

Lèpre et dermatoses courantes en pays tropical



G.-Y. de Carsalade

A. Achirafi

B. Flageul

L'expérience de Mayotte

Photos de couverture : Lèpre tuberculoïde.

En fond : îlot M'bouzi, site de la léproserie de Mayotte fermée en 1955.

Lèpre et dermatoses courantes en pays tropical

L'expérience de Mayotte

G.-Y. de Carsalade

A. Achirafi

B. Flageul

avant-propos

➤ Alors que l'O.M.S. avait espéré éliminer, la lèpre en 2000 puis 2005, c'est à dire obtenir une prévalence inférieure à 1 nouveau cas pour 10 000 habitants par an, cette maladie reste un vrai problème de santé publique dans l'Océan Indien. A Mayotte, dans l'union des Comores, à Madagascar mais aussi au Mozambique et en Tanzanie les taux de détection restent élevés. Pour dépister tôt la lèpre, il faut bien connaître les signes précoces de la maladie de Hansen, mais aussi ses diagnostics différentiels qui sont souvent des dermatoses courantes. Or dans les pays tropicaux, la fréquence des dermatoses est totalement différente de celle des pays tempérés. De plus, beaucoup de soignants ont appris la dermatologie sur peau blanche et celle-ci sur peau noire a souvent des aspects déroutants.

Ce livre a donc 3 buts : familiariser les soignants avec la lèpre, ses diagnostics différentiels et les dermatoses courantes. Un texte volontairement court et une iconographie abondante devraient permettre, nous l'espérons, d'atteindre ces objectifs.

Nous tenons à remercier vivement :

- la C.S.S.M. et la DASS de Mayotte qui ont financé le projet dans le cadre d'un programme de lutte contre la lèpre. Sans leur participation, ce projet n'aurait certainement pas abouti.
- le COTES pour son partenariat.
- et enfin, une pensée toute particulière pour les médecins de Mayotte (dr M. Issoufa, dr J.-F. Lepere, dr Y. Seroux, dr J. et P. Pariaud) qui ont lu les premières épreuves et ceux (dr J.-P. Arnaud, dr P. Bourée, dr J.-C. Hebert) qui nous ont fourni une aide iconographique.

Les auteurs
Octobre 2008

s o m m a i r e

AVANT-PROPOS	3
Chapitre 1 PARTICULARITÉS DE LA PEAU NOIRE	7
Achromie, hypochromie, hyperchromie, érythème, autres particularités	7
Chapitre 2 LA LÈPRE	13
Introduction, bactériologie, immunologie, classification	13
Signes dermatologiques de la lèpre indéterminée	18
Signes dermatologiques de la lèpre tuberculoïde	19
Signes dermatologiques de la lèpre lepromateuse	24
Atteinte nerveuse de la lèpre	30
Réaction reverse/Réaction reverse tardive	34
Érythème noueux lépreux	39
Traitement antibacillaire et des réactions	40
Prévention	42
Chapitre 3 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE LA LÈPRE	43
Chéloïdes	44
Dermatophyties	46
Dermite séborrhéique de l'adulte	50
Eczématides hypochromiques	51
Hypochromie maculeuse postinflammatoire	53
Hypomélanose lenticulaire en goutte	53
Lichen plan	54
Nævus achromique/hypochromique	56
Pityriasis rosé de Gibert	56
Pityriasis versicolor	58
Psoriasis	62
Recklinghausen (Maladie de)	64
Syphilis	64
Vitiligo	66

s o m m a i r e

Chapitre 4	AUTRES DERMATOSES COURANTES À MAYOTTE	69
	Dermite séborrhéique du nourrisson	69
	Dermatite atopique (eczéma atopique)	70
	Eczéma de contact	76
	Gale	78
	Impétigo et impétiginisation, impétigo bulleux	81
	Mélasma (chloasma)	84
	Miliaire sudorale («bourbouille»)	84
	Prurigo	86
	Teigne	87
	Dermatoses courantes de l'infection par le V.I.H.	90
Chapitre 5	DERMATOSES PLUS RARES	91
	Chikungunya	91
	Chromomycose	92
	Kwashiorkhor	93
	Xeroderma Pigmentosum	93
LEXIQUE		95
INDEX		97
RÉFÉRENCES ICONOGRAPHIQUES ET BIBLIOGRAPHIQUES		100

PARTICULARITÉS DE LA PEAU NOIRE

INTRODUCTION

À Mayotte, il existe une grande gamme de coloration de peau qui va du type clair arabe au noir franc. La peau noire n'a pas de différence histologique notable mais, sémiologiquement, elle se distingue par différents points. Sa coloration est souvent inhomogène (photo 1.1). Ce caractère est d'autant plus prononcé que la peau est claire. Les zones de frottement ou de transpiration (plis axillaires, faces d'extension des coudes et des genoux, zone de la ceinture et sillons interfessiers et sous-fessiers) sont plus foncées (hyperchromiques). À l'inverse, certaines zones sont naturellement plus claires (hypochromiques). La pigmentation des paumes et des plantes est très variable, associant sur un fond clair plus ou moins de taches hyperchromiques physiologiques (surtout au niveau des plantes).



Photo 1.1 Présence de zones hyperchromiques physiologiques (plis axillaires, coudes, ligne médiane pré vertébrale, zone de la ceinture, pli interfessier : flèches blanches) et deux zones achromiques (coude et avant-bras droit : triangles noirs) entourées d'un halo hyperchromique correspondant à des séquelles de brûlures. Ce patient présente par ailleurs une lèpre lépromateuse (photo 1.2).



ACHROMIE

L'achromie correspond à la disparition totale de la pigmentation (mélanine), la peau est «blanche». Elle est rare sur la peau noire et se limite en pratique à quelques dermatoses : vitiligo, naevus achromique, achromie post-lésionnelle (après ulcération, brûlure ou grattage (prurit) important) et hypomélanose lenticulaire en goutte ou post-actinique qui en fait est achromique. Parfois, l'achromie peut être mouchetée comme dans la sclérodermie (photo 1.5) ou le lupus discoïde (photo 1.6) dans lesquels généralement l'achromie est associée à d'autres signes.



Photo 1.2 Lèpre lépromateuse (même patient que la photo 1.1). Vue de près : présence de nombreuses macules lépromateuses discrètement hypochromiques de la région lombaire (flèches blanches) et une lésion plus grande lombaire droite (triangles noirs).

Photo 1.3 Vitiligo de la cuisse. Noter le caractère achromique, blanc, de la macule et ses bords nets géographiques.

Photo 1.4 Nombreuses macules achromiques cicatricielles arrondies du dos après une éruption bulleuse profuse.

Photo 1.5 Sclérodermie. Achromie mouchetée en nappe de la joue (flèches blanches) évocatrice du diagnostic.

Photo 1.6 Lupus discoïde. La lésion associée à des degrés divers une achromie centrale, un érythème, une hyperchromie et une hyperkératose plutôt sur les bords.

HYPOCHROMIE

L'hypochromie correspond à une diminution plus ou moins importante de la pigmentation (hypopigmentation), il persiste du pigment mélanique, la peau est plus claire que la peau normale mais non blanche. L'hypochromie est un signe sémiologique d'orientation important car le nombre de pathologies courantes hypochromiques sur la peau noire est limité. Certaines dermatoses sont d'emblée hypochromiques, les plus fréquentes étant le pityriasis versicolor, les eczématides (photo 1.7), la dermite séborrhéique de l'adulte et surtout celle à laquelle il faut toujours penser, la lèpre. D'autres dermatoses passent par un stade d'hypochromie en guérissant : le pityriasis rosé de Gibert, le psoriasis.



1.7

dermatoses à être d'emblée fortement hyperchromique («nigricans»), caractéristique assez évocatrice du diagnostic. Il est à noter que les peaux de type arabe ont également une forte tendance à développer une hyperchromie postlésionnelle, d'autant plus affichante que la peau non atteinte est claire (photo 1.8).

HYPERCHROMIE

L'hyperchromie correspond à une augmentation plus ou moins intense de la coloration cutanée. Elle est une cause très fréquente de consultation mais elle n'a rien de spécifique. Elle peut être physiologique (zones de frottement ou de transpiration, cf. introduction). Sur la peau noire l'hyperchromie est avant tout postlésionnelle et apparaît après une irritation ou une inflammation. Elle survient à la phase de guérison de la plupart des dermatoses courantes (eczéma, acné, prurigo, dermatophyties...).

Le lichen plan, est une des rares



1.8

Photo 1.7 Eczématides. Macules hypochromiques sèches du visage.

Photo 1.8 Eczéma lichénifié des membres inférieurs chez un patient métis. L'hyperchromie est d'autant plus affichante que la peau est claire.

ÉRYTHÈME

L'érythème correspond à une coloration rouge de la peau. Sur la peau noire l'érythème de la plupart des dermatoses est difficile à voir et ce d'autant plus que la coloration de la peau est foncée. En effet, il prend le plus souvent un aspect violacé, comme dans l'érythème palmo-plantaire au cours du chikungunya (photo 5.2) ou un aspect cuivré comme dans certaines formes de lèpre ou encore un aspect grisâtre.



AUTRES PARTICULARITÉS

La plus grande fréquence ou l'existence exclusivement sur la peau noire de certaines dermatoses est certaine. C'est le cas de l'acné chéloïdienne de la nuque, de la pseudo-folliculite de la barbe (sycosis) (photos 1.10 et 1.11), toutes deux dues à l'incarnation du poil lors de sa repousse en particulier après un rasage de trop près, des chéloïdes «spontanées» (pré-thoracique) ou postinflammatoire (photos 3.1 à 3.6).

Les lignes de «démarcation» dites de Fitcher ou de Beau qui sont peu visibles sur la peau blanche sont parfois particulièrement nettes sur la peau noire, essentiellement à la face antérieure du bras (photo 1.12), la partie antéro-interne du bras étant plus claire. Il ne faut pas confondre cette zone hypochromique physiologique avec une lèpre.

Egalement particulière à la peau noire, la «dermatosis papulosa nigra», pathologie



Photo 1.9 Psoriasis du dos de la main. L'érythème est ici bien visible.

Photo 1.10 Acné chéloïdienne débutante de la nuque.

Photo 1.11 Pseudofolliculite de la barbe.

bénigne, très fréquente après 30 ans surtout chez les femmes. Elle correspond à des kératoses séborrhéiques à type de papules initialement de petite taille (1-2 mm) et normochromes puis intensément hyperchromiques («nigra») (photo 1.13). Elles prédominent sur les pommettes, les tempes, le cou et le décolleté, alors que le reste du corps en particulier le tronc est respecté. Avec le temps, certaines lésions peuvent atteindre 1 ou plusieurs centimètres. La papulosa nigra est souvent associée à des pendulums «excroissances de chair», pédiculés hyperpigmentés. L'abstention thérapeutique est habituelle. Une cryothérapie superficielle au froid et une exérèse des pendulums à but purement esthétique sont parfois proposées.

Enfin, bien que souvent nié par les patients, l'usage quotidien des dermocorticoïdes en particulier sur le visage dans un but dépigmentant, est très répandu et est une cause fréquente d'acné (photo 1.14) ou plus rarement de macules hypochromiques inhomogènes (photo 1.15).



Photo 1.12 Ligne de «démarcation» physiologique dit de Beau ou de Fothergill (flèche blanche) à la face antérieure du bras. La partie antéro-interne du bras est plus claire.

Photo 1.13 Dermatoses papulosa nigra. Lésions verruqueuses, hyperchromiques, de taille variable siégeant sur le visage (pommettes, tempes surtout) et à la base du cou.

Photo 1.14 Acné du visage secondaire à l'application de dermocorticoïdes utilisés pour blanchir la peau. Noter la décoloration de la peau associée.

À l'inverse, le psoriasis et les pathologies cutanées cancéreuses, en dehors des mélanomes de la plante des pieds et de la cancérisation d'ulcère chronique (photo 1.16), sont beaucoup moins fréquents sur la peau noire.

À Mayotte, les conditions de vie difficiles d'une partie de la population associées à un climat chaud et humide expliquent la grande fréquence de la gale, des dermatophyties, des teignes, des impétigos bulleux, des impétiginisations profuses et du pityriasis versicolor. Pour des raisons génétiques et/ou environnementales, l'eczéma atopique et le lichen plan sont également très fréquents.



Photo 1.15 Macules hypochromiques inhomogènes non squameuses du visage secondaires à des applications de dermocorticoïdes au long cours à visée dépigmentant.

Photo 1.16 Carcinome spino-cellulaire développé au dépend d'un mal perforant plantaire évoluant depuis plus de 20 ans.

chapitre 2

LA LÈPRE

INTRODUCTION

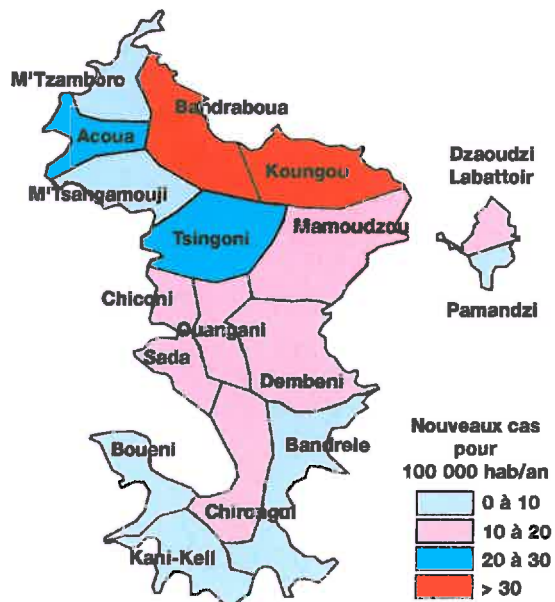
La lèpre est une maladie fréquente à Mayotte. Chaque année, en moyenne une cinquantaine de nouveaux cas par an sont dépistés (plus que dans tous les autres DOM-TOM réunis). Avec un taux de prévalence de 6,25/10 000 habitants (le 31/12/07), Mayotte est un des territoires endémiques comme l'Inde ou le

Brésil. L'endémicité régionale forte (Madagascar, Mozambique, Tanzanie, Anjouan) explique partiellement cette situation. Tous ces pays, ainsi que Mayotte, ne sont pas arrivés, et de loin, à l'élimination de la lèpre comme problème de santé publique, c'est-à-dire à une prévalence inférieure à 1/10 000 habitants, but que l'O.M.S. s'était fixé au niveau mondial pour la fin 2005.

Figure 2.1 : taux de détection de la lèpre dans l'Océan Indien en 2003.



Figure 2.2 : répartition sur l'île de Mayotte par commune des nouveaux cas de lèpre autochtones entre 1999 et 2005 (moyenne annuelle sur 7 ans).



Il est donc important d'y penser devant en particulier des lésions hypochromiques et/ou hypoesthésiques (70% des cas), mais aussi devant toutes les lésions cutanées qui persistent.

La lèpre est une maladie contagieuse due au bacille de Hansen (*Mycobacterium leprae*). Le réservoir est humain. La source de contamination est le jetage nasal des patients atteints d'une forme lépromateuse. Le patient dissémine ainsi jusqu'à plusieurs millions de bacilles de Hansen chaque jour dans le milieu extérieur.

La maladie touche essentiellement la peau et les nerfs périphériques (cubital, médian, sciatique poplitée externe...). Une atteinte neurologique isolée sans atteinte dermatologique (lèpre nerveuse pure) est rare. Le système nerveux central n'est jamais atteint.

Elle a une évolution très lente et silen-

cieuse, pendant longtemps les patients ne se plaignent que de lésions cutanées qui persistent. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général, pas d'amaigrissement, pas de fièvre et les examens biologiques standards sont strictement normaux en l'absence des rares complications à type d'érythème noueux.

Lorsque le diagnostic est précoce, la guérison sans aucune séquelle est possible grâce à un traitement antibiotique (polychimiothérapie antibacillaire : P.C.T.) de 6 ou 24 mois selon la forme de la maladie. Un diagnostic tardif sera source de séquelles neurologiques définitives.

BACTÉRIOLOGIE/HISTOLOGIE

Le bacille de Hansen (BH) est un bacille acido-alcool-résistant (BAAR) à division très lente de 13 à 20 jours (par comparaison



Photo 2.1 Lèpre tuberculoïde. Large macule hypochromique hypoesthésique de la joue.

Photo 2.2 Lèpre tuberculoïde. Large placard hypochromique hypoesthésique du coude et de l'avant-bras.



Photo 2.3 Lèpre lépromateuse. Macules diffuses hypochromiques non hypoesthésiques du dos.

