 ; 125:629-632
54. **MAME THIERNO DIENG.** SIDA en dermatologie. Thèse.Med. 1989 ; Dakar n° 76.

55. **MAZEBO PAKU, MAMBA KWETE, KAYEMBE KALAMBAYI ET MUYEMBE TAMFUM L.** Le prurigo dans le SIDA Africain. Méd. Mal. Inf. 1985 ; 11 : 664-665.
56. **MOREL P.** MST et SIDA. Nouv. Dermatol. 1995 ; 14 : 129.
57. **MOREL P.** Signes cutanés de l'infection par le virus de l'immuno déficience humaine. CILAG infos ; Février 1993 : 1-2
58. **MORILLON M.** Les nouveaux pathogènes opportunistes dans le SIDA. Méd. Trop. 1996 ; 56 (1) : 17-20
59. **ODIO W., KAPI TAB, MBENDI N, KAYENBE K, NDANGI K, MUYEMBET et AL.** Le syndrome d'immuno déficience acquise (SIDA) à Kinshasa (Zaïre) observations clinique et épidémiologique. Ann. Soc. Belge. Med. Trop. 1985 ; 65 : 357-361
60. **OMS** : relevé épidémiologique hebdomadaire 1996, 71 (27) : 205-212
61. **OUEDRAOGO A. LORENZ, ZINA Y.** Sexualité en milieu scolaire secondaire à Ouagadougou. Ministère de la Santé et de l'Action Sociale - Octobre 1989 : 4-5
62. **PERRONE CH, LAZANAS M, BELLOU A, LEPORT C, CANTON P., VILDEJ L.** Zona chez 50 malades infectés par le VIH. Ann. Méd. Int. 1989 ; 140 : 212-214
63. **PICARD. CATHERINE** Maladie des griffes du chat et revue des manifestations cutanéomuqueuses au cours de l'infection par le virus de l'immuno déficience acquise JAMA 1989 ; 14(185) : suppl. dermatol. pl.
64. **PICARD DAHAN** Pathologie dermatologique du sida suivi Dermatol. Prat. 1993 ; 109 : 1-6.
65. **PICHARD E, AGUINDO, GROSSETE, FOFANA Y. MAIGA YI, KOUMARE B., TRAORE S. MAIGA M., BRUN NEZINET F, ROSENHEIM.** L'infection par le virus de l'immuno déficience humaine (VIH) au Mali Méd. Trop. 1988 ; 4 (48) : 345-349
66. **PIERARD GERARD E, ERIC CAUMES, CLAUDINE FRANCHIMONT ET GEORGES ARRESE ESTRADA.** Introduction

générale à la dermatologie tropicale Dermatologie Tropicale Université de Bruxelles / AUPPELF 1993 : 45-57

67. **PILLY E.** Infections à VIH et Syndrôme immuno déficitaire acquis SIDA. Maladies infectieuses. Edt. C. et R. France. 1990 : 596 - 608
68. **PIOT P. CARAEL M.** Epidémiologie du SIDA et de l'infection par le VIH en Afrique. In SIDA et infection par VIH. 1989 Flammarion France : 19-26.
69. **POIROT MARTIN 1, GROSS JJ, FOURNERIE JR, DHIVERC ANDRAEL GASTAUD JA. BORNPOIRO MARTINERANDI JJ.** Cryptococcose cutanée a forme de molluscum contagiosum au cours du SIDA, un cas. Ann. Dermatol. Vénéréol. 1991 ; 118(1) : 29-32.
70. **PRADINAUD R, SAINTE MARIE D., GIRADEAU I. CASSIEDE P.** L'infection par le virus de l'immuno déficience humain (VIH) en Guyane Française problèmes dermato vénéréol. Méd. Trop. 1989 ; 49 (1) : 21-28
71. **ROCHEREAU A, LANKOANDES, YAMEOGO M ET COLL.** Surveillance sérologique des infections à VIH dans 3 populations sentinelles à Bobo-Dioulasso.
72. **ROSENBAUM. W.** Transmission du VIH et Epidemologie Impact Medecin. les dossiers du SIDA. 1990: 16-20.
73. **ROSEINHEIM M, PIERRE M'PELE, ASSORI ITOUA N'GAPORO, GILES BRUCKER, BERNARD DUFFO, MARC GENTILINI.** Proposition pour une stratégie diagnostique et thérapeutique de l'infection à VIH en Afrique Med. d'Afr. Noire. 1987 ; 34(12) : 1020-1030.
74. **ROSEIENHEIM M.** SIDA définitions et classifications des manifestations dues au VIH Encycl. Méd. chir. 1991 - Paris 25131A.
75. **SAIG P.** MALADIE de Kaposi du SIDA Nouv. Dermatol 1995, 14 : 80-82
76. **SALTZ R. K., KURTZ R.C., LIGHTDATE C. J., SAFAI B., MYSKOUSKI P., URMARCHER C.** Gastrointestinal involvement in Kaposi's sarcoma Gastroenterology, 1982, 82, 1168 (abstract).

