

Antoine Mahé, Sophie Coniquet, Éric Caumes

Manuel

de prise en charge des
maladies de peau
chez les personnes vivant

avec le **VIH** en
Afrique subsaharienne

Avec la contribution de Total-Gabon
et de l'Agence Française de Développement



Manuel

de prise en charge des
maladies de peau
chez les personnes vivant
avec le **VIH** en
Afrique subsaharienne

Antoine Mahé, Sophie Coniquet, Éric Caumes

Auteurs

Dr Antoine Mahé,
centre hospitalier de Meaux, France

Dr Sophie Coniquet,
centre hospitalier de Libreville, Gabon

Pr Eric Caumes,
hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

Manuel de prise en charge des maladies de peau chez les personnes vivant avec le **VIH** en Afrique subsaharienne

Crédits iconographiques

Figures 1, 77 et 79 : E. Caumes – Figure 60 : A. Gessain –
Autres figures : A. Mahé.

Sommaire

Remerciements.....	7
Préface.....	8
Introduction.....	10
01 - Épidémiologie des maladies de peau observées au cours de l'infection VIH	12
Épidémiologie générale des maladies de peau en zone tropicale.....	14
Épidémiologie spécifique des maladies de peau au cours de l'infection VIH.....	14
02 - Valeur diagnostique et intérêt pronostique des affections cutanées au cours de l'infection VIH	16
Intérêt diagnostique.....	18
Intérêt pronostique.....	19
03 - Principales dermatoses et affections à expression cutanée	20
Primo-infection VIH.....	22
Infections bactériennes.....	23
Infections à germes banals.....	23
Infections à mycobactéries.....	26
Infections à germes inhabituels.....	27
Syphilis.....	29
Autres infections sexuellement transmissibles.....	38
Infections virales.....	38
<i>Herpes viridae</i>	38
Papillomavirus.....	42
Molluscums contagiosum.....	45
Infections parasitaires.....	46
Gale.....	46
Autres parasitoses.....	49
Infections mycosiques.....	49
Dermatophyties.....	49
Candidoses.....	52
Dermite séborrhéique et infections à <i>Malassezia</i>	52
Mycoses profondes.....	54
Affections tumorales.....	55
Maladie de Kaposi.....	55
Lymphomes.....	61
Carcinomes.....	62
Prurigo VIH.....	63

Réactions cutanées médicamenteuses (toxidermies).....	65
Formes cliniques usuelles.....	65
Conduite à tenir.....	67
Réactions médicamenteuses particulières.....	70
Dermatoses inflammatoires.....	71
Troubles de la kératinisation.....	71
Troubles pigmentaires.....	72
Autres dermatoses.....	72
Affections de la muqueuse buccale.....	73
Candidose orale.....	73
Leucoplasie orale chevelue.....	73
Aphtes.....	74
Parodontopathies.....	74
Localisations ectopiques d'affections diverses.....	74
Affections des phanères.....	75
Système pileux.....	75
Ongles.....	75
Particularités rencontrées chez l'enfant.....	77
Aspects dermatologiques du syndrome de reconstitution immunitaire.....	77
04 - Conduite générale du diagnostic dermatologique chez les personnes infectées par le VIH	78
Sémiologie élémentaire.....	80
Examens complémentaires utiles en pratique courante.....	81
Démarche dermatologique générale.....	83
Aide synthétique à l'abord de situations dermatologiques courantes.....	85
Recommandations concernant la prise en charge d'affections dermatologiques rencontrées chez les PVVIH (Libreville, Gabon, 2008)	87
Annexes	91
Bibliographie.....	92
Index.....	95

Sommaire

Remerciements

Les auteurs souhaitent remercier tous ceux ayant contribué à la réalisation de ce manuel :

- Guillaume Adam, Croix-Rouge française, Paris, France
- Christian Courpotin, Action Plus Sida Santé, Paris, France
- Priscille Edou, Centre de traitement ambulatoire de Libreville, Gabon
- Maryvonne Kombila, Faculté de médecine de Libreville, Gabon
- Christian Mouala, Croix-Rouge française, Paris, France
- Guy-Patrick Obiang Ndong, Coordination des centres de traitement ambulatoire, Libreville, Gabon
- Bernard Simon, Croix-Rouge française, Paris, France
- Pierre de Truchis, Centre hospitalier Raymond Poincaré, Garches, France
- Chantal Zamba, Centre de traitement ambulatoire de Libreville, Gabon

Préface

Les maladies de la peau fragilisent les personnes vivant avec le VIH en les exposant à la stigmatisation de leur entourage.

Pour les médecins qui officient dans les structures de santé prenant en charge ces personnes, le juste diagnostic se révèle difficile à poser car si les diverses dermatoses sont connues, elles ont été peu répertoriées dans le contexte africain.