Photo 2.4 Lèpre lépromateuse. Multiples lépromes (flèches blanches) des 2 fesses.

Photo 2.5 Nombreux lépromes du haut des fesses et des membres supérieurs.

Photo 2.6 Lèpre lépromateuse. Vue de près : discrètes macules hypochromiques mal limitées du bas du dos.

le temps de division du bacille de Koch est de 20 heures). Cette lenteur de division explique la durée d'incubation longue de la maladie (de 2 à plus de 15 ans), la progression très lente des lésions cutanées et neurologiques (plusieurs mois à années), la durée souvent très longue entre le(s) premier(s) signe(s) clinique(s) et le diagnostic, et la durée du traitement.

La température optimale de division du BH se situe entre 27 et 30°C. Cela explique son tropisme pour les zones cutanées froides (oreilles, face, mains) et les nerfs périphériques qui ont un trajet superficiel (cubital, sciatique poplité externe, tibial postérieur, plexus cervical superficiel, sus-orbitaire, facial, médian et radial).

Le bacille de Hansen ne se cultive pas in vitro. Les seuls moyens de culture sont l'inoculation au tatou et au coussinet plantaire de la souris.

Le diagnostic clinique doit être systématiquement confirmé par une évaluation de la charge bacillaire et si possible par une histologie. La biopsie des lésions permet la réalisation d'un frottis de suc dermique sur lequel on calcule l'index bacillaire qui va de 0+ (pas de bacille vu sur 100 champs examinés au grossissement 100) à 6+ (plus de 1000 BH par champ). Selon la définition bactériologique de l'OMS, l'index bactériologique est nul dans les formes paucibacillaires comprenant la majorité des formes cliniques dites « tuberculoïdes ». Il est positif dans les formes multibacillaires qui incluent quelques formes tuberculoïdes et toutes les formes cliniques dites « lépromateuses ». L'histologie dans la lèpre tuber-

culoïde montre un granulome épithélioïde sans nécrose caséuse prédominant au niveau des filets nerveux et des annexes cutanées qu'il peut détruire. Cette destruction est responsable du signe pathognomonique de la forme tuberculoïde : l'hypo ou l'anesthésie des lésions et parfois de leur l'aspect sec en cas de destruction des glandes sudorales. Dans la lèpre lépromateuse, l'infiltrat dit « virchowien » est fait d'histiocytes spumeux contenant de nombreux BH, non destructeur des filets nerveux ou des annexes.

IMMUNOLOGIE

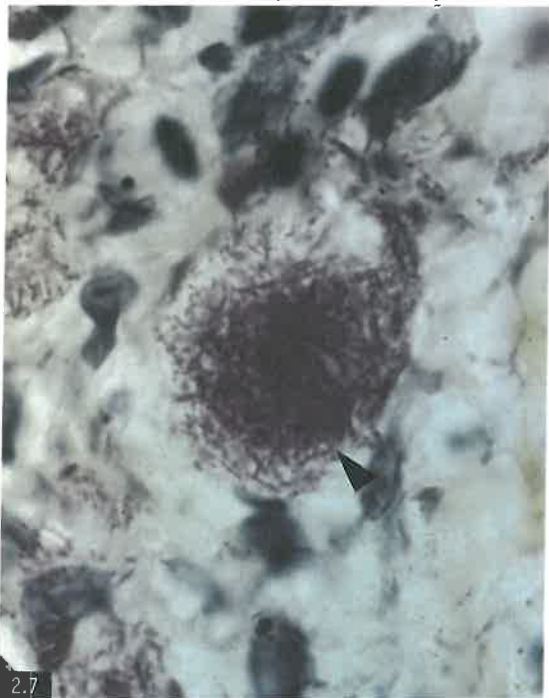
L'état de l'immunité cellulaire du patient vis-à-vis du BH, en grande partie génétiquement définie, conditionne la forme clinique de lèpre qu'il va développer :

- Immunité « haute » vis-à-vis du BH : « lèpre tuberculoïde », peu de dissémination du BH, atteinte cutanée et neurologique localisée.
- Immunité « défaillante » vis-à-vis du BH : « lèpre lépromateuse », dissémination du BH, atteinte cutanée et nerveuse diffuse initialement discrètes.

Entre ces 2 pôles caractéristiques, il y a tous les intermédiaires. Dans certains cas, à l'occasion d'un regain ou d'une diminution de l'immunité, le patient peut évoluer d'un pôle à l'autre. La réaction de Mitsuda qui consistait à injecter de la lépromine (broyat de BH inoculés au tatou) pour tester le niveau d'immunité cellulaire spécifique vis-à-vis du BH ne se fait plus que dans des centres de recherche.

Les déficits immunitaires congénitaux ou

acquis (SIDA, chimiothérapie...) ne semblent avoir aucune influence ou très marginalement sur l'épidémiologie et les manifestations cliniques de la lèpre.



CLASSIFICATION

Dans un souci de simplification, l'O.M.S. a proposé de classer les patients en 2 formes : les formes paucibacillaires et les formes multibacillaires. Les critères de classification de ces 2 formes ont plusieurs fois changé. La classification que nous employons à Mayotte est celle de 1988 qui se fonde sur l'examen bactériologique des frottis de suc dermique. En l'absence de BH, le patient est classé paucibacillaire, en présence de BH (indépendamment du nombre) le patient est classé multibacillaire. Les caractéristiques de ces 2 formes, et en particulier leur relation avec les formes cliniques tuberculoïdes et lépromateuses, sont détaillées dans le Tableau 1.

Photo 2.7 Frottis coloré par le Ziehl-Neelsen. Les bacilles de Hansen apparaissent comme des petits bâtonnets rouges. Au centre, ils sont regroupés en globi (pointes noires).

Tableau 1 : Caractéristiques de la lèpre paucibacillaire et de la lèpre multibacillaire

	Paucibacillaire	Multibacillaire
BH dans les frottis*	Absence	Présence (nombre variable)
Immunité cellulaire vis-à-vis du BH	Bonne	Faible à nulle
Formes cliniques**	75% des formes tuberculoïdes	25% des formes tuberculoïdes 100% des formes lépromateuses
Caractéristiques des lésions cutanées	Hypoesthésiques ou Anesthésiques	Hypoesthésiques si forme tuberculoïde. Normoesthésiques si forme lépromateuse
Atteinte nerveuse	Précoce, localisée, sévère	Plus tardive, diffuse, initialement discrète
Contagiosité	Non	Oui si forme lépromateuse

* : Critère de classification bactériologique en forme pauci et multibacillaire selon l'O.M.S., 1988.

** : La forme indéterminée qui ne figure pas dans le tableau est considérée comme une lèpre paucibacillaire (paragraphe suivant).

LÉSIONS DERMATOLOGIQUES DE LA LÈPRE

FORME INDÉTERMINÉE

Elle représenterait le mode de début de la maladie et serait l'équivalent de la primo-infection tuberculeuse. Elle s'observe le plus souvent chez l'enfant ou l'adolescent. Elle correspond à une macule («tache plane sans relief») unique, hypochromique, au contour mal défini sans bordure, dont le diamètre n'excède pas 5 cm, sans troubles de la sensibilité, non sèche et non prurigineuse (photos 2.8 à 2.10). Son évolution se fait le plus souvent vers une guérison spontanée, ce qui fait qu'elle est rarement vue et diagnostiquée. Parfois elle évolue, dans un délai très variable, vers une forme tuberculoïde ou lépromateuse de la maladie.



Photo 2.8 Lèpre indéterminée. Macule hypochromique du visage. Le diagnostic différentiel clinique avec une eczématide est souvent difficile (photos 3.20 à 3.25).

Photo 2.9 Lèpre indéterminée. Macule hypochromique non hypoesthésique du dos de la main.

Photo 2.10 Lèpre indéterminée. Macule hypochromique non hypoesthésique mal limitée.

FORME TUBERCULOÏDE

Dans la classification bactériologique de l'O.M.S., plus des 2/3 des formes tuberculoïdes sont paucibacillaires (sans BH détectable dans les frottis de suc dermique). L'autre tiers appartient aux formes multibacillaires en raison de la présence de quelques BH dans les frottis de suc dermique.

Dans la forme tuberculoïde, les lésions sont grandes, peu nombreuses, parfois unique, et de distribution asymétrique.



2.11



2.12



2.13

Photo 2.11 Lèpre tuberculoïde. Large macule hypochromique hypoesthésique du dos.

Photo 2.12 Lèpre tuberculoïde. Large macule hypochromique anesthésique avec une bordure nette et une pigmentation centrale presque normale.

Photo 2.13 Lèpre tuberculoïde. Placard hypochromique hypoesthésique du coude avec une bordure nette (flèche blanche).

chapitre 2 - LÈPRE

Elles sont, soit maculeuses parfaitement bien limitées, tranchant bien sur la peau saine avoisinante, soit à type de placards infiltrés en totalité, soit à type de lésions annulaires avec un centre maculeux et une bordure nette surélevée de 1/2 à 1 cm de large (photos 2.11 à 2.27).

Sur la peau noire, les lésions maculeuses sont hypochromiques sauf dans les régions normalement plus claires (paume ou plante) où elles sont érythémato-violine (photo 2.21). Les placards infiltrés sont souvent cuivrés (mélange d'hypochromie et d'érythème). Le centre des lésions annulaires peut être de couleur presque normale (photos 2.12, 2.23 et 2.26). Sur les peaux claires de type arabe les lésions maculeuses sont souvent brun fauve et les lésions infiltrées érythémato-violine (photo 2.22).



2.14



2.15



2.16

Photo 2.14 Lèpre tuberculoïde. Macule hypochromique anesthésique avec une bordure nette du bras (triangle noir). Noter les cicatrices hyperchromiques de brûlure (flèche blanche).

Photo 2.15 Lèpre tuberculoïde. Placard hypochromique hypoesthésique de la joue avec une bordure.

Photo 2.16 Lèpre tuberculoïde. Macule hypochromique hypoesthésique du bras.



2.17



2.18



2.19



2.20a



2.20b



2.20c

Photo 2.17 Lèpre tuberculoïde. Macule hypochromique hypoesthésique du bras sans bordure.
Photo 2.18 Lèpre tuberculoïde. Lésion hypochromique hypoesthésique du cou avec une bordure nette, saillante.
Photo 2.19 Lèpre tuberculoïde. Lésion hypochromique hypoesthésique infiltrée du bras avec une bordure en relief.
Photos 2.20 a,b,c Lèpre tuberculoïde.(a) et (b) : larges macules hypochromiques et anesthésiques avec des bordures franches du tronc et des membres supérieurs.(c): vue de près d'une lésion du bas du dos.

chapitre 2 - LÈPRE

Sur le plan symptomatique, les lésions ne sont jamais prurigineuses, mais il n'est pas rare à Mayotte que le patient présente une autre dermatose prurigineuse (gale, pityriasis versicolor) pouvant faire égarer le diagnostic. Elles sont hypo ou anesthésiques, caractéristique pathognomonique («preuve») de la maladie, mais ce symptôme est parfois difficile à mettre en évidence, surtout chez les enfants en raison de problème de compréhension.



Photo 2.21 Lèpre tuberculoïde. Sur la plante des pieds naturellement hypochromiques, les lésions de lèpre sont érythémato-violines.

Photo 2.22 Lèpre tuberculoïde. Lésion annulaire unique hypoesthésique de la face interne de la cuisse. Sur une peau claire, les lésions sont brun fauve ou érythémato-violines comme ici.

Photo 2.23 Lèpre tuberculoïde. Large macule hypochromique anesthésique de l'avant-bras avec une pigmentation centrale presque normale.



2.24



2.25



2.26



2.27

Photo 2.24 Lèpre tuberculoïde. Petite macule hypochromique hypoesthésique du bas du dos.
Photo 2.25 Lèpre tuberculoïde. Macule hypochromique hypoesthésique du bras avec une bordure nette.
Photo 2.26 Lèpre tuberculoïde. Large macule hypochromique hypoesthésique du coude avec une pigmentation centrale presque normale.
Photo 2.27 Lèpre tuberculoïde. Macule du dos d'aspect annulaire en raison de la pigmentation centrale presque normale.

FORME LÉPROMATEUSE

Dans la classification bactériologique de l'O.M.S., les formes lépromateuses sont toutes multibacillaires (nombreux BH détectables dans les frottis de suc dermique).

Dans la forme lépromateuse, les lésions cutanées sont asymptomatiques, sans prurit ni troubles de la sensibilité, nombreuses, de distribution diffuse symétrique, plus polymorphes et souvent au départ discrètes et trompeuses. On distingue les macules, les papulo-nodules (« lépromes ») et plus rarement une infiltration diffuse de la peau.

Les macules sont de petite taille (1 à 3 cm de diamètre) hypochromiques sur peau noire ou brun fauve sur peau claire, à limites floues avec la peau saine ce qui les rend parfois difficile à voir surtout au début de la maladie lorsque l'hypochromie est discrète (photos 2.28 à 2.34). La sensibilité est strictement normale à leur niveau. Leur surface est lisse, non sèche.



Photo 2.28 Lèpre lépromateuse. Multiples macules hypochromiques non hypoesthésiques prédominant sur le tronc.
Photo 2.29 Lèpre lépromateuse. Nombreux lépromes jeunes prédominants en regard du tendon d'Achille.
Photo 2.30 Lèpre lépromateuse. Multiples macules hypochromiques non hypoesthésiques prédominant sur le tronc.



Photos 2.31 et 32 Lèpre lépromateuse. Macules hypochromiques non hypoesthésiques du dos. Noter la disposition grossièrement symétrique des macules et leurs caractères mal limités.

Photo 2.33 Lèpre lépromateuse. Macules du dos vues de près.

Photo 2.34 Lèpre lépromateuse. Lépromes de l'oreille, de la joue et du bras (flèches blanches) associés à des macules hypochromiques mal individualisées du thorax (triangles noirs).

chapitre 2 - LÈPRE

Les lépromes (photos 2.34 à 2.44) sont des lésions de la taille d'un grain de mil à celui d'une noix (0,5 cm à 2 cm de diamètre). Ils sont fermes mais non durs. Ils sont normochromes ou cuivrés sur peau noire, érythémateux ou violines sur peau claire (photo 2.43), sans trouble de la sensibilité. Leur aspect est luisant, gras. Rarement isolés, les lépromes sont souvent multiples et regroupés. En l'absence de traitement ils augmentent de volume très lentement. Ils n'ont pas de localisation préférentielle mais dans les formes évoluées, ils prédominent au visage et plus particulièrement sur les pavillons de l'oreille (les lobules et le bord externe), le front, les arcades sourcilières, le menton ainsi que la face d'extension des membres. Chez un même patient il existe souvent une association de lépromes (visage +++) et de macules hypochromiques (tronc +++) (photo 2.34).



Photo 2.35 Lèpre lépromateuse. Les lépromes de l'oreille se localisent sur le bord libre et le lobule.

Photo 2.36 Lèpre lépromateuse. Placard infiltré cuivré laissant un centre d'aspect normal sans hypoesthésie.

Photo 2.37 Lèpre lépromateuse. Lépromes coalescents du poignet et de la cuisse.



2.38



2.39



2.40



2.41

Photo 2.38 Lèpre lépromateuse. Lépromes de l'oreille, du 4° et du 5° doigts. Noter les petites plaies des deux doigts (territoire du nerf cubital) consécutives à des troubles de la sensibilité.

Photo 2.39 Lèpre lépromateuse. Volumineux lépromes sur tout le corps. Le caractère ferme des lépromes permet de faire aisément la différence avec une maladie de Recklinghausen (photo 3.58).

Photo 2.40 Lèpre lépromateuse. Deux lépromes jeunes sur le bord externe de l'oreille.

Photo 2.41 Lèpre lépromateuse. Multiples lépromes vus de près. Noter leur taille très variable et leur aspect «comme posé sur la peau» très évocateur d'une lèpre lépromateuse fortement multibacillaire.



L'infiltration diffuse de la peau, plus rare, succède généralement au stade de macules disséminées. Au niveau du visage, elle débute par les arcades sourcilières, la racine du nez et les oreilles (photos 2.45, 2.46 et 2.48). Elle est beaucoup plus palpable (pli épais) que visible. Une alopecie des sourcils y est classiquement associée. Les mains et les pieds sont boudinés. Au bout de plusieurs années d'évolution, on aboutit à un aspect léonin du visage à ne pas confondre avec l'aspect pseudo-léonin du visage (avec un pli non épais) chez l'africain, qui, lui, est très fréquent à Mayotte. Cette infiltration du tégument est le plus souvent associée à des lépomes qui permettent d'évoquer le diagnostic.