77. **SARAUD A, TAE LAMN H, BATINGWAYANO J. GUILLET G.** Haute valeur prédictive des cheveux défrisés en Afrique Centrale. Ann. Dermatol. Vénéréol. 1993 ; 120:395-396.
78. **SANGARE L, KANKI P, SOUDRE R. ET COLL.** Statut sérologique d'une population de prostitués doublement exposés au VIH1 et VIH2 au Burkina 5ème conférence internationale sur le SIDA, Montréal 1989, abstract.
79. **SANOU PT.** Pathologie Dermatologique des sujets VIH+ et SIDA. dans guide pour la prise en charge médicale et psycho-sociale de l'adulte infectée par le virus de l'immuno déficience humaine. MS/SG/CNL-SIDA/SP Burkina Faso. 1995, (95) : 95-111
80. **SELIK R. M., HAVERKOSK. W., CURRAN J. W.** Acquired Immune déficience syndrome (AIDS) trends in the united states, 1978-1982 Am. J. Méd. 1984 ; 76 : 436-500.
81. **SONIGOP ET ALIZOM.** Les virus VIH. Impact médecin (les dossiers du praticien), 62. SIDA ; 1990 : 16-20.
82. **TIENDREBEOGO H. SOUDRE RB., CATALAN.** L'infection par le VIH dans un groupe à risque au Burkina Faso. Méd. Afr. Noire 1988 ; 35 : 27-30.
83. **TOURAINÉ JL.** Epidémiologie et nouveautés scientifiques sur le SIDA. Nouv. Dermatol 1995, 14:80-82
84. **VOHITO M.D., Koyada. R., NORMAND pH., J. TESTA, BELEC. L., DILOSTANZO, B., WAHBA. M., GEORGES - COURBOT. M.C., GEORGES A.J.** Les manifestations dermatologiques associées au syndrome d'immuno déficience acquise en Afrique centrale. Méd. trop. 1994 ; 54 4 bis : 437-438.
85. **YEDEMON HG, ANGO DO, PADONOU F A, ADJIBI A, ZOHOUN I, BIGOTA.** Manifestations cutanéo uqueuses au cours de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine VIH. A propos de 25 cas observés dans le service de dermato-vénéréologie du CNHU de Cotonou. Méd. Afr. noire. 1991 ; 38(12) : 807-814.
86. **WOLKEINSTEIN P, REVUZ Z.** Toxidermie et SIDA Rév. Europ de dermatol et de MST. 1992 ; 4 (8) : 385-388.

ANNEXES

ANNEXE I
Fiche de recueil des données

I] Etat civil

NOM :

PRENOMS :

AGE :

SITUATION MATRIMONIALE :

- Monogame ☐
- Polygame ☐
- Célibataire ☐
- Divorcé(e) ☐
- Veuf(ve) ☐

PROFESSION :

- Cadre supérieur ☐
- Cadre moyen ☐
- Agent de liaison ☐
- Cultivateur ☐
- Commerçant ☐
- Sans profession ☐
- Officier ☐
- Sous officier ☐
- Homme du rang ☐
- Menagère ☐
- Elève et Etudiant ☐
- Autre ☐

Préciser

II) ATCD : MST ☐ Transfusion ☐

III) Symptômes :

Myalgies	☐	Diarrhée	☐	Otalgie	☐
Asthénie	☐	Artralgie	☐	Insomnie	☐
Céphalée	☐	Paresthésies	☐	Dysphagie	☐
Prurit	☐	Sudation	☐	Fièvre	☐
Amaigrissement	☐	Toux	☐	Autre	☐ Préciser

IV) Examen clinique

A) Infections mycosiques

Candidose :

Muguet	☐	Cheilite	☐	Intertrigo	☐
Vulvovaginite	☐	Balanite	☐		

Dermatophyties :

Herpes circine	☐	Eczemas Margine de Hebra	☐
Intertrigo	☐	Teigne	☐
		Onychomycose	☐

B) Infections bactériennes

Inpetigo	☐	Echtyma	☐	Folliculite	☐
Erysipele	☐	Furoncle	☐	Abces	☐
Pyomyosite	☐	Syphilis	☐	Tuberculose cutanée	☐
Angiomatose bacillaire	☐				

C) Infections virales

Herpès génital ou anal

Zona :

Intercostal	☐	Crural	☐	Sciatique	☐
Scapulaire	☐	Brachial	☐	Lombaire	☐
Nodulaire	☐	Hémorragique	☐	Hyperkératosique	☐
Ulcéronécrotique	☐	Complicé	☐		

Molluscum contagiosum :