Sous la coordination du docteur Antoine Mahé, trois médecins spécialistes ayant une expertise scientifique reconnue de la dermatologie sur le terrain du VIH-sida en Afrique subsaharienne ont souhaité partager leur expérience au cours de plusieurs séminaires de formation organisés par la Croix-rouge française au Gabon.

De ces rencontres s'est dégagé un consensus pour l'élaboration d'un ouvrage pratique permettant de mieux reconnaître, mieux comprendre et, surtout, mieux soigner les maladies de la peau des patients africains.

La classification nosologique des affections cutanées, la description minutieuse et largement illustrée des signes caractéristiques ainsi que la présentation détaillée des démarches diagnostiques et thérapeutiques font de ce manuel le reflet de la connaissance qui doit guider tout médecin lors de l'examen d'un patient africain présentant une anomalie de la peau.

Je me sens admiratif du travail réalisé, et je remercie profondément les auteurs de cet ouvrage et les participants aux ateliers qui ont permis sa réalisation. Puisse-t-il contribuer à améliorer de manière significative la prise en charge des maladies de la peau chez les personnes vivant avec le VIH en Afrique subsaharienne.

Professeur Jean-François Mattei

Ancien ministre de la Santé,
Président de la Croix-Rouge française



Introduction

Les maladies de peau sont extrêmement fréquentes au cours de l'infection par le VIH, tout particulièrement en zone tropicale. Elles sont de plus remarquablement variées. Il s'agit d'une nuisance importante pour de nombreux patients, qu'il importe d'identifier au mieux afin d'en effectuer une prise en charge optimale.

Les dermatoses peuvent survenir à tous les stades de l'infection, avec une fréquence variable selon leur nature. Ainsi, certaines d'entre elles sont plus volontiers révélatrices de l'infection par le VIH ; leur constatation chez un sujet ignorant son statut vis-à-vis du VIH doit donc inciter le médecin à effectuer une sérologie, ce qui permettra une prise en charge précoce de l'infection et sera en outre le meilleur gage de la bonne évolution de la dermatose révélatrice. Par ailleurs, la signification pronostique de certaines affections est bien établie ; leur présence peut ainsi guider la prise en charge générale de l'infection VIH, notamment pour ce qui est de la prescription d'antirétroviraux. Enfin, il arrive qu'un signe cutané anodin puisse révéler une affection profonde potentiellement grave, constituant ainsi une aide remarquable au diagnostic du fait de sa facilité d'accès.

À plus d'un titre, la connaissance de la pathologie cutanée des personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine (PVVIH) se révèle donc essentielle. Ce manuel, qui reprend largement les données d'un cours tenu à Libreville en 2008 sous l'égide de la Croix-Rouge française, a pour but de mettre à la disposition des praticiens les éléments devant leur permettre d'assurer une prise en charge adaptée des affections cutanées les plus courantes.

Par définition, seules les situations rencontrées chez les PVVIH, qu'il y ait ou non immunodépression, y sont abordées. En réalité, l'expérience montre que les PVVIH sont touchées non seulement par des maladies fréquemment associées à l'infection par le VIH, mais également par des affections courantes dans la population générale. Aussi nous est-il apparu logique d'inclure ces dernières dans ce manuel. De plus, il va de soi que, en dehors des affections observées le plus souvent et ici répertoriées, toutes les maladies dermatologiques peuvent toucher occasionnellement une PVVIH ; il sortait de notre propos de les passer en revue de façon exhaustive.

Nous avons tenté de minimiser les difficultés propres à l'enseignement de la spécialité dermatologique par le rappel de principes élémentaires fondamentaux, le recours à une iconographie abondante et soignée, et la mise à disposition d'aides synthétiques syndromiques. Nous avons adopté une démarche résolument pragmatique, tenant compte des problèmes éventuellement rencontrés sur le terrain en matière d'accès à des investigations complémentaires complexes, aussi bien qu'à des médicaments coûteux.

Pour finir, nous avons souhaité faire figurer en annexe de ce manuel des recommandations élaborées récemment lors d'un atelier à Libreville (Gabon) pour la prise en charge de dermatoses rencontrées fréquemment chez les PVVIH. En effet, cet effort original de standardisation des pratiques dermatologiques nous a semblé digne d'être diffusé ; ces recommandations sont bien entendu susceptibles d'être adaptées à d'éventuelles spécificités locales.

01

Épidémiologie des maladies de peau observées au cours de l'infection VIH

La pathologie dermatologique des PVVIH présente certaines spécificités. Toutefois, elle s'inscrit dans un contexte général, notamment en zone tropicale. Les PVVIH sont en effet exposées aux mêmes affections que la population générale, même si la fréquence et/ou l'expression de ces affections peuvent varier sur ce terrain, ainsi qu'à des affections plus spécifiques.