Photo 2.42 Lèpre lépromateuse. Lépomes du bas du dos et du bras.

Photo 2.43 Lèpre lépromateuse. Les lépomes sur peau claire sont érythémateux ou violines.

Photo 2.44 Lèpre lépromateuse. Lépomes regroupés sur le poignet.



Photo 2.45 Lèpre lépromateuse. Infiltration du visage débutante, prédominant à la racine du nez.
Photos 2.46 et 2.48 Lèpre lépromateuse. Infiltration diffuse du visage prédominant sur les arcades sourcilières avec atopécie (chute) des sourcils.
Photo 2.47 Lèpre lépromateuse. Placard infiltré du coude. Noter les lépromes sur le placard.
Photos 2.49 a et b Lèpre lépromateuse. (a) Lépromes de l'oreille. (b) Rares lépromes du torse (flèches blanches), nombreuses macules hypochromiques confluentes donnant un aspect hétérogène à la coloration du tronc.

ATTEINTE NERVEUSE

La lèpre atteint uniquement le système nerveux périphérique et préférentiellement les nerfs ayant un trajet sous-cutané superficiel tels que les nerfs cubitiaux, sciatiques poplités externes (SPE) et tibiaux postérieurs, les plexus cervicaux, les nerfs sus-orbitaires mais aussi les nerfs sciatiques poplités internes, médians et radiaux. Cette atteinte neurologique est presque toujours associée à des lésions cutanées qu'il faut rechercher systématiquement car ce n'est que rarement que l'atteinte neurologique est isolée («lèpre nerveuse pure»).

Classiquement, la lèpre donne un tableau de mono ou de multinévrite sensitive ou sensitivo-motrice. En pratique, un tableau de polynévrite sensitive (hypoesthésie en chaussette ou en gant des extrémités) est aussi très fréquent dans les lèpres lépromateuses. L'absence fréquente de systématisation stricte du déficit neurologique, c'est-à-dire la non limitation des troubles au territoire du nerf atteint avec soit un débordement sur les territoires adjacents, soit, à l'opposé, l'atteinte d'une partie du territoire (atteinte isolée d'un ou plusieurs doigts ou orteils) est très évocatrice de la maladie.

Dans la lèpre tuberculoïde, l'atteinte nerveuse clinique est souvent précoce. Elle concerne quelques nerfs souvent satellites des lésions cutanées et de façon asymétrique (mono ou multinévrite). Dans la lèpre lépromateuse, l'atteinte est plus tardive, diffuse, bilatérale et symétrique (polynévrite).

L'atteinte nerveuse débute presque toujours par une atteinte sensitive à type de

paresthésies (sensations de fourmillements ou de picotements parfois douloureux) ou à un stade plus évolué d'hypo ou d'anesthésie. Les troubles sensitifs peuvent régresser complètement sous traitement. L'atteinte motrice (faiblesse musculaire, paralysie, amyotrophie) est plus tardive et est beaucoup plus difficilement réversible sous traitement.

Cliniquement, l'atteinte nerveuse s'accompagne le plus souvent d'une hypertrophie plus ou moins douloureuse des troncs nerveux. Cette hypertrophie est caractéristique de la lèpre mais autant, quand elle est majeure, son diagnostic est facile (photos 2.50 et 2.51), autant, quand elle est modérée, son diagnostic est plus difficile, surtout si elle est symétrique et indolore. La palpation du nerf cubital se fait au niveau de la gouttière épitrochléenne. Elle est en général pathologique quand on peut suivre le nerf au dessus, à la face interne du bras. La palpation du nerf médian se fait au niveau du canal carpien au poignet, celle du nerf SPE se fait juste au niveau du col du péroné, celle du nerf tibial postérieur en arrière de la malléole interne, celle du plexus cervical à la face latérale du cou et celle du nerf sus-orbitaire au niveau de l'arcade sourcilière et du front.

L'atteinte nerveuse peut s'installer soit très progressivement à bas bruit, soit beaucoup plus brutalement à l'occasion d'une réaction reverse. Dans ce dernier cas, les signes neurologiques se majorent souvent bruyamment, les nerfs sont très douloureux spontanément ou à la palpation ou lors de la flexion des articulations (coude ou genou) ou lors des microtraumatismes de la vie de tous les jours et



Photo 2.50 Hypertrophie du plexus cervical. Noter la lésion cutanée derrière l'oreille.

Photo 2.51 Hypertrophie d'un plexus cervical.

Photo 2.52 Hypertrophie de 2 filets nerveux (flèches blanches) innervant une macule hypochromique (triangles noirs).

Photo 2.53 Mal perforant plantaire lépreux. Les maux perforants plantaires diabétiques et lépreux sont consécutifs à des troubles de la sensibilité. Rien ne permet cliniquement de les distinguer.

imposent la mise sous corticothérapie générale. À l'occasion d'une réaction reverse tardive (c'est-à-dire après la fin de la polychimiothérapie), des signes neurologiques peuvent apparaître ou s'aggraver. La lèpre a donc parfois la particularité de pouvoir rendre invalide un patient qui a terminé son traitement et qui est guéri bactériologiquement.

Aux membres inférieurs, le mal perforant plantaire (photo 2.53) est de loin la complication neurologique la plus fréquente. Il peut être soit le signe révélateur de la maladie amenant le patient à consulter, en cas de lèpre non traitée, soit, le plus souvent, la séquelle neurologique d'une lèpre ancienne guérie. Son traitement est identique à celui du mal perforant plantaire d'origine diabétique. La paralysie du nerf sciatique poplité externe entraîne un steppage (impossibilité de relever le pied) par paralysie du muscle jambier antérieur. L'atteinte du nerf tibial postérieur pro-

voque une anesthésie plantaire et parfois une griffe des orteils par atteinte des muscles intrinsèques du pied.

Beaucoup plus rarement, une paralysie faciale périphérique peut survenir et être la cause d'une lagophtalmie (impossibilité d'occlusion des paupières).



Photo 2.54 Amyotrophie des muscles interosseux prédominant sur la main droite et plus accentuée dans la première commissure droite.

Photos 2.55 a et b Sur la face palmaire et dorsale des 2 mains, on note de multiples petites plaies d'âges différents consécutives à l'hypoesthésie. Sur la face dorsale, on note une amyotrophie nette des muscles interosseux droits et un début de griffe cubitale (5^e doigt droit en crochet).



2.56



2.57



2.58



2.59

Photo 2.56 Multiples petites plaies des doigts consécutives à une hypoesthésie et amputation «spontanée» de P3 du 5° doigt consécutive à une ostéolyse de la phalangette.

Photo 2.57 Griffes cubitales (4° et 5° doigts) avec des cicatrices cutanées du bord cubital de la main dues à des plaies secondaires à l'hypoesthésie.

Photo 2.58 Griffes cubitales bilatérales. Amyotrophie de l'éminence hypothénar bilatérale (flèches blanches).

Photo 2.59 Séquelle de lèpre dans l'enfance. Amputations partielles spontanées multiples des doigts.

RÉACTIONS LÉPREUSES

RÉACTION REVERSE

Fréquente, elle touche environ le quart des patients atteints de la lèpre avant, pendant ou après la fin du traitement («réaction de réversion tardive»). Elle correspond à un renforcement de l'immunité cellulaire spontané ou favorisé par le traitement, qui entraîne une destruction des BH et une inflammation des tissus qui les hébergent. La réaction reverse peut toucher la peau et les nerfs ou l'un des deux (réaction reverse purement neurologique ou purement cutanée).

Cliniquement, les lésions cutanées deviennent brutalement inflammatoires érythémateuses et œdémateuses (photo 2.60 b), parfois érysipélateoïdes (photo 2.63), mais elles ne sont jamais douloureuses et il n'y a pas de signes généraux.

Au contraire, l'hypo ou l'anesthésie des lésions apparaît ou s'aggrave lors de la poussée. Si les lésions cutanées avaient disparu sous polychimiothérapie, elles réapparaissent au même endroit. Un œdème des mains ou des pieds est fréquent (photos 2.61 et 2.62 a). Les nerfs sont très souvent également le siège d'une inflammation qui se traduit par une hypertrophie douloureuse et l'apparition ou l'aggravation de paresthésies, d'une hypoesthésie ou d'une anesthésie des extrémités et/ou d'un déficit moteur. La réaction reverse peut être le mode de révélation de la maladie, le malade affirmant qu'il

n'avait rien auparavant car les lésions cutanées antérieures étaient peu visibles et peu symptomatiques. Dans ce dernier cas les diagnostics posés à tort sont le plus souvent celui d'érysipèle (photo 2.63) devant le caractère inflammatoire des lésions ou d'urticaire (photo 2.64), mais dans la réaction reverse il n'y a pas de prurit et les lésions sont fixes, elles ne «bougent pas».



Photo 2.60 a Lèpre tuberculoïde au moment du diagnostic. Large macule hypochromique et hypoesthésique du centre du visage. A noter une scarification «décorative» médiane (flèche blanche).

Photo 2.60 b Réaction reverse 3 mois après la mise sous traitement. La lésion hypochromique est devenue œdémateuse, érythémateuse et anesthésique.



2.61



2.62a



2.62b



2.62c

Photo 2.61 Réaction reverse évoluant sans traitement depuis un mois. L'œdème des extrémités et le caractère squameux post-inflammatoire des lésions sont particulièrement nets.

Photos 2.62 a, b et c Réaction reverse. (a) Vue générale : noter l'œdème important des mains et des membres inférieurs. (b) Visage du même patient. Les lésions cutanées sont très inflammatoires (oreille, joue, arc de cupidon, front) mais non douloureuses. (c) Noter le caractère inflammatoire avec une desquamation post-inflammatoire sur certaines lésions du membre supérieur.



RÉACTION REVERSE TARDIVE

La réaction reverse peut apparaître après l'arrêt du traitement (de quelques mois à plus de 10 ans), on la nomme alors réaction reverse tardive. La clinique est la même que celle de la réaction reverse sous traitement avec une réapparition des lésions qui avaient disparu et/ou une atteinte neurologique. Parfois et surtout au début, l'atteinte neurologique peut être isolée, et il faut donc y penser devant tout patient ayant une atteinte neurologique périphérique récente et, dans ses antécédents, une maladie de Hansen.



Photo 2.63 Oreille érysypélateuse à l'occasion d'une réaction reverse.

Photo 2.64 Réaction reverse. Multiples petites papules inflammatoires du tronc. Le diagnostic d'urticaire avait été posé à tort.

Photo 2.65 Réaction reverse. Les petites macules hypochromiques sont devenues des papules érythémateuses (flèches blanches), les larges macules hypochromiques sont devenues des placards inflammatoires avec une desquamation post-inflammatoire.



Photos 2.66 a, b et c Réaction reverse de l'épaule. (a) Le jour du diagnostic. La lèpre a été diagnostiquée à l'occasion d'une réaction reverse particulièrement inflammatoire. (b) J30 après la mise sous corticothérapie générale. L'infiltration oedémateuse de la lésion a diminué mais l'inflammation a été si importante qu'il y a eu des petites ulcérations (flèches blanches). (c) J75 après la mise sous corticothérapie générale. L'inflammation a disparu, une hyperchromie post-inflammatoire séquellaire persiste.

Photo 2.67 Desquamation annulaire du mollet séquellaire d'une réaction reverse.

chapitre 2 - LÈPRE



Photo 2.68 Réaction reverse. Hypertrophie majeure d'un plexus cervical innervant une oreille siège d'une réaction très inflammatoire.

Photos 2.69 a, b, c Lèpre lépromateuse. (a) Le jour du diagnostic. (b) Réaction reverse, 2 mois après la mise sous traitement. Ces lésions, devenues mieux limitées et surélevées avec une desquamation nette, pourraient être prises à tort pour un psoriasis (photos 3.52, 3.55) partiellement décapé par de l'huile de coco. (c) 3 mois après. Noter l'hyperchromie post-inflammatoire des lésions cutanées.

ÉRYTHÈME NOUEUX LÉPREUX (E.N.L.)

À Mayotte, étant donné l'incidence de la maladie sur l'île, la lèpre est la première cause d'érythème noueux. Cette complication, volontiers récidivante, n'atteint que les formes lépromateuses. Ces dix dernières années, environ 5% des nouveaux patients ont fait au moins un épisode d'E.N.L., parfois inaugural, révélateur de la maladie.

Cliniquement, l'E.N.L. se caractérise par l'apparition de nodules sous-cutanés chauds, érythémato-cuivrés, douloureux, de la taille d'une noisette à celle d'une noix (0,5 à 2 cm de diamètre), qui prédominent initialement

aux faces d'extension des membres (photos 2.70 et 2.71). À la différence des autres étiologies d'érythème noueux, les nouures sont diffuses, atteignant non seulement les membres inférieurs mais également les membres supérieurs, et peuvent se généraliser sur tout le corps. Une atteinte de l'état général (fièvre, asthénie, arthralgies ...) est quasi constante, plus ou moins intense. C'est la seule circonstance dans laquelle la lèpre peut être la cause d'une altération de l'état général fébrile. Un œdème des mains et des pieds est souvent présent. L'atteinte nerveuse associée est le plus souvent discrète (douleurs des nerfs, paresthésies).



Photo 2.70 Erythème noueux lépreux des membres inférieurs.

Photo 2.71 Erythème noueux lépreux des membres inférieurs. Nodules sous cutanés érythémateux douloureux (flèches blanches).

TRAITEMENT ANTIBACILLAIRE

À Mayotte, pour des raisons de nécessité de suivi clinique prolongé, d'approvisionnement en médicaments et de suivi épidémiologique, la prise en charge des patients est centralisée par le Service de Léprologie.

Préconisée par l'O.M.S. depuis 1981, la polychimiothérapie consiste en l'administration de rifampicine, antibiotique le plus bactéricide vis-à-vis du BH, donné mensuellement, en association avec la prise quotidienne de 2 autres antibiotiques (dapsoné et clofazimine) pour les formes multibacillaires, et d'un seul (dapsoné ou clofazimine) pour les formes paucibacillaires (Tableau 2). À Mayotte la durée du traitement a été maintenue à 6 mois pour les formes paucibacillaires et à 24 mois (et non 12 mois) pour les formes multibacillaires car ces durées sont les seules à avoir été validées correctement par des essais suffisamment longs. En moins d'un mois de traitement, les patients multibacillaires lépromateux ne sont plus contagieux. Les rechutes, dont le taux est inférieur à 1%, surviennent avant tout dans les formes multibacillaires lépromateuses, le plus souvent plusieurs années, parfois plus de 10 ans, après la fin du traitement.

Les antibiotiques utilisés ne présentent aucune contre-indication pendant la grossesse ou l'allaitement ou durant une contraception (la dose mensuelle de rifampicine est insuffisante pour entraîner une interaction avec la pilule). Le traitement est globalement très bien toléré.

Les effets secondaires des antibiotiques sont rares (0,5%) :

- La dapsoné (Disulone®) peut entraîner une anémie hémolytique aiguë en cas de déficit en G6PD, une méthémoglobinémie, un syndrome d'hypersensibilité (DDS syndrome) ou une hépatite.

- La rifampicine (Rifadine®) induit obligatoirement une coloration rouge des urines. Les manifestations immuno-allergiques sévères à type d'anémie, de thrombopénie ou d'hépatite sont rares. Un syndrome pseudo-grippal survenant quelques heures après la prise intermittente de rifampicine est aussi décrit.

- La clofazimine (Lampréne®) colore la peau, les conjonctives ainsi que les sécrétions (larmes, sueurs...) en rouge orangé et les lésions en rouge violacé. L'exposition solaire aggrave la coloration cutanée. Bien que fréquente, cette coloration tégumentaire est le plus souvent acceptée par les patients. Elle est d'autant plus voyante que la peau est claire. La clofazimine induit une xérose cutanée (pré-tibiale +++), parfois très gênante car affichante et prurigineuse.

La polychimiothérapie favorise les réactions reverses. Ces dernières années, 22% des nouveaux patients traités à Mayotte ont fait une réaction reverse. En revanche, l'E.N.L. est devenu moins fréquent en raison de la prise systématique de clofazimine (effet préventif) : seulement 5% des patients ont fait au moins un épisode d'E.N.L. Ainsi, un patient sous traitement a beaucoup plus de chance de développer une réaction (27%) que d'avoir un effet secondaire majeur des médicaments (moins de 0,5%).