Verrues : Vulgaire ☐ Plane ☐

Condylomes acuminés ☐

Leucoplasie chevelue de la langue ☐

D) Infections parasitaires

Gale : Sarcoptique ☐ Norvégienne ☐

Démodicidiose ☐

Toxoplasmose ☐

E) Dermatoses inflammatoires

Prurigo ☐ Dermite seborrheique ☐

Toxidermie : erythème pigmenté fixe ☐ erytheme polymorphe ☐

 syndrome de Lyell ☐ Xérose ☐

 Ichtyose ☐ Troubles des cheveux ☐

 Troubles pigmentaires ☐

 Autre ☐ Préciser

F) Dermatose tumorale

Sarcome de Kaposi : Siège : Cutané ☐ Buccal ☐

 Ganglionnaire ☐ Occulaire ☐

 Autre ☐

 Type : Angiome ☐ Nodule ☐

 Oedème ☐

 Autre ☐ Préciser

G) Psoriasis ☐

H) Classification

OMS	
Stade Clinique	
I	☐
II	☐
III	☐
IV	☐

I) Test sérologique

+	-

J) Particularité de chaque cas

Nombre _____

Extension _____

Evolution _____

Récidive _____

Localisation _____

Résistance au traitement _____

**SERVICE DE
DERMATOLOGIE - VENEROLOGIE**

Profession :

Téléphone :

Téléphone :

[illegible]

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école, et de mes chers condisciples, je promets et je jure, 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 je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

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

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

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

YEAR 1997

Name(s) and Author: OUEDRAOGO Arsene Jerome

Title: The Dermatological Manifestations in VIH+ Patients at
CHNYO. Clinical and Dermatological Aspects

ILLUSTRATIONS: Tables: 18 Figures: 6 Iconographs: 6

Medical Thesis : Ouagadougou: F. S. S: 1997, N° 1

RESUME

A cross-sectional study, carried out within a period of a year (June 1995- June 1996) at the YALGADOGO OUEDRAOGO National Teaching Hospital studied the cases of adults of 18 years and above suspected of HIV infection, consenting to the HIV test and having dermatological lesions. Of the 304 studied, 201 (66.6%) proved positive.

The studies revealed that:

- The infection affected more of the patients between (18-26), (27-35) and (36-44) age groups (without predominance to sex) irrespective of sex. (The patients having prior cases of STD were more affected for they were more exposed to the HIV infection). The ANTCD (Ante-AIDS) notion of STD was more significantly related to the seropositivity.
- The most occurent dermatosis was Prurigo (32.3 %), Zona (30 %) and Buccal Candidose (24.4%). The dermatological manifestations were more frequent in Stages II (54.7 %), III (34.3%) and IV (10.4 %).
- The double interest of this study was to demonstrate that: Certain dermatosis are good clinical indicators of the HIV infection, Prurigo (84.4%), Zona (88.4%), Buccal Candidose (96%), Wooly hair (90.7%) and Seborrhoeic Dermatitis (89.6%).

Other diseases such as Kaposi, Leucoplasian Hair, Buccal Candidose had a poor forecast.

Key Words: Dermatosis - AIDS - Positive Predictive Value - Frequency - Clinical Stage - Sexually Transmitted Disease - HIV

Address: 06 BP 9200 Ouagadougou 06.

ANNEE 1997

Nom et Prénoms de l'auteur : OUEDRAOGO Arsène Jérôme

Titre : Les manifestations dermatologiques chez les sujets VIH+ au CHNYO.
Aspects cliniques et épidémiologiques.

ILLUSTRATIONS : Tableau : 19 Figure : 8 Iconographie : 6

Thèse de Médecine : Ouagadougou : F.S.S. : 1997, N° 1

RESUME

Cette étude prospective, menée pendant une année (Juin 1995 - Juin 1996) au Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO a recensé des sujets adultes âgés de 18 ans et plus suspects de l'infection VIH, consentant au test VIH et présentant des lésions dermatologiques. Sur 304 patients recensés, 201 (66,6%) se sont révélés positifs.

L'étude a permis de montrer que :

- L'infection touchait plus les sujets entre [18-26] , [27-35] et [36-44] de tranche d'âge sans prédominance de sexe (Les patients présentant des antécédents de M.S.T. étaient plus atteints car plus exposés à l'infection VIH). La notion d'ANTCD de M.S.T. était significativement plus liée à la séropositivité.
- Les dermatoses les plus fréquentes étaient le prurigo (32,3%) le zona(30%) la candidose buccale (24,4%) Les manifestations dermatologiques étaient plus rencontrées aux stades II (54,7%), III (34,3%) et IV (10,4%)
- Le double intérêt de cette étude a été de montrer que :
Certaines dermatoses sont de bons marqueurs cliniques de l'infection VIH Prurigo (84,4%) Zona (88,4%) Candidose buccale (96%) cheveux laineux (90,7%) dermite séborrhéique
- D'autres comme la maladie de kaposi, la leucoplasie chevelue, la candidose buccale ont un mauvais pronostic.

Mots clés : Dermatoses - SIDA - Valeur prédictive positive - Fréquence - Stade clinique - M.S.T. - VIH

Adresse : 06 BP 9200 Ouagadougou 06