Tableau 2 : Protocole de polychimiothérapie antibacillaire de l'adulte à Mayotte (P.C.T. O.M.S. modifiée)

Paucibacillaire	Multibacillaire
6 mois	24 mois
Rifampicine : 600 mg/mois en prise supervisée*	Rifampicine : 600 mg/mois et Clofazimine : 300mg/mois en prise supervisée*
Dapsone : 100mg/j ou Clofazimine : 100mg/j	Dapsone : 100mg/j et Clofazimine : 100 mg/j

* Prise devant un membre du personnel médical ou paramédical.

TRAITEMENT DES RÉACTIONS

RÉACTION REVERSE

Suspectée devant l'aggravation ou la réapparition des lésions cutanées ou de signes neurologiques, le plus souvent chez un patient sous traitement, mais parfois lors du diagnostic ou plusieurs mois ou années après l'arrêt du traitement, la réaction reverse nécessite une mise sous anti-inflammatoires rapide pour éviter des séquelles neurologiques définitives.

En l'absence de signes neurologiques ou si ceux-ci sont très modérés, l'aspirine (2 à 3g/j) peut être suffisante mais une surveillance étroite est nécessaire.

S'il existe une névrite franchement douloureuse et/ou un déficit neurologique, une corticothérapie générale s'impose. La dose initiale de 1/2 mg/kg de prednisone (Cortancyl®) est souvent efficace. Les corticoïdes doivent être poursuivis pendant plusieurs mois (minimum 6 mois) à doses progressivement décroissantes pour éviter les récives. Une surveillance neurologique rapprochée s'impose pour ajuster le traitement et surveiller sa tolérance. Très rarement une neurolyse chirurgicale peut être indiquée en cas de réponse partielle à la corticothérapie.

ÉRYTHÈME NOUEUX LÉPREUX

Diagnostiqué devant l'apparition d'une altération de l'état général fébrile associée à des nodules sous-cutanés douloureux, l'E.N.L. doit être traité en première intention par la pentoxifylline (Torental®LP400 : 1200 à 1600mg/j). La pentoxifylline a comme la thalidomide, traitement le plus efficace de l'E.N.L. mais tératogène, une action anti-T.N.F.-alpha. La corticothérapie générale est à éviter en première intention car elle entraîne presque toujours une cortico-dépendance. Quel que soit le traitement proposé, celui-ci doit être poursuivi plusieurs mois et arrêté très progressivement. Les récurrences d'E.N.L. sont fréquentes. La reprise de la pentoxifylline permet habituellement de juguler les nouvelles poussées.

PRÉVENTION

Maladie peu contagieuse, la lèpre ne présente aucun risque de contamination pour les soignants. Aucune précaution particulière n'est donc à prendre. Vu la durée d'évolution de la maladie avant le diagnostic (toujours plusieurs années) et la disparition de tout risque contagieux moins d'un mois après le début du traitement, aucun isolement du patient n'est préconisé.

En revanche, il existe un risque de contagion chez les sujets contacts intradomiciliaires des patients lépromateux (les patients tuberculoïdes ne sont pas ou très peu contagieux). À Mayotte, environ 10% des contacts intradomiciliaires risquent de développer une lèpre dans les 10 ans qui

suivent le diagnostic du cas index. Les enfants de moins de 15 ans sont le groupe contact le plus à risque. Les conjoints ne sont contaminés que rarement.

La lèpre restant en 2008 une maladie honteuse et une source de rejet familial et social, initialement, il est préférable d'inciter le cas index à dépister sa famille (fonction valorisante) et, secondairement, d'organiser un dépistage familial actif. Cette stratégie permet de garder la confiance du patient, de ne pas le mettre au ban de sa famille et d'assurer un dépistage efficace.

Le B.C.G. protège partiellement (20 à 50% selon les études) contre la lèpre. Mais cet effet protecteur existe surtout chez les enfants et ne s'exerce a priori que vis-à-vis des formes tuberculoïdes. Aucune chimioprophylaxie de l'entourage n'est actuellement préconisée.

chapitre 3

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE LA LÈPRE

INTRODUCTION

Dans ce chapitre nous avons regroupé les dermatoses les plus courantes à Mayotte qui peuvent faire discuter une lèpre (Tableau 3) :

1- En premier lieu, les principales dermatoses d'emblée hypochromiques ou achromiques (dermite séborrhéique, eczématides, hypomélanose lenticulaire en goutte, nævus hypochromique, pityriasis versicolor, vitiligo) et celles qui, à un moment de leur évolution, sont hypochromiques (pityriasis rosé de Gibert) qui peuvent simuler toutes les formes de lèpre (indéterminée, tuberculoïde ou lépromateuse).

2- Les dermatoses annulaires qui peuvent simuler une lèpre tuberculoïde (dermatophyties, lichen plan annulaire).

3- Les dermatoses papuleuses ou papulonodulaires (chéloïde, maladie de Recklinghausen, syphilis), diagnostic différentiel des lépromes.

4- Enfin les dermatoses érythémato-squameuses qui peuvent être prises pour une lèpre en réaction inverse (psoriasis...).

Pour plus de simplicité, elles seront détaillées par ordre alphabétique.

D'autres dermatoses (tableau 3) peuvent simuler une lèpre mais elles sont rares et elles ne seront donc pas décrites ici.

Tableau 3 : Dermatoses pouvant faire discuter une lèpre.

Dermatoses hypochromiques (ou achromiques*)	Dermite séborrhéique de l'adulte Eczématides hypochromiques Hypomélanose lenticulaire en goutte* Nævus achromique/hypochromique Pityriasis rosé de Gibert Pityriasis versicolor Vitiligo*
Dermatoses annulaires	Dermatophyties Lichen plan annulaire
Dermatoses papulo-nodulaires	Chéloïde Maladie de Recklinghausen Syphilis
Dermatoses érythémato-squameuses	Psoriasis
Autres dermatoses	
Dermatoses hypochromiques	Mycosis fongoïde hypochromique Sarcoïdose hypochromique
Dermatoses annulaires	Granulome annulaire Sarcoïdose annulaire
Dermatoses papulo-nodulaires	Maladie de kaposi (V.I.H. ou non) Sarcoïdose papulo-nodulaire

CHÉLOÏDES

Les chéloïdes sont beaucoup plus fréquentes sur la peau noire, et certains patients en font beaucoup plus que d'autres. Elles sont rares avant l'âge de dix ans. Elles surviennent dans un délai d'un an après une plaie (perçement d'oreille...) ou une agression mineure de la peau (folliculite, acné thoracique...) que le patient a le plus souvent oubliée. Les chéloïdes «spontanées» du thorax sont en fait consécutives à des folliculites. Leurs localisations les plus fréquentes sont la face antérieure du thorax, la région deltoïdienne et le lobule des oreilles. Elles sont dues à un processus de cicatrisation anormal de la peau.

Elles se présentent comme des nodules ou des placards durs (+++), normochromes ou un peu hyperchromiques parfois initialement prurigineux, au sein desquels peuvent exister des ponts fibreux caractéristiques (photo 3.6). Le traitement compressif permanent et précoce, quand il est possible, peut être efficace. En pratique il s'agit de boucle d'oreille à pince pour les petites chéloïdes du lobule de l'oreille ou surtout, dans les suites de cicatrisation de brûlures, si fréquentes à Mayotte, de vêtements compressifs, proposés par le service de kinésithérapie. Ces vêtements doivent être portés 24 heures sur 24, à même le corps, coutures à l'envers et pendant de nombreux mois pour être efficaces. Pour les chéloïdes localisées, l'injection intra-chéloïdienne en «pompe d'arrosoir» de corticoïdes retardés peut être tentée mais elle est difficile à réaliser (lésion très dure, nécessité d'ap-

puyer très fort sur le piston) et douloureuse. Les dermocorticoïdes sont inefficaces sauf sur le prurit. La chirurgie est le plus souvent suivie de récurrence.

Les chéloïdes sont un diagnostic différentiel classique des lépromes (photos 2.34 à 2.44) mais leur caractère unique ou peu nombreux, leur localisation, leur forme, leur consistance dure et la notion de plaie antérieure permettent le plus souvent d'en faire le diagnostic aisément.



Photo 3.1 Chéloïde exubérante après le perçement du lobule de l'oreille.

Photo 3.2 Chéloïde sous mentonnière secondaire à une petite plaie qui s'était surinfectée. À la palpation, le nodule est très dur.



Photos 3.3 et 3.4 Chéloïdes débutantes après le percement des 2 lobules. Son caractère unique, sa dureté et son apparition après un traumatisme permettent d'éliminer le diagnostic de léprome (photos 2.34 à 2.44).

Photo 3.5 Chéloïdes «spontanées» du thorax très dures.

Photo 3.6 Gros plan d'une chéloïde avec des ponts fibreux débutants caractéristiques.

DERMATOPHYTIES

Les dermatophyties de la peau glabre sont une dermatose d'origine mycosique, prurigineuse, contagieuse, fréquente à Mayotte. Le réservoir des dermatophytes est humain ou animal. Elles se traduisent par une ou plusieurs lésions hyperchromiques ou presque normochromiques, annulaires, à bords nets microvésiculeux (+++), à extension centrifuge lente avec une tendance à l'atténuation centrale. Le caractère microvésiculeux de la bordure (photos 3.7 et 3.8), très évocateur du diagnostic, n'est souvent bien visible que de près. Les microvésicules sont souvent rompues et remplacées par des croûtelles. Les lésions sont arrondies parfois polycycliques. Leur taille est très variable de 1 à plusieurs centimètres. Quand le diagnostic d'eczéma a été posé à tort, les dermo-corticoïdes soulagent temporairement le prurit, les lésions se dépigmentent, l'hypochromie permettant souvent au caractère érythémateux d'apparaître (photo 3.16), puis secondairement elles s'agrandissent. Parfois, les lésions deviennent plus inflammatoires, pustuleuses (pseudo-acnéique sur le visage) ou, au contraire, il ne persiste qu'une portion de bordure microvésiculeuse qui permet de redresser le diagnostic. Les lésions peuvent siéger en n'importe quel point du corps, en particulier en cas d'origine animale des dermatophytes.



Photo 3.7 Dermatophytie du bras. Noter la bordure nette.

Photo 3.8 Dermatophytie. Noter la bordure nette microvésiculeuse et la tendance à la guérison centrale.



Photos 3.9 a et b Dermatophytie du genou. (a) Noter le caractère polycyclique de la lésion. (b) Vue de près de la bordure qui dessine une limite franche avec la peau saine, très évocateur du diagnostic.
Photo 3.10 Dermatophytie. Sur les fesses (zone de frottement). Les lésions deviennent un peu moins caractéristiques.
Photo 3.11 Intertrigo dermatophytique inguinal.

L'atteinte des plis («intertrigos») inguinaux (atteinte «en culotte») ou interorteils est fréquente, exclusivement due à des dermatophytes d'origine humaine (*Trichophyton rubrum*).

Au niveau des paumes et des plantes (photo 3.18), l'atteinte, également liée à *T. rubrum*, est habituellement unilatérale et à souvent un aspect trompeur avec uniquement un aspect farineux blanchâtre des plis ou plus rarement une hyperkératose diffuse.

Le traitement local par des topiques imidazolés pendant 21 jours pour les lésions de la peau glabre est suffisant. Pour l'atteinte des plis, un traitement plus long (4 semaines en moyenne) est nécessaire. Pour les atteintes profuses, l'association avec de la griséofulvine (20mg/kg/j en 2 à 3 prises pendant les repas) est parfois nécessaire. Il est important de s'assurer que d'autres membres de la famille (dermatophytie ou teigne) et que les animaux de compagnie (état squameux +/- prurigineux ou perte de pelage chez les chiens et les chats) ne soient pas atteints et ne recontaminent pas le patient. Les dermatophyties laissent souvent des macules hyperchromiques séquellaires qui mettent de long mois à disparaître.

Les dermatophyties, à l'exception des intertrigos, peuvent simuler une lèpre tuberculoïde (photos 2.13 à 2.22) mais dans celle-ci les lésions ne sont ni prurigineuses ni centrifuges et surtout elles sont hypo ou anesthésiques, signe à rechercher systématiquement.



Photo 3.12 Dermatophytie du flanc. Noter la tendance à la guérison centrale.

Photo 3.13 Dermatophytie en culotte et des 2 avant-bras. Noter la bordure nette et l'hyperchromie prononcée de la lésion.



Photo 3.14 Intertrigo dermatophytique axillaire.

Photo 3.15 Récidive d'une dermatophytie sur une lésion anciennement traitée. Sur des macules hyperchromiques séquellaires apparaissent de nouvelles lésions avec des bordures nettes (flèches blanches).

Photo 3.16 Dermatophytie cortisonée du visage. L'hypochromie due au dermocorticoïde laisse apparaître une note érythémateuse franche. La bordure vésiculeuse (flèches blanches) permet de redresser le diagnostic.

Photo 3.17 Dermatophytie profuse du dos traitée pendant plusieurs semaines avec de la Bétadine®.



DERMITE SÉBORRHÉIQUE DE L'ADULTE

La dermite séborrhéique est une dermatose d'origine inconnue, volontiers chronique et récidivante, très fréquente, surtout chez l'homme adulte d'âge moyen. Elle est localisée aux zones de séborrhée naturelle («zones grasses») : cuir chevelu, sourcils, sillons naso-géniens et rétro-auriculaires, région médio-thoracique. Sur la peau claire, elle apparaît sous forme de nappes érythémateuses et squameuses volontiers prurigineuses. Sur la peau noire, l'atteinte médio-faciale est souvent non pas érythémateuse mais hypochromique et le caractère squameux peut manquer (photo 3.19). Son traitement souvent suspensif, consiste

en l'application de topiques imidazolés. Les dermocorticoïdes sont à éviter dans la mesure du possible car ils exposent à une cortico-dépendance locale et à une aggravation de l'hypochromie. S'ils sont utilisés, il est préférable d'en choisir un de niveau faible.

Lorsque la dermite séborrhéique du visage est hypochromique et que le caractère squameux et/ou prurigineux manquent, l'aspect est trompeur et peut simuler une lèpre lépromateuse débutante mais le caractère très symétrique de l'atteinte, l'existence d'un éventuel état squameux du cuir chevelu ainsi que l'absence d'autres lésions sur le reste du corps permettent généralement de les distinguer. Il ne faut cependant pas en cas de doute hésiter à réaliser une biopsie.



Photo 3.18 Atteinte dermatophytique de la paume.

Photo 3.19 Dermite séborrhéique de l'adulte. Les localisations sont les mêmes que sur la peau blanche mais le caractère hypochromique des lésions prédomine souvent.

ECZÉMATIDES HYPOCHROMIQUES

Les eczématides («dartres») se voient surtout chez les enfants (photo 3.20) et les femmes jeunes. Elles correspondent à des macules de 1 à quelques centimètres de diamètre, hypochromiques à bords arrondis, finement squameuses, sèches, avec une accentuation folliculaire inconstante mais caractéristique (photos 3.21 et 3.22). Elles peuvent être uniques mais plus souvent multiples (photo 3.23). Elles sont plus fréquentes sur le visage et les bras mais peuvent siéger en n'importe quel point du corps. Elles sont souvent associées à une xérose (sécheresse) cutanée diffuse. Le traitement souvent décevant consiste en l'application d'émollients, de crèmes antifongiques ou antiseptiques ou de dermocorticoïdes faibles appliqués avec parcimonie.



3.20



3.21



3.22

Photo 3.20 Eczématides multiples typiques du visage chez un enfant.

Photo 3.21 Eczématides. Noter le caractère particulièrement net de l'atteinte folliculaire.

Photo 3.22 Eczématides du dos. L'accentuation folliculaire est ici franche.

chapitre 3 - DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE LA LÈPRE

Une hygiène «excessive» (savon antiseptique au long cours...) desséchante est parfois retrouvée à l'interrogatoire et doit être corrigée. Parfois, en guérissant, les eczématides laissent des macules hyperchromiques transitoires.

Le caractère finement squameux des eczématides est à rechercher systématiquement par le grattage (aspect farineux) car lorsque la lésion est unique, elle peut faire discuter une lèpre indéterminée et lorsqu'elles sont multiples une lèpre lépromateuse dont les lésions, comme les eczématides, sont normoesthésiques (photos 2.8 à 2.10). Le meilleur critère pour les différencier est souvent l'évolutivité des lésions : les eczématides finissent par disparaître (avec ou sans traitement) en quelques mois pour apparaître souvent ailleurs, d'où l'utilité d'un schéma précis des lésions. Si le doute persiste, une biopsie devra être réalisée.



Photos 3.23 a et b Nombreuses eczématides du visage.

Photo 3.24 Eczématides du dos.

Photo 3.25 Eczématide géante de l'avant-bras.

HYPOCHROMIE MACULEUSE POST-INFLAMMATOIRE

Les dermatoses d'emblée hypochromiques guérissent en général par une phase hypochromique nécessitant souvent une exposition solaire pour disparaître (pityriasis versicolor, eczématides hypochromiantes...). Il est beaucoup plus rare que des dermatoses non hypochromiques au départ le deviennent dans leur évolution ; c'est cependant le cas du pityriasis rosé de Gibert (photo 3.39). L'interrogatoire du patient permet de retrouver la notion d'une dermatose pré-existante et d'éliminer une lèpre. Les lésions bulleuses ou les lésions de grattage laissent souvent des cicatrices achromiques (photos 1.4 et 3.64)

«commerce». Leur utilisation doit être systématiquement recherchée lorsque les lésions sont profuses, sur tout le corps ou sur le visage.



3.26

HYPOMÉLANOSE LENTICULAIRE EN GOUTTE

L'hypomélanose lenticulaire en goutte est en fait une dermatose achromique faite de macules lenticulaires de quelques mm, plus ou moins nombreuses, pouvant siéger en n'importe quel point du corps mais volontiers prédominantes sur les zones photo-exposées, jambes et bras (photo 3.27), mais par contre exceptionnellement le visage. Elle est considérée comme une dermatose secondaire à des expositions solaires répétées. Elle peut être également induite par l'utilisation de produits dépigmentants, en particulier à base d'hydroquinone, fréquemment contenus dans les produits cosmétiques dépigmentants du



3.27

Photo 3.26 Macules hypochromiques du dos, séquellaires d'une dermatose.

Photo 3.27 Hypomélanose lenticulaire en goutte. Aspect de confettis hypo ou achromiques prédominant sur les membres (flèches blanches).

LICHEN PLAN

Le lichen plan est fréquent à Mayotte. Sur la peau noire, la lésion élémentaire est une papule ferme à surface brillante, initialement nacrée puis rapidement intensément pigmentée («nigricans») (photos 3.28 à 3.33). L'intensité de l'hyperchromie est évocatrice.

Le prurit est franc. La face antérieure des poignets, les avant-bras, la région lombaire et les membres inférieurs sont les localisations préférentielles. Les paumes, les plantes des pieds et le visage sont rarement atteints. L'atteinte de la muqueuse buccale, rare sur la peau noire, réalise un «réseau blanchâtre» à la face interne des joues (photo 3.30). Les formes cliniques sont nombreuses : annulaires, profuses, psoriasiformes...

Le lichen peut être déclenché par une prise médicamenteuse (isoniazide, inhibiteur de l'enzyme de conversion, nivaquine, bêtabloquant, thiazidique...) ou être associé à une hépatite B ou C. L'évolution est imprévisible : guérison spontanée, statu quo ou aggravation. Pour les formes localisées, on peut proposer l'abstention thérapeutique ou plus souvent des dermocorticoïdes de niveau 2. Pour les formes plus diffuses, après avoir éliminé une hépatite B ou C associée, on peut proposer une corticothérapie générale à 0,5 mg/kg/j, progressivement décroissante sur 3-4 mois minimum,

mais avec des risques de rechutes fréquentes.

Le lichen plan annulaire peut simuler une lèpre tuberculoïde. Son caractère rapidement hyperchromique et prurigineux et bien sur l'absence d'hypo ou d'anesthésie permettent de les différencier.



Photo 3.28 Lichen plan du bras. Noter le caractère polygonal, nigricans, brillant des papules.

Photo 3.29 Lichen plan du dos de la main.



3.30



3.31



3.32



3.33

Photo 3.30 La localisation muqueuse du lichen, en réseaux blanchâtres non infiltrés, est rare sur la peau noire.

Photo 3.31 Lichen plan du bras.

Photo 3.32 Lichen de la jambe. Dans cette localisation il y a volontiers une hyperkératose.

Photo 3.33 Lichen profus. Noter le respect des paumes.

NÆVUS ACHROMIQUE ou HYPOCHROMIQUE

Dénomination inadéquate car il ne s'agit pas d'un nævus nævo-cellulaire («grain de beauté»), mais d'une absence de production de mélanine localisée en une zone du corps, le nævus achromique est une macule congénitale «tache de naissance», de taille variable (2 à plus de 10 cm), à bords déchiquetés (++) (photos 3.34 et 3.35), non squameuse, sans trouble de la sensibilité et plus souvent hypochromique qu'achromique blanche. Le caractère congénital de la lésion permet facilement d'éliminer une lèpre.

PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT

D'origine probablement virale, le pityriasis rosé de Gibert (PRG) survient souvent par petites épidémies. Typiquement il débute par un médaillon (inconstant) de 2 à 4 cm de diamètre, à bords nets, annulaire avec une couronne finement desquamative. Puis apparaissent par poussées successives des macules de 1 à 2 cm aux limites mal définies et parfois d'autres médaillons de plus petite taille. Les lésions prédominent sur le tronc avec au niveau du dos, une disposition en «branches de sapin de Noël» très évocatrice (photo 3.36). Sur la peau noire, les lésions sont plus grisâtres que rosées. Le PRG est généralement pas ou peu prurigineux. Par contre, l'application de topiques, quels qu'ils soient, (antifongiques imidazolés, corticoïdes



locaux...) est souvent très mal tolérée et source d'irritation, voire, d'eczématisation. La guérison spontanée survient en 6 à 8 semaines, après souvent une phase transitoire de macules hypochromiques (photo 3.39) que l'anamnèse permet facilement de distinguer d'une lèpre lépromateuse (photos 2.28 à 2.33). Pour mémoire, un des principaux diagnostics différentiels du PRG est la syphilis secondaire (rechercher des papules sur les paumes et plantes).

Photo 3.34 Nævus "achromique" congénital de la fesse.

Photo 3.35 Nævus hypochromique métamérique du torse et du bras droit.



Photo 3.36 Pityriasis rosé de Gibert. La disposition des lésions en «branches de sapin de Noël» est très évocatrice du diagnostic.

Photo 3.37 Pityriasis rosé de Gibert. Les médaillons secondaires sont souvent beaucoup moins caractéristiques.

Photo 3.38 Pityriasis rosé de Gibert. Lésions secondaires vues de près.

Photo 3.39 Pityriasis rosé de Gibert en voie de guérison. Médaillons hypochromiques.

PITYRIASIS VERSICOLOR

Due à la prolifération de levures saprophytes de la peau (*Malassezia globosa* ou *Malassezia furfur*), le pityriasis versicolor (PV) est probablement la dermatose la plus fréquente à Mayotte. Il est très fréquent chez l'adulte. En pays tropical, à l'inverse des pays tempérés, il n'est pas rare chez l'enfant pendant les 2 premières années de la vie ou lors de la période pré-pubère, atteignant très volontiers exclusivement le visage (photo 3.42). Les lésions initiales sont des macules le plus souvent hypochromiques sur la peau noire, de petite taille, lenticulaires ou «en confettis» qui plus ou moins rapidement confluent en nappes à contours géographiques, déchiquetées et très finement squameuses, en périphérie desquelles il est fréquent d'observer les lésions primitives en confettis (photo 3.41). Plus rarement, les macules ne sont pas hypochromiques mais hyperchromiques (photos 3.45 et 3.49). Parfois il n'existe qu'une atteinte périfolliculaire (photo 3.48). En grattant avec l'ongle apparaît une fine desquamation blanchâtre farineuse : le signe du copeau (photos 3.41 et 3.48). Le PV particulièrement en saison humide peut être prurigineux. Les lésions prédominent sur le haut du tronc, les épaules et le cou. Alors que sur la peau blanche le visage est généralement épargné, sur la peau noire la localisation au visage n'est pas rare. À son niveau, la peau étant grasse, on n'y retrouve pas, le plus souvent, le signe du copeau, ce qui est d'autant plus trompeur que l'atteinte peut être isolée (photo 3.44).



Photos 3.40 a et b Pityriasis versicolor hypochromique profus du tronc (flèches blanches). Le contour géographique, très déchiqueté des lésions, les «îlots» à distance (triangles noirs) et le caractère finement squameux des lésions sont très évocateurs du diagnostic.



Photo 3.41 Pityriasis versicolor vu de près. Noter les lésions à type de confettis et leur caractère légèrement desquamatif après les avoir grattées avec le dos d'un ongle.

Photo 3.42 Pityriasis versicolor de l'enfant. Il atteint préférentiellement le visage.

Photo 3.43 Pityriasis versicolor du cou et du haut du dos. Quelquefois les lésions (flèche blanche) ont des contours arrondis.

Photo 3.44 Pityriasis versicolor du visage.

Photo 3.45 Pityriasis versicolor hyperchromiant du tronc (flèches blanches). Noter l'existence de l'aspect finement squameux et les contours géographiques, typiques du PV.

Le traitement le plus efficace est le kétoconazole en shampoing (Kétoderm monodose®) qu'il faut appliquer sur tout le corps, y compris le visage (contrairement au mode d'emploi prévu pour les peaux blanches) en faisant attention aux yeux. Le prurit ainsi que le signe du copeau disparaissent en quelques jours et le bord des lésions devient flou. Il faut attendre au moins 1 mois et une exposition solaire pour que les macules hypochromiques séquellaires du PV disparaissent. Les récurrences ne sont pas rares. La griséofulvine est inefficace.

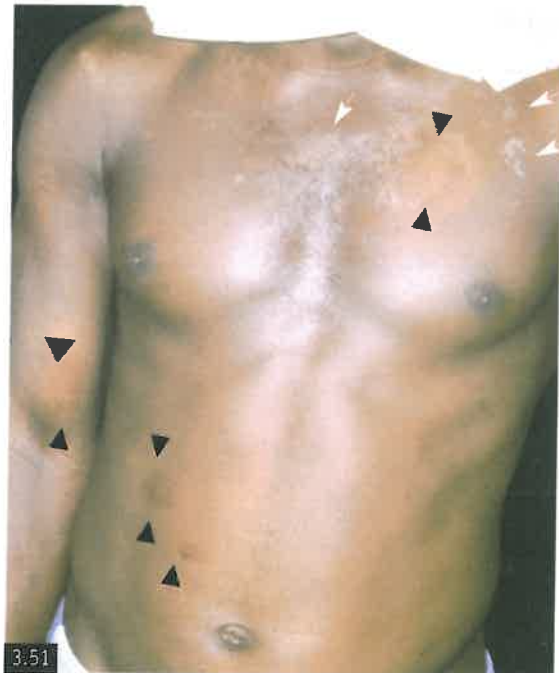
L'aspect des lésions primitives lenticulaires ou en vastes nappes à bords irréguliers déchiquetés, la fine desquamation à rechercher systématiquement (photos 3.41 et 3.48) et le caractère prurigineux permettent aisément de faire le diagnostic de PV. Mais c'est souvent lors de la phase de guérison que le PV peut ressembler le plus à une lèpre lépromateuse (photos 2.28 à 2.33). L'anamnèse et l'existence de lésions lenticulaires séquellaires suffisent habituellement à l'éliminer. Cependant, étant donné la fréquence du PV à Mayotte, il n'est pas rare de découvrir un PV associé à d'autres dermatoses et en particulier à une lèpre (photo 3.51). À Mayotte 15% des patients atteints de lèpre ont également un PV.



Photo 3.46 Pityriasis versicolor hypochromique du haut du dos limité à quelques lésions.

Photo 3.47 Pityriasis versicolor typique de l'épaule.

Photo 3.48 Pityriasis versicolor du dos. Atteinte à type de confettis. Les lésions ont été grattées avec le dos de l'ongle pour mettre encore plus en évidence le signe du copeau.



Photos 3.49 a et b Pityriasis versicolor hyperchromiant. Sur le tronc et le membre supérieur, il n'existe pas de grandes lésions mais une multitude de macules de taille intermédiaire.
Photo 3.50 Pityriasis versicolor hypochromique du bras. Les contours déchiquetés caractéristiques du PV dessinent sur la peau comme la carte d'une île avec des îlots à distance.
Photo 3.51 Pityriasis versicolor du tronc (flèches blanches) qui a été gratté avec le dos de l'ongle, associé à des macules de lèpre lépromateuse (encadrées par des triangles noirs).

PSORIASIS

Pathologie d'origine inconnue, le psoriasis, dermatose érythémato-squameuse chronique, est rare sur la peau noire. Sur ce type de peau, il est souvent beaucoup moins hyperkératosique que sur la peau blanche sans doute en raison de l'habitude des habitants de se graisser la peau à l'huile de coco, favorisant ainsi la disparition de l'hyperkératose. Une hypochromie de toute la lésion ou juste en anneau périphérique est fréquente. Quand l'hypochromie est franche, le caractère érythémateux des lésions se voit bien (photo 3.52). Les localisations préférentielles sont les mêmes que sur la peau blanche (cuir chevelu, sacrum, genoux, coudes...).

Le traitement de cette dermatose chronique est souvent suspensif. Les traitements locaux sont souvent les premiers à être proposés : dermocorticoïdes, dérivés de la vitamine D, vaseline salicylée (2 à ou 5% selon l'importance de l'hyperkératose). Dans les formes diffuses l'acitrétine (Soriatane®) est utile malgré ses effets secondaires (tératogénicité +++ , fragilisation de la peau et des phanères +++ , hépatite, hyperlipidémie). Il peut être utile de rechercher les facteurs déclenchants ou aggravants sur lesquels on peut agir : prise d'alcool, de lithium, de bêta-bloquants, effet rebond après l'arrêt d'une corticothérapie générale.

Le caractère squameux peut parfois faire discuter une lèpre en réaction reverse

(photo 2.69b). L'existence d'une hypoes-thésie (à rechercher systématiquement) et de «douleurs» au niveau d'un coude et/ou d'un poignet et/ou d'une cheville, signes de névrite, permettent habituellement facilement de les distinguer.



Photo 3.52 Psoriasis typique : atteinte des lombes, des coudes et du cuir chevelu. Noter l'érythème franc et l'hyperkératose blanchâtre des lésions.

Photo 3.53 Psoriasis : placards typiques des 2 genoux associés à des plus petites lésions des 2 mains.

chapitre 3 - DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DE LA LÈPRE



3.54



3.55



3.56



3.57

- Photo 3.54 Psoriasis. L'atteinte du cuir chevelu n'entraîne pas d'alopecie et se limite à la lisière des cheveux.
Photo 3.55 Psoriasis traité. Macules hypochromiques transitoires non squameuses. L'anamnèse et l'absence de squames permettent de le distinguer d'une réaction inverse (photo 2.69 b).
Photo 3.56 Psoriasis peu squameux des pieds. Noter le caractère bilatéral et symétrique des lésions.
Photo 3.57 Psoriasis. L'hyperkératose est beaucoup plus prononcée au niveau des coudes que des lombes.

RECKLINGHAUSEN (MALADIE DE)

La maladie de Recklinghausen est une maladie génétique assez fréquente à Mayotte. Elle associe des «tâches café au lait» macules brun clair à contours déchiquetés (au moins 6 tâches de plus de 1,5 cm de diamètre) apparaissant tôt dans l'enfance et à plus ou moins long terme et en nombre variable des neurofibromes. Les neurofibromes sont des nodules mous, de la couleur de la peau normale, parfois pédiculés, de 1 à plusieurs centimètres de taille. L'évolution est progressive et plus ou moins affichante. Il n'y a pas de traitement autre que l'exérèse des tumeurs les plus visibles ou gênantes.

Une discussion avec une lèpre lépromateuse évoluée (photo 2.39) dans laquelle peuvent apparaître de volumineux lépromes peut exceptionnellement se poser, mais les lépromes sont toujours fermes et jamais pédiculés.

SYPHILIS

Cliniquement, la syphilis au stade secondaire précoce se manifeste par une éruption fugace discrète de macules rosées difficiles à voir sur la peau noire («roséole»), qui parfois deviennent hypochromiques avant de disparaître. Au stade secondaire tardif apparaissent des syphilitides, lésions papuleuses de 0,5 à 1 cm, typiquement cuivrées parfois érosives, séborrhéiques, psoriasiformes ou croûteuses. Elles sont généralement multiples et peuvent siéger à n'importe quel point du corps et atteindre les muqueuses.

Photo 3.58 Maladie de Recklinghausen. Les nodules sont mous à l'inverse des lépromes qui sont fermes.
Photo 3.59 a Syphilis. (a) Nombreuses papules cuivrées (syphilitides), infiltrées avec une collerette desquamative du dos. A noter un nævus hyperpigmentaire congénital (flèche blanche).



(érosions ou papules buccales ou génitales). Les localisations aux paumes, aux plantes et aux sillons labiaux (perlèche bilatérale) sont très typiques et fréquentes. La roséole peut simuler une lèpre lépromateuse maculeuse hypochromique. Son caractère fugace permet de l'éliminer. Les syphilides peuvent simuler une lèpre lépromateuse papulo-nodulaire. Il faut savoir rechercher des localisations évocatrices (muqueuses, paumes, plantes) et la notion d'antécédents de chancre génital. Le diagnostic sérologique de syphilis est à utiliser avec précaution car Mayotte était dans les années 60 un foyer de tréponématose endémique (pian). Bien que celui-ci ait disparu, beaucoup d'habitants ont des cicatrices sérologiques de pian contracté dans leur enfance. Les sérologies (VDRL, TPHA) ne permettant pas de distinguer la syphilis d'un pian, il est donc difficile de trancher entre une sérologie séquellaire syphilitique et une sérologie séquellaire d'un pian. En 2002, sur 7000 femmes enceintes dépistées systématiquement, 1,75% avaient au moins un des 2 marqueurs sérologiques positifs alors qu'une trentaine de cas de syphilis sont déclarés chaque année...



Photos 3.59 b, c et d Syphilis. (b) Perlèche bilatérale et papules infiltrées desquamatives prédominant au niveau de la barbe. (c) La présence de macules infiltrées (++) , cuivrées de la paume et de la plante des pieds est très évocatrice du diagnostic. (d) Papules infiltrées squameuses et parfois érosives (flèches blanches)(contagiosité++) sur la peau, le fourreau et le gland.

VITILIGO

La lésion élémentaire du vitiligo est, dans sa forme typique, une macule achromique, blanche, et non hypochromique, à contours nets géographiques, plus ou moins déchiquetés et souvent hyperpigmentés avec parfois des îlots de repigmentation au centre (photo 3.62). L'exposition solaire donne souvent un aspect blanc rosé dû à l'érythème solaire. La taille et le nombre des lésions sont variables. Elles prédominent classiquement dans les régions péri-orificielles (périorbitaires, péri-buccale ou génitale) et au niveau du dos des mains (photo 1.3). Quelquefois, les lésions de vitiligo sont hypochromiques. Parfois plusieurs degrés de décoloration s'associent sur une même lésion. Son évolution spontanée est imprévisible. Les traitements actuels proposés (dermocorticoïdes, ...) sont peu ou pas efficaces.

À noter que des cicatrices «vitiligoïdes» achromiques (photo 3.64) sont fréquentes sur la peau noire, en particulier après des brûlures ou un prurit important (jambes +++) en dehors de tout vrai vitiligo.

La lèpre ne s'accompagnant jamais de lésions achromiques, son diagnostic ne se discute normalement pas. En cas de vitiligo hypochromique, l'absence de troubles de la sensibilité permet d'éliminer le diagnostic de lèpre tuberculoïde.



Photo 3.60 Vitiligo périorbitaire. Macules achromiques et non hypochromiques à contours déchiquetés.

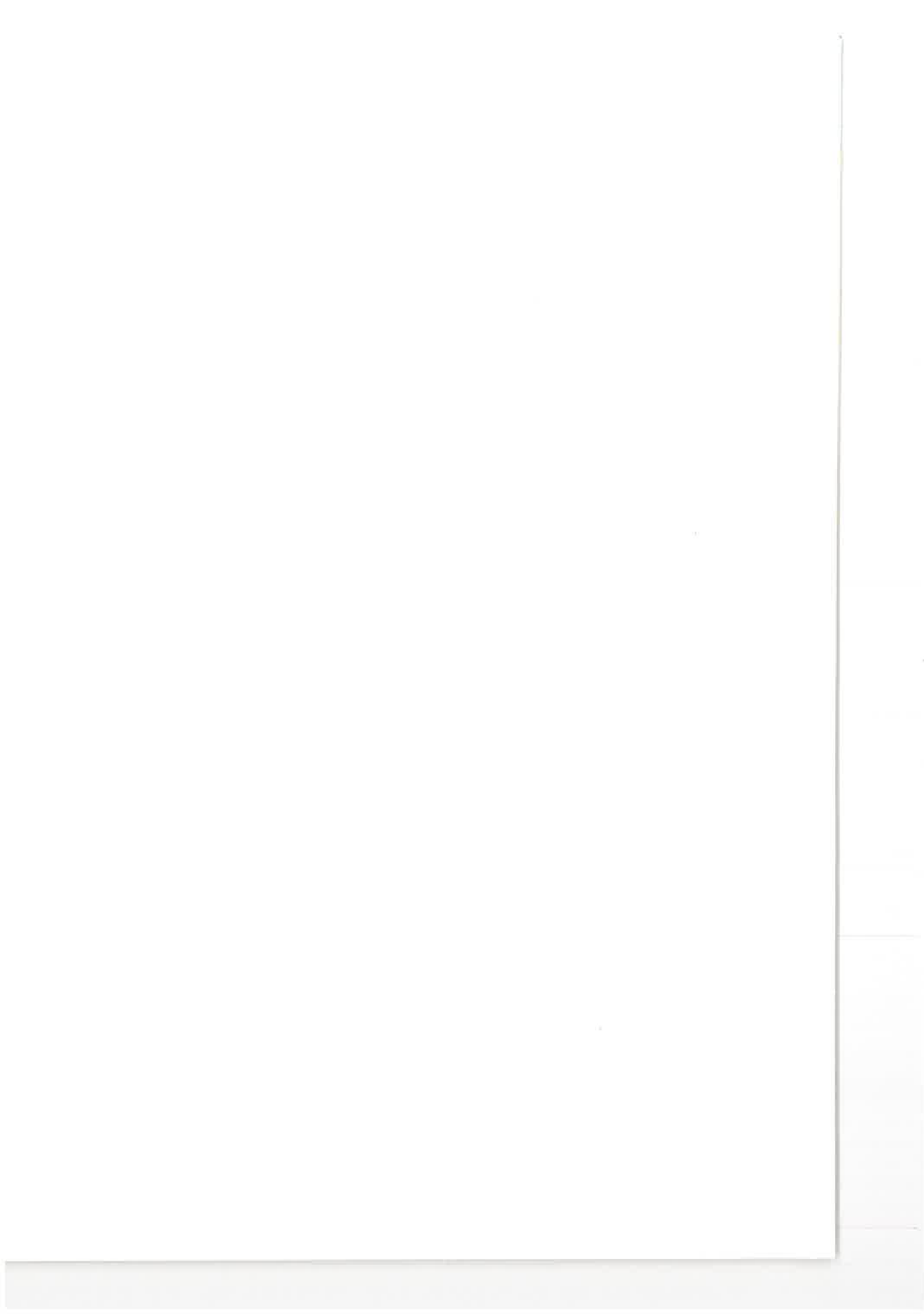
Photo 3.61 Vitiligo. Vastes macules achromiques à contours géographiques.



Photo 3.62 Vitiligo typique. Les macules sont achromiques avec des îlots de repigmentation et des bords déchiquetés.

Photo 3.63 Vitiligo trichrome de l'avant-bras.

Photo 3.64 Achromie vitiligoïde des 2 jambes, secondaire à un prurit chronique.



chapitre 4

AUTRES DERMATOSES COURANTES À MAYOTTE

INTRODUCTION

Dans ce chapitre, nous avons voulu regrouper les dermatoses les plus fréquentes à Mayotte, non traitées dans le chapitre 3 car elles ne sont pas un diagnostic différentiel de la lèpre, qui peuvent poser des problèmes diagnostiques et/ou thérapeutiques aux soignants peu habitués à la peau noire ou métisse. Comme dans le chapitre 3, ces dermatoses ont été classées par ordre alphabétique.

DERMITE SÉBORRHÉIQUE DU NOURRISSON

D'étiologie inconnue, la dermite séborrhéique débute chez le nourrisson de 2 à 10 semaines par des nappes érythémato-squameuses grasses assez bien limitées sur le cuir chevelu et le visage (autour des sourcils et des oreilles). L'atteinte céphalique peut être associée à une atteinte périnéo-fessière («dermite bipolaire»). Parfois l'atteinte est plus diffuse, pouvant même toucher tout le corps jusqu'à constituer «l'érythrodermie de Leiner-Moussous».



Photos 4.1 et 4.2 Dermite séborrhéique du nourrisson. A l'atteinte bipolaire caractéristique (cuir chevelu, périnée) s'associe souvent une atteinte des plis et des médaillons hypochromiques légèrement squameux (flèches blanches) sur le tronc et les membres.

Fait notable, même dans les atteintes profuses érythrodermiques l'état général est parfaitement conservé.

Sur la peau noire, il existe volontiers une hypochromie en nappe au niveau des plis inguinaux et axillaires et des médaillons hypochromiques sur le tronc (photo 4.2).

D'évolution spontanément favorable, le traitement consiste en l'application d'imidazolés sur les plis, d'émollients sur les médaillons et de la vaseline pure ou de l'huile d'amande douce sur les croûtes du cuir chevelu.

DERMATITE ATOPIQUE (ECZEMA ATOPIQUE)

La dermatite atopique (D.A.) est une dermatose très fréquente à Mayotte. Chez le nourrisson, elle survient en règle générale à partir de l'âge de 2 mois, ce qui permet classiquement de la différencier de la dermatite séborrhéique de début plus précoce. Elle se traduit par des lésions érythémateuses, microvésiculeuses, plus ou moins étendues et confluentes en nappes mal limitées, aux bords émiettés (+++) très évocateurs. Les vésicules se rompent rapidement (phase suintante) et laissent place à des croûtelles puis à une phase desquamative. Elle est souvent associée à une xérose diffuse. Le prurit est souvent très important parfois insomniant chez le petit enfant. La D.A. se localise volontiers initialement sur les joues et le front (photo 4.4 a et 4.5 a), puis elle peut s'étendre aux faces d'extension des jambes et au tronc. Plus tardivement, vers



Photo 4.3 Dermite séborrhéique profuse du nourrisson. A l'atteinte bipolaire caractéristique (cuir chevelu et péri-née) s'associe souvent des médaillons hypochromiques du tronc.

Photo 4.4 a Dermatite atopique chez un nourrisson. Aspect érythémato-croûteux et suintant des pommettes.



Photos 4.5 a et b Dermate atopique chez un nourrisson. (a) Les pommettes sont souvent la première localisation de la maladie. (b) Atteinte associée des faces d'extension des membres inférieurs.
Photo 4.4 b Dermate atopique (même enfant que 4.4 a). Atteinte du pli du coude.
Photo 4.6 Dermate atopique. Atteinte discrète du pli du coude.

l'âge de 2 ans, si elle persiste, elle prédomine dans les creux poplités, les plis du coude et le cou. Dans la moitié des cas, la D.A. disparaît avant l'âge de 5-7 ans et dans pratiquement tous les cas avant la puberté.

Sur la peau noire, l'érythème ne se voit pas et les lésions d'eczéma sont volontiers hyperchromiques (photo 4.11) ou grisâtres. Souvent, les vésicules initiales sont absentes et un épaissement épidermique sec, +/- suintant (lichénification), prédomine.

Le prurit favorise l'impétiginisation (surinfection streptococcique ou staphylococcique) très fréquente à Mayotte.

L'allaitement maternel aurait un effet bénéfique. Aucun régime d'exclusion n'a réellement montré d'efficacité. Un bilan allergologique est inutile. Le traitement de fond de la D.A. repose sur les émoullients en continu et au long cours car, en luttant contre la sécheresse de la peau, on participe indiscutablement au traitement du prurit. Les plus utilisés et les moins chers sont l'huile de coco traditionnellement utilisée, la vaseline pure ou salicylée à 2% (au maximum 1% chez le nourrisson et le très jeune enfant en raison du risque de pénétration interne), le Cold Cream®, la crème Dexeryl®. L'utilisation de savons surgras, moins agressifs pour la peau, dont certains sont dans le commerce à des prix accessibles, est également à préconiser. Les savons antiseptiques ne doivent pas être utilisés au long cours ; ils ne sont pas indiqués en dehors des poussées de surinfection car ils sont volontiers desséchants



Photo 4.7 Dermatitis atopique. Atteintes du cou et des épaules associées à une xérose du dos.

Photo 4.8 Dermatitis atopique du pli du coude. Noter la lichénification et les excoriations dues au prurit.

Photo 4.9 Dermatitis atopique du pli du coude. Lichénification, aspect habituel chez le jeune enfant.

et irritants. Les dermocorticoïdes sont utiles, voire indispensables, surtout lors des poussées suintantes. S'il y a une impétiginisation, il faut traiter celle-ci avant de débiter les dermocorticoïdes. Il est prudent de revoir systématiquement les enfants après la fin du traitement de l'impétiginisation et à J8 du début des dermocorticoïdes pour expliquer la décroissance des dermocorticoïdes et l'application en alternance d'un émollient. Très souvent, il est indispensable de rassurer les parents, d'insister sur l'importance de lutter contre la sécheresse cutanée et de leur expliquer le caractère récidivant des poussées et l'utilité de traiter chaque poussée pour le confort de l'enfant et pour éviter les impétiginisations majeures.



Photo 4.10 Dermatite atopique. Aspect d'eczéma sec diffus.

Photos 4.11 a et b Dermatite atopique érythémato croûteuse diffuse chez un enfant. Le caractère hyperchromique des lésions est net.



Photos 4.12 a et b Dermatite atopique des membres inférieurs. (a) Le caractère symétrique des lésions est très évocateur de l'atopie. (b) Le caractère émiétté des lésions est caractéristique de l'eczéma.

Photo 4.13 Dermatite atopique suintante, surinfectée. La localisation aux faces antérieures des jambes est très fréquente dans la première enfance et, comme ici, peut persister plus tardivement.

Photo 4.14 Dermatite atopique croûteuse, suintante des membres inférieurs.



Photo 4.15 Eczéma folliculaire a minima du cou.

Photo 4.16 Dermatite atopique a minima du cou-de-pied. Aspect sec et un peu pigmenté.

Photo 4.17 Xérose cutanée des membres inférieurs lors d'une dermatite atopique.

Photo 4.18 Dermatite atopique persistante de l'adulte. Localisation fréquente au cou et hyperpigmentation affichante.

ECZÉMA DE CONTACT

Comme pour la D.A., sur la peau noire, l'eczéma de contact est rarement érythémato-vésiculeux (photo 4.19). Les lésions sont plus volontiers hyperchromiques (photo 4.20) et très rapidement elles deviennent épaisses, lichenifiées (photo 4.23). Le prurit est habituellement franc. Les causes sont parfois évidentes, nickel d'une montre ou d'une ceinture, baume du Pérou du tulle gras sur les bords d'une plaie, parfum, caoutchouc, mais très souvent une enquête minutieuse est nécessaire. La dysidrose est une variété d'eczéma localisée aux paumes et/ou aux plantes. Elle est faite de vésicules ou de bulles prurigineuses parfois profondément enchâssées en particulier sur les plantes. Elle débute souvent sur la face latérale des doigts ou des orteils (photo 4.22). Rarement d'origine allergique de contact, elle est le plus souvent liée à un intertrigo dermatophytique (*Trichophyton rubrum* +++), en particulier inter-orteils parfois très discret qu'il faut savoir rechercher (4° espace inter-orteil +++).



4.19



4.20



4.21

Photo 4.19 Eczéma vu de près. Les vésicules se rompent rapidement et laissent des croûtelles.

Photo 4.20 Eczéma de contact dû au nickel (boucle de la ceinture). Noter le caractère hyperchromique et émiétté de la bordure.

Photo 4.21 Eczéma de contact dû au nickel (montre). Le caractère mal limité et le caractère micropapulo-vésiculeux de la lésion sont particulièrement nets.

En plus du traitement indispensable de la trichophytie par des imidazolés locaux, si elle existe, le traitement, consiste en l'assèchement des lésions suintantes par antiseptiques locaux, le percement des bulles et l'application de dermocorticoïdes de niveau 2.



Photos 4.22 a, b, c et d Dysidrose des mains. (a) et (b) Vue de près : remarquer les vésicules profondément enchâssées de la face latérale des doigts, très évocatrices du diagnostic. (c) Vue générale : à l'atteinte de la face latérale des doigts s'associe souvent celle des paumes (flèches blanches). (d) Intertrigo dermatophytique profus. La dysidrose est souvent liée à une dermatophytie inter-orteils qui est souvent beaucoup plus discrète.

Photo 4.23 Eczéma de contact chronique lichénifié des 2 mains.

Photo 4.24 Eczéma de contact lichénifié fissuré des 2 pieds.

GALE

Parasitose cutanée, la gale est très fréquente à Mayotte. Elle est parfois de diagnostic difficile. En effet, l'intensité du prurit scabieux est variable, en particulier il peut manquer chez le nourrisson, et l'impétiginisation des lésions, très fréquente, peut faire errer le diagnostic. Le classique sillon scabieux est souvent difficile à voir, la vésicule perlée, parfois rompue après prurit (grattage), est plus facilement visible. Chez le nourrisson, les vésicules perlées sont particulièrement fréquentes au niveau des paumes et des plantes (photos 4.29 et 4.31). Au prurit, typiquement à recrudescence nocturne, s'associent des lésions de grattage non spécifiques (stries linéaires, excoriations, lichénifications...). La topographie du prurit et des lésions peut être très évocatrice: entre les doigts (photos 4.26 à 4.28), à la face antérieure des poignets, au niveau des seins et des fesses, respectant par contre le dos et le visage. Dans les formes évoluées, il existe des papules ou des nodules scabieux, très prurigineux localisés préférentiellement au niveau des aisselles et des organes génitaux externes chez l'homme.

Le traitement par Ascabiol® (benzoate de benzyle) est constamment actif s'il est bien appliqué. Il doit être réalisé chez tous les membres de la famille et les proches en même temps, sous peine d'avoir des rechutes, ce qui est parfois

difficile, plusieurs familles partageant souvent la même cour et les enfants jouant ensemble. De nombreuses modalités de traitement sont proposés dans la littérature. Le protocole de traitement et de désinfection que nous utilisons (protocole de l'hôpital Saint-Louis à Paris) est pour nous presque constamment efficace s'il est bien fait. Il est le suivant (après avoir traité une impétiginisation) :

- Appliquer le soir, après s'être lavé, la lotion sur tout le corps, et le visage chez le nourrisson pour certains auteurs, en faisant très attention au pourtour des yeux et de la bouche), en insistant bien sur les lésions et les mains.



Photo 4.25 Sarcoptes femelle au microscope (taille réelle 0,4 mm).



Photos 4.26 a et b Gale. (a) L'atteinte est très souvent profuse chez le nourrisson et discrète chez la mère. Noter les vésicules nombreuses sur le poignet et le membre inférieur du nourrisson et entre le pouce et l'index de la mère (flèches blanches). (b) Sillons et vésicules perlées sous-ombilicaux et dans les espaces interdigitaux (flèches blanches).

Photo 4.27 Gale. Il existe des nodules sur le fourreau, le gland, les bourses (flèches blanches) et des vésicules entre et sur les doigts.

Photo 4.28 Gale. Remarquer les vésicules prédominant dans les espaces interdigitaux.

Chez l'adulte le produit doit être gardé 24 heures, chez l'enfant de moins de 2 ans et chez la femme enceinte, l'application ne doit pas dépasser 12 heures et chez le nourrisson de moins de 1 an, 6 ou au maximum 8 heures. Tout contact avec de l'eau doit être évité durant la période d'application du produit, sinon il faut remettre du produit (problème du lavage des mains avant chaque prière ou lors des tâches ménagères). En faisant l'application le soir, on peut espérer minimiser le risque de contact avec de l'eau pendant au moins 12 heures.

- Laver les draps et les habits portés dans les 48 heures qui précèdent à 60°C.
- Pulvériser sur la literie de l'Apar® (la poudre Aphantira®, beaucoup moins chère, n'existe plus).

Après le traitement, un prurit modéré, lié au caractère irritant de l'Ascabiol®, peut persister pendant une quinzaine de jours. Il ne faut surtout pas réappliquer d'Ascabiol® durant cette période sous peine d'aggraver l'irritation, voire de provoquer un eczéma de contact, mais seulement utiliser des émoullients.

La prescription d'antihistaminiques peut permettre de diminuer le prurit mais il est préférable de ne la faire qu'après le traitement par Ascabiol®, car prescrits initialement, les antihistaminiques seront sans doute bien pris mais le traitement local sera mal ou pas appliqué du tout.

L'ivermectine (Stromectol®) en dose unique de 200 microg/kg peut être proposée mais son efficacité n'est pas constante en partie sans doute en raison de l'absence de décontamination du linge.



Photo 4.29 Gale du nourrisson. Atteinte typique vésiculo-bulleuse et impétiginisée des plantes des pieds d'un nourrisson.

Photo 4.30 Gale profuse chez un nourrisson. Noter l'atteinte du visage. Ne pas confondre avec une dermatite atopique (photos 4.4 et 4.5).

IMPÉTIGO ET IMPÉTIGINISATION

L'impétigo primitif péri-orificiel, autour des narines ou de la bouche, qui ne se voit que chez l'enfant n'est pas très fréquent à Mayotte (photo 4.33). Il se traduit par des croûtes superficielles jaunâtres mélélicériques (couleur du miel) parfois épaisses.

L'impétigo primitif bulleux se voit exclusivement chez l'enfant. Il est particulièrement fréquent sur l'île (photos 4.35 et 4.38). Il est d'origine staphylococcique. Très contagieux, en particulier dans la fratrie, il se manifeste par des bulles à contenu louche, avec parfois un hypopion (accumulation du pus dans la partie inférieure de la bulle), d'extension centrifuge, de taille et d'âge différents. La fièvre est absente ou modérée. L'impétigo nécessite un traitement antibiotique anti-staphylococcique local et parfois général. L'impétiginisation d'une dermatose

prurigineuse sous-jacente est par contre très fréquente. Chez l'adulte, l'aphorisme disant que «tout impétigo récidivant de l'adulte est une gale jusqu'à preuve du contraire» est valable à Mayotte. Chez l'enfant, outre la gale, l'eczéma atopique et le prurigo par piqûre d'insectes s'impétiginisent très souvent (photos 4.29, 4.31, 4.32, 4.38 et 4.45).



Photo 4.31 Gale du nourrisson surinfectée. La surinfection des lésions de gale est très fréquente.

Photo 4.32 Impétiginisation majeure d'une gale chez un nourrisson.



Photo 4.33 Impétigo primitif du visage. Les croûtes qui se détachent facilement ont typiquement la couleur du miel.

Photo 4.34 Impétigo du visage avec ses croûtes typiques chez un enfant atteint de Xeroderma pigmentosum.

Photo 4.35 Impétigo bulleux. Les bulles, lorsqu'elles ne sont pas rompues, sont flasques et ont un contenu louche.

Photo 4.36 Impétigo bulleux du tronc.



4.37



4.38



4.39



4.40

Photo 4.37 Impétigo bulleux. Noter les bulles d'âges et de tailles différents.

Photo 4.38 Dermatite atopique impétiginisée des membres inférieurs.

Photo 4.39 Impétigo bulleux chez un nourrisson. Noter les bulles sur le tronc mais aussi les nombreuses petites bulles (flèches blanches) dans les 2 régions axillaires.

Photo 4.40 Varicelle impétiginisée.

MÉLASMA

Le mélasma ou chloasma («masque de grossesse») correspond à des macules hyperpigmentées (marron clair à sépia) plus ou moins confluentes, à bords souvent déchiquetés, grossièrement symétriques, qui se localisent sur les pommettes parfois sur les tempes, le front ou la lèvre supérieure (photo 4.41). Il atteint avec prédilection les peaux de type arabe. Le contexte hormonal (grossesse, pilule) est loin d'être systématique.

Des pseudo-mélasmas peuvent se voir chez l'homme, comme chez la femme d'ailleurs, après l'utilisation de dépigmentants locaux (corticoïdes locaux, hydroquinone...).

En dehors de la recherche d'un facteur aggravant/déclenchant (soleil, pilule, dépigmentants), la photoprotection (difficile à mettre en œuvre à Mayotte) peut être proposée sinon l'abstention thérapeutique est habituelle.

MILIAIRE SUDORALE

La miliaire sudorale, appelée plus souvent bourbouille, est due à une rétention sudorale consécutive à l'impossibilité pour la sueur de s'évaporer. Elle se voit à tous les âges mais plus souvent chez l'enfant (photos 4.42 et 4.44). Elle survient avec une plus grande fréquence pendant la saison humide et chaude et prédomine sur le tronc et la racine des membres (sous les vêtements).



Photos 4.41 a et b Mélasma. Noter le caractère déchiqueté des macules et leur caractère grossièrement symétrique.

On distingue : la miliaire cristalline faite de multiples petites vésicules superficielles en goutte de rosée peu prurigineuses, la miliaire rouge faite de papules érythémateuses et de vésicules folliculaires, très prurigineuses et la miliaire profonde qui apparaît après plusieurs poussées de miliaire rouge. Cette dermatose et le prurit qu'elle engendre altèrent la barrière cutanée, ce qui explique probablement la grande fréquence des impétigos bulleux et abcès sous-cutanés pendant la saison des pluies.

De très nombreux traitements, qui sont loin d'être évalués, sont proposés pour cette dermatose. Le plus important est de favoriser l'évaporation de la sueur (pas de port de tee-shirt et utilisation d'un venti-

lateur la nuit). La simple application de fluorescéine aqueuse à 0,1% matin et soir après un lavage à l'eau et au savon est souvent parfaitement efficace. Il faut à tout prix bannir les traitements à base de crème qui ne font qu'obstruer un peu plus les pores sudoraux.



Photo 4.42 Miliaria sudorale du dos. Noter le début d'impétiginisation (flèches blanches).

Photo 4.43 Miliaria sudorale du torse. Microvésicules superficielles en nappes.

Photo 4.44 Miliaria sudorale vue de près.

PRURIGO STROPHULUS

Le prurigo strophulus (photos 4.45 à 4.47) est lié aux piqûres d'insectes. Il n'est pas constant après une piqûre car il traduit un certain degré d'hypersensibilité présent seulement chez certaines personnes. Il touche surtout les enfants entre 2 et 7 ans et les immigrants récents. Il s'agit de papules de quelques mm à 1 cm, très prurigineuses surmontées d'une vésicule rapidement rompue par le grattage, qui prédominent sur les zones découvertes (membres supérieurs et inférieurs). L'impétiginisation des lésions est la règle à Mayotte, particulièrement chez l'enfant.

La prévention par l'utilisation de répulsifs, en particulier le soir, et d'une moustiquaire la nuit pour dormir, le port de vêtements longs, la pulvérisation sur la literie d'Acardust® doivent être proposées mais sont d'une efficacité modérée. Le traitement symptomatique du prurit par des anti-histaminiques peut être utile. L'application de crotamiton (Eurax® crème) seul ou en association avec des dermocorticoïdes sur les lésions récentes permet souvent de soulager et diminuer la réaction inflammatoire. Rappelons que les dermocorticoïdes ne doivent pas être utilisés seuls sur les lésions impétiginisées qui doivent d'abord être traitées.

Le prurigo strophulus peut évoluer chez certains patients pour des raisons mal connues (raisons psychologiques, atopie ?) vers un prurigo «tout court» car il déclenche un prurit. Ce type de prurigo se traduit par des papulo-nodules plus volumineux (1 à 2 cm),



épais, non vésiculeux. Il ne nécessite pas de traitement anti-insectes mais des traitements par corticoïdes locaux, goudrons...

Photo 4.45 Prurigo strophulus des membres inférieurs. Noter les lésions excoriées et les très nombreuses cicatrices hyperchromiques et achromiques d'âges différents.

Photo 4.46 Prurigo des membres inférieurs vu de près. Les lésions élémentaires sont des papulo-vésicules (flèches blanches) très prurigineuses qui sont secondairement excoriées.

Photo 4.47 Prurigo strophulus des membres inférieurs. Lésions excoriées et cicatrices hyperchromiques et achromiques.

TEIGNE

La teigne est une dermatophytie du follicule pilo-sébacé. Les dermatophytes peuvent être d'origine humaine (*Trichophyton soudanense* +++) ou animale. Elle n'existe normalement que chez l'enfant pré-pubère chez qui il est classique de dire qu'«un état desquamatif du cuir chevelu est une teigne jusqu'à preuve du contraire». Elle se traduit par l'apparition au niveau du cuir chevelu d'une ou plusieurs zones alopéciques plus ou moins étendues (1 à plusieurs cm) pouvant donner un aspect «mité» du cuir chevelu lorsqu'il existe de nombreuses petites lésions (photos 4.49). À leur niveau, le cuir chevelu n'est pas lisse comme dans une pelade (chute des cheveux, photo 4.58) mais parsemé de cheveux cassés très courts. La peau en regard est souvent squameuse. Chez les petites filles, le port de tresses rendent parfois au début le diagnostic difficile car elles occasionnent souvent une alopecie «de traction» (photos 4.51 à 4.53).



Photo 4.48 Teigne à grande plaque typique. Noter les zones squameuses périphériques (flèches blanches) stade du début de la maladie.

Photo 4.49 Teigne à petites plaques. Remarquer les squames discrètes diffuses et l'aspect comme «mité» du cuir chevelu.

Photo 4.50 Teigne. Noter le caractère squameux et blanchâtre de la plaque alopécique.

Le traitement doit toujours comprendre un traitement général par griséofulvine (20 mg/kg/j en 2 ou 3 prises pendant le repas) pendant 40 jours à 60 jours, associé à un traitement local par topique imidazolé. Le traitement local exclusif est habituellement insuffisant. Il faut s'assurer que les enfants de la fratrie ne soient pas atteints mais également que les parents ne présentent pas un état pelliculaire finement squameux blanchâtre souvent localisé sans alopécie, qui signerait la présence de *Trichophyton soudanense* («porteurs sains») impliquant normalement le traitement des adultes atteints en même temps que les enfants.



Photo 4.51 Teigne chez une petite fille ayant des tresses. Les tresses «masquent» l'alopecie mais le caractère squameux, blanchâtre est présent.

Photos 4.52 et 4.53 Teigne débutante chez des petites filles ayant des tresses. On ne remarque que le caractère desquamatif des lésions.

Photo 4.54 Teigne diffuse. Aspect «mité» du cuir chevelu avec cheveux courts associés à une desquamation fine grisâtre du cuir chevelu. Un aspect desquamatif du cuir chevelu chez un enfant prépubère est une teigne jusqu'à preuve du contraire.



4.55



4.56



4.57



4.58

Photo 4.55 Teigne traitée uniquement par un topique imidazolé. La plaque alopécique persiste avec repousse de quelques cheveux. La desquamation a disparu.

Photo 4.56 Teigne «rasée» diffuse. Aspect blanchâtre finement desquamatif du cuir chevelu.

Photo 4.57 Teigne traitée uniquement par un topique imidazolé chez un enfant récemment rasé. Le rasage rend le diagnostic plus difficile.

Photo 4.58 Pelade. Diagnostic différentiel de la teigne. Sur les lésions alopéciques, le cuir chevelu est totalement lisse, sans squames, sans cheveux cassés courts.

DERMATOSES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE V.I.H.

La prévalence du V.I.H. reste faible à Mayotte, alors qu'il existe depuis de nombreuses années un dépistage systématique chez toutes les femmes enceintes et un centre de dépistage anonyme et gratuit (C.D.A.G.) actif. En décembre 2007, 150 cas cumulés avaient été diagnostiqués depuis le début de l'épidémie. Les manifestations cutanées au cours de l'infection par le V.I.H. sont nombreuses et polymorphes.

- La primo-infection survient 15 jours à 3 mois après la contamination. Le plus souvent dans un contexte fébrile avec adénopathies, myalgies, arthralgies, pharyngite apparaît une éruption maculo-papuleuse non prurigineuse prédominant sur la face antérieure du thorax, aux paumes et aux plantes. Elle peut aussi s'étendre et toucher le visage. Il peut s'y associer des ulcérations buccales et plus rarement génitales. Des signes digestifs, méningés, respiratoires peuvent exister. Biologiquement on peut retrouver un syndrome mononucléosique et une élévation des transaminases. L'antigénémie p24 permet le diagnostic en attendant la séroconversion V.I.H. 4 à 6 semaines plus tard. La mononucléose infectieuse, la syphilis secondaire sont les diagnostics différentiels les plus souvent discutés.

- D'autres dermatoses sont plus fréquentes et/ou surtout plus profuses que chez le sujet normal : dermatite séborrhéique, psoriasis, prurit/prurigo et toxidermies au cotrimoxazole.

- Des infections virales profuses, chroniques, récidivantes peuvent annoncer ou accompagner la baisse de l'immunité cellu-

laire : zona multimétamérique, herpès cutané ou muqueux profus ou chronique (> 1 mois), molluscum contagiosum profus chez un adulte, leucoplasie (épaississement blanchâtre) chevelue des bords de la langue.

- Des affections mycosiques profuses sont aussi classiques : candidose buccale ou vulvo-vaginale profuses, candidose oesophagienne, dermatophyties profuses (avec la réserve pour Mayotte qu'en pratique les dermatophyties profuses sont très fréquentes en dehors de toutes infections par le V.I.H.).

- La gale profuse hyperkératosique (dite «norvégienne»), des syphilis atypiques, profuses sont décrites.

- Des néoplasies telle que maladie de Kaposi plus agressive que la forme acrale V.I.H. négatif, la moins rare ici, ou des lymphomes cutanés.

- Enfin, les localisations cutanées des infections opportunistes (cryptococcoses, histoplasmoses...) de diagnostic clinique le plus souvent difficile.

Fait notable, à l'inverse de la tuberculose, l'infection par le V.I.H. et/ou le SIDA n'a pas entraîné de recrudescence nette de la lèpre dans les pays où ces 2 maladies sont endémiques. Il ne semble pas y avoir d'interférence entre les 2 maladies ou de manière extrêmement marginale (peut être plus de névrite chez les patients coinfectés).

DERMATOSES PLUS RARES À MAYOTTE

INTRODUCTION

Pour finir, nous avons souhaité insister sur quelques dermatoses plus rares à Mayotte mais dont il est important de connaître l'existence.

CHIKUNGUNYA

Le Chikungunya est une arbovirose transmise par des moustiques du type *Aedes*. Il a été isolée pour la première fois en Tanzanie (en swahili son nom signifie «qui marche courbé en avant»). À Mayotte, une épidémie qui a touché environ un tiers de la population s'est déclarée en janvier 2006. En 2007, très peu de cas ont été notifiés. La clinique est le plus souvent assez stéréotypée. Après une incubation de 4 à 7 jours apparaît très brutalement une fièvre élevée accompagnée d'arthralgies prédominant aux extrémités (poignets, chevilles, phalanges). Des céphalées, des myalgies, et parfois des troubles digestifs sont habituels. Une éruption maculo-papuleuse «morbilliforme» prurigineuse prédominant au



Photo 5.1 Chikungunya chez un nourrisson. On note souvent un œdème des extrémités.

Photo 5.2 Chikungunya chez un nourrisson. Chez un enfant polyalgique, l'érythème violine des paumes ou des plantes est très évocateur du diagnostic en contexte épidémique.

tronc et aux membres apparaît dans la moitié des cas entre le deuxième et septième jour. En dehors des cas d'infection materno-fœtale, des formes sont décrites chez le nourrisson dès 7 et surtout 15 jours de vie. Le tableau associe à une fièvre, un syndrome algique diffus avec refus d'alimentation et souvent un œdème des pieds et des mains associé à un érythème violine des plantes et des paumes (photos 5.1 et 5.2). Une éruption bulleuse est possible (photo 5.3). En dehors de la phase épidémique, le diagnostic peut être confirmé par une RT-PCR entre J0 et J5 et ensuite par la sérologie spécifique.



CHROMOMYCOSE

La chromomycose (ou chromoblastomycose) est la mycose profonde la moins rare à Mayotte. L'affection atteint avec prédilection les membres inférieurs ou supérieurs. D'évolution très lente, elle se présente comme un nodule tumoral, un placard squameux psoriasiforme ou une pseudo-cicatrice (photos 5.4 à 5.6). Des lésions satellites sont possibles. Le traitement est soit médical (terbinafine (Lamisil®: 500 mg/j pendant un an minimum) soit chirurgical.

Photo 5.3 Chikungunya chez un nourrisson. Il y a parfois une éruption bulleuse.

Photo 5.4 Chromomycose évoluant depuis 5-10 ans. Placard psoriasiforme et croûteux du poignet.

Photo 5.5 Lésions de chromomycose évoluant depuis environ 20 ans. Noter les nombreuses lésions satellites.



KWASHIORKOR

Dû à une malnutrition surtout protéinique, le diagnostic de Kwashiorkor doit être évoqué devant un enfant ayant un retard staturo-pondéral qui présente des œdèmes des pieds et des mains, des nappes hyperchromiques squameuses en «peinture écaillée» sur les membres (photos 5.7 et 5.8). Ces lésions peuvent s'associer à des décollements cutanés bulleux, une stomatite, une chéilite et des modifications des cheveux (roux, défrisés, alopecie). L'hospitalisation s'impose, le pronostic vital est en jeu.



(Maroc, Algérie, Tunisie, Libye et Egypte), seulement une soixantaine de cas avait été publiée en Afrique Subsaharienne : 21 cas en Afrique de l'Est dont 15 cas en Afrique du Sud, 12 cas en Afrique de l'Ouest et, depuis 1990, 21 cas cumulés à Mayotte. Cette différence pourrait être liée aux conditions médicales locales médiocres dans certains pays favorisant l'absence de diagnostic

XERODERMA PIGMENTOSUM

Mayotte est un foyer de cette dermatose héréditaire rare et sévère. En effet, alors que jusqu'en 2005, des centaines de cas avaient été décrits en Afrique saharienne

Photo 5.6 Chromomycose du pouce. Placard infiltré du pouce évoluant depuis 3 ans.

Photo 5.7 Kwashiorkor. Œdème des mains et nappes hyperchromiques.

Photo 5.8 Kwashiorkor. Aspect typique de «peinture écaillée» des membres inférieurs.

et de publication mais, plus probablement, elle a une explication historique. En effet, la maladie semble avoir suivie la migration arabe shirazienne du XI^e siècle qui a touché en particulier l'archipel des Comores.

Le xeroderma pigmentosum est une géodermatose se transmettant sur le mode autosomique récessif, d'évolution redoutable due à une impossibilité génétique de réparer l'A.D.N. détruit par les ultraviolets.

Les premiers symptômes débutent dès 3 mois de vie par une photophobie prononcée avec conjonctivite récidivante, vers 6 mois apparaissent des macules de 3 à 4 mm érythémateuses, hypochromiques et hyperchromiques au niveau du visage (photos 5.9 et 5.10). Progressivement s'installe un aspect poïkilodermique caractéristique qui respecte initialement les zones non photoexposées (photo 5.11). Des cancers cutanés (mélanomes, épithéliomas) peuvent apparaître très précocement dès l'âge de 4 ans. Le pronostic est habituellement très péjoratif, la survie ne dépassant généralement pas 20 à 30 ans. Le seul traitement est l'éviction solaire totale («enfants de la lune»). Une prise en charge spécifique en pédiatrie (suivis réguliers, habits spéciaux, scolarisation en classe protégée...) doit être proposée.



Photos 5.9 et 5.10 Xeroderma pigmentosum chez un nourrisson. Les premiers signes sont des lésions à type de confettis dyschromiques (achromiques ou hyperchromiques) sur le front et à la racine du nez, associées à une photophobie. Photo 5.11 Xeroderma pigmentosum plus évolué. Aspect poïkilodermique du visage et, à un moindre degré, des membres supérieurs. Noter le respect du tronc qui n'est pas ou peu photo exposé.

Lexique

Achromie : Absence totale de la pigmentation de la peau congénitale ou acquise.

Anesthésie : Perte totale de la sensibilité tactile et/ou thermique et/ou à la douleur.

Bulle : Lésion palpable et saillante à contenu liquide clair de plus de 0,5 cm de diamètre.

Crôte : Dessèchement superficiel d'un exsudat, d'une sécrétion, d'une nécrose ou d'une hémorragie cutanée. Elle donne lieu à une sensation de rugosité à la palpation et elle peut toujours être détachée à la curette.

Desquamation : Elimination excessive des cellules de la couche superficielle de la peau (couche cornée) soit spontanée soit révélée par grattage.

Emollients : Catégorie mal définie de produits cosmétiques visant à améliorer le toucher de la peau en la rendant plus souple et plus douce.

Etiologie : Cause d'une maladie.

Erythème : Coloration rouge de la peau.

Hypochromie : Couleur de la peau plus claire que la peau normale du patient.

Hypoesthésie : Diminution de la sensibilité tactile et/ou thermique et/ou à la douleur.

Hypopion : Accumulation de pus dans le bas d'une bulle réalisant un niveau (liquide clair au-dessus, pus en dessous).

Hyperchromie : Accentuation plus ou moins intense de la couleur de la peau par rapport à la peau normale d'un patient.

Kératose : Epaissement de la couche superficielle de la peau (couche cornée) donnant à la peau une impression de rugosité.

Lichénification : Epaissement de la peau avec exagération des sillons cutanés normaux.

Macule : Lésion cutanée plane sans relief, «tache».

Mononévrite : Atteinte inflammatoire d'un seul nerf périphérique.

Multinévrite : Atteinte inflammatoire de plusieurs nerfs répartis de façon asymétrique.

Nodule : Lésion cutanée palpable et nettement saillante, non liquidienne, de plus de 10 mm de diamètre.

Papule : Lésion cutanée palpable et peu saillante, non liquidienne, inférieure à 10 mm.

Paresthésies : Sensation anormales peu ou pas douloureuses à type de picotements, fourmillements ou sensation de peau cartonnée.

Placard : Lésion cutanée infiltrée en relief, surélevée, de plusieurs centimètres.

Poïkilodermie : Aspect bigarré de la peau qui associe des troubles pigmentaires à type de macules achromiques, hypochromiques et hyperchromiques, une atrophie et des télangiectasies.

Polynévrite : Atteinte inflammatoire de plusieurs nerfs répartis de façon symétrique. Elle se distingue de la multinévrite par la symétrie des troubles neurologiques et leur prédominance distale.

Pustule : Lésion cutanée visible et palpable à contenu liquidien louche de moins de 1 cm.

Squames : Amas de cellules de la couche cornée superficielle de la peau. Elles sont peu adhérentes et se détachent facilement. Elles sont spontanément visibles ou apparaissent après un grattage à l'aide d'une curette à bord mousse.

Vésicule : Lésion cutanée visible et palpable à contenu liquide clair de moins de 0,5 cm. Le plus souvent très fragile, la vésicule laisse rapidement sa place à une érosion ou à une crôte.

index

Les chiffres en gras se rapportent à l'indexation principale

A

Achromie	8
Acné chéloïdienne de la nuque	10
Acné cortisonée	11
Allaitement et lèpre	40
Anémie hémolytique et lèpre	40
Anémie immuno-allergique et lèpre	40

B

Bactériologie de la lèpre	14
Beau (ligne de)	11
BCG et lèpre	42
Bourbouille	84
Brûlure (chéloïde post)	44

C

Cancer cutané	12, 94
Chéloïde	44
Chikungunya	91
Chimioprophylaxie de la lèpre	42
Chloasma : voir <i>mélasma</i>	
Chromomycose	92
Clofazimine	40
Copeau (signe du)	58
Corticothérapie dans la lèpre	41

D

Dapsone	40
Dartre : voir <i>eczématide</i>	
Déficit en G.6P.D. et dapsone	40
Dermatite atopique	70
Dermatophyties	46
Dermatosis papulosa nigra	11
Dermite séborrhéique de l'adulte	50

Dermite séborrhéique du nourrisson	69
------------------------------------	----

Disulone® : voir *dapsone*

Dysidrose palmo-plantaire	76
---------------------------	----

E

Eczéma atopique	70
Eczéma de contact	76
Eczématides	51
Emollients	51, 70, 95
Erythème	10, 95
Erythème noueux lépreux	39

G

Gale	78, 81, 90
Griffe cubitale	32
Grossesse et lèpre	40

H

Hépatite et lèpre	40
Herpès circiné : voir <i>dermatophyties</i>	
Hyperchromie	9, 95
Hypochromie	9, 95
Hypochromie post-lésionnelle	9, 53, 56
Hypomélanose lenticulaire en goutte	53

I

Immunologie de la lèpre	16
Impétiginisation	81
Impétigo bulleux	81

K

Kaposi (maladie de)	90
Kwashiorkor	93

L

Lampréne®: voir clofazimine	
Leiner Moussous (maladie de)	69
Léonin (visage)	28
Lèpre et épidémiologie	13
Lèpre indéterminée	18, 52
Lèpre lépromateuse	17, 24, 60, 64
Lèpre multibacillaire	17, 24
Lèpre paucibacillaire	17, 19
Lèpre tuberculoïde	17, 19
Léprose	26, 44, 64
Lichen plan	54
Lupus discoïde	8

M

Mal perforant plantaire	12, 31
Mélasma («masque de grossesse»)	84
Méthémoglobinémie et lèpre	40
Miliaire sudorale	84
Mitsuda (réaction de)	16
Mycose	46, 58, 87, 92

N

Nævus achromique	56
Neurofibromatose	64
Névrite et lèpre	30, 34, 36, 39

O

Œdème des membres et lèpre	34, 39
----------------------------	--------

P

Pelade	87, 89
Pentoxifylline	42
Pian	64
Pityriasis alba : voir eczématides	
Pityriasis rosé de Gibert	56

Pityriasis versicolor	58
Polychimiothérapie antibacillaire	40
Prévention de la lèpre	42
Prurigo	86
Pseudo-folliculite de la barbe	10
Pseudo grippal (syndrome) et lèpre	40
Psoriasis	62

R

Réaction reverse	34
Réaction reverse tardive	36
Recklinghausen (maladie de)	64
Rifampicine	40

S

Sclérodémie	8
SIDA	90
Syphilis	56, 64

T

Teigne	87
Thalidomide®	42
Thrombopénie et lèpre	40
Torental®	42
Toxidermie et lèpre	40
Traitement de la lèpre	40

V

V.I.H.	90
Vitiligo	8, 66

X

Xeroderma pigmentosum	93
Xérose des membres inférieurs	40, 72

références

RÉFÉRENCES ICONOGRAPHIQUES

Nous tenons à remercier vivement pour leurs prêts de photographies :

Dr J.-P. Arnaud (Service de Pédiatrie, Hôpital de Mayotte) : photos 5.1, 5.2, 5.3, 5.7, 5.8.

Dr P. Bourée (Service de Parasitologie, Hôpital Kremlin-Bicêtre, Kremlin Bicêtre) : photos 4.22d, 4.25, 4.49, 4.58.

Dr J.-C. Hebert (Service de Pédiatrie, Hôpital de Mayotte) : photos 3.55, 4.30, 4.33, 4.34, 5.9, 5.10, 5.11.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- B. Flageul, La Lèpre, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Dermatologie, 2008. Cet article, accessible sur Internet, permet de préciser ses connaissances sur la lèpre.
- A. Mahé, Dermatologie sur peau noire, Edition Doin, Paris, 2000. Ce livre didactique et riche en iconographie permet aux lecteurs d'acquérir des notions précises de la Dermatologie sur peau noire.

Copyright de Carsalade, Flageul 2008. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle de ce livre, par quelques procédés que ce soit sans l'autorisation des auteurs est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et d'autre part les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (loi du 11 mars 1957).

Impression : Imprimah Mayotte : 0269 61 22 18.

Lèpre et dermatoses courantes en pays tropical

La lèpre et la dermatologie en pays tropical posent souvent des problèmes aux soignants. En effet, la grande majorité d'entre eux, durant leur cursus universitaire, ont appris la sémiologie dermatologique et les dermatoses courantes sur peau blanche. Or, les dermatoses sur peau noire ont des aspects parfois déroutants et leur fréquence est totalement différente : à Mayotte, les dermatophyties, la gale, l'impétigo, l'eczéma et le pityriasis versicolor constituent la grande majorité des consultations pour raison dermatologique.

Sans une bonne connaissance de ces pathologies fréquentes, la lèpre, dermatose beaucoup plus rare, mais potentiellement beaucoup plus grave, ne peut être dépistée suffisamment tôt. Le but de ce livre est de familiariser les soignants aux dermatoses les plus communes à Mayotte, à la lèpre et à ses diagnostics différentiels. En alliant l'expérience mahoraise à celle du service de dermatologie de l'hôpital Saint-Louis à Paris, les auteurs espèrent aider ceux qui sont confrontés au dépistage précoce de la lèpre et à la prise en charge des dermatoses les plus courantes.

AUTEURS :

Dr G.-Y. de Carsalade du Pont : médecin généraliste, praticien hospitalier
- Centre hospitalier de Mayotte. Responsable de la consultation de léprologie.

M. A. Achirafi : infirmier léprologue et de santé publique - D.A.S.S. de Mayotte.

Dr B. Flageul : dermatologue, praticien hospitalier - Service de Dermatologie du Pr Dubertret, hôpital Saint-Louis, Paris.



DASS de Mayotte



C.S.S.M.

ISBN 2-84945-013-8



9 782849 450130