Épidémiologie générale des maladies de peau en zone tropicale

Les maladies de peau sont très fréquentes en zone tropicale. Les études épidémiologiques disponibles ont révélé des prévalences souvent très élevées dans la population générale, surtout pour ce qui concerne les dermatoses infectieuses. Ces pathologies constituent en outre l'un des premiers motifs de consultation dans les centres de santé non spécialisés.

En pratique, les affections les plus répandues sont les infections bactériennes superficielles ou pyodermites (appellation tendant à remplacer, en les regroupant, les termes plus classiques d'« impétigo », « ecthyma », « folliculite »...), les infections mycosiques superficielles, et la gale.

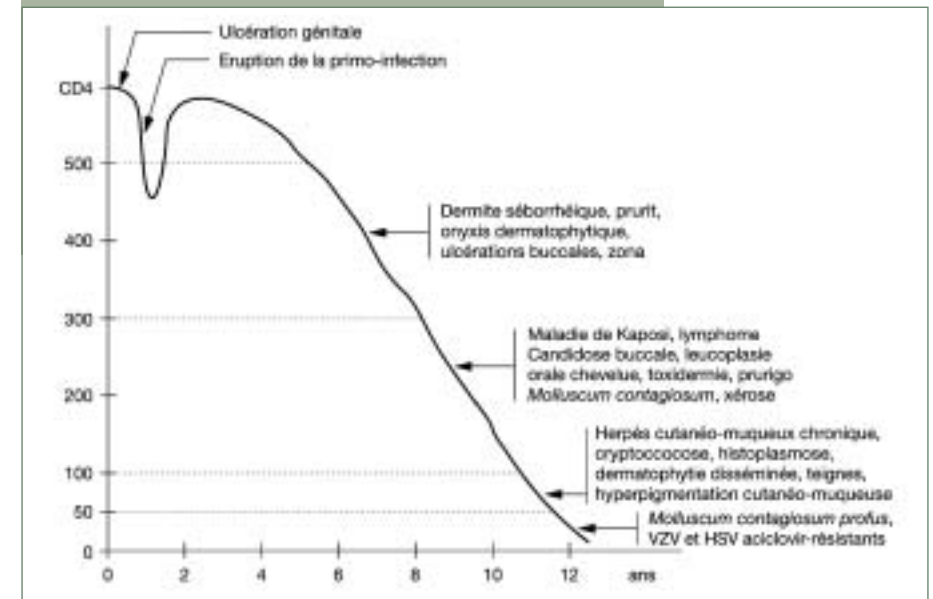
Ces pathologies sont donc fréquentes chez les PVVIH, comme chez l'ensemble des individus vivant dans ce contexte, le degré d'immunodépression sous-jacent modulant cependant l'expression de la maladie.

Épidémiologie spécifique des maladies de peau au cours de l'infection VIH

On admet généralement que, à un moment ou à un autre de l'évolution de l'infection VIH, toute PVVIH présentera une ou plusieurs dermatoses. Toutefois, la nature des affections varie selon le stade d'évolution de la maladie. Ainsi, les pyodermites, le zona ou la dermite séborrhéique sont observés à tous les stades de l'infection, y compris précocement, alors que l'herpès chronique ou la cryptococcose sont caractéristiques des époques d'immunodépression majeure (FIG. 1). Ces données, à la base de l'attribution d'une valeur pronostique à certaines affections, seront développées plus loin.

Par ailleurs, la fréquence relative des affections rencontrées chez les PVVIH (qu'elles soient ou non spécifiques de l'état d'infection par le VIH), ainsi que leur présentation, sont très dépendantes de paramètres liés au contexte local : climat tropical, taux de prévalence du VIH en population générale, niveau socio-économique, capacités locales de lutte contre le VIH (notamment en matière d'accès au dépistage et à une prise en charge moderne de l'infection), etc. Ces données ont bien sûr été prises en considération lors de l'élaboration du présent manuel.

FIG. 1. Principales dermatoses observées chez les PVVIH en fonction du taux de lymphocytes CD4+ circulants (d'après E. Caumes, « Manifestations dermatologiques », in G. Pialoux, C. Katlama, P.-M. Girard, *VIH*, Doin, Paris, 2007).



02

Valeur diagnostique et intérêt pronostique des affections cutanées au cours de l'infection VIH

Outre leur gravité propre et la gêne qu'elles peuvent occasionner, plusieurs dermatoses peuvent être considérées comme des marqueurs très utiles en pratique courante, que ce soit de l'infection VIH elle-même (intérêt diagnostique) ou du degré d'immunodépression sous-jacente (intérêt pronostique).

Intérêt diagnostique

Il est établi que, en zone tropicale, certaines dermatoses sont souvent révélatrices d'une infection VIH. La valeur révélatrice d'une dermatose peut-être exprimée par sa valeur prédictive positive (VPP), représentant la proportion des cas d'une affection donnée qui sont associés à une séropositivité VIH. Cette VPP varie d'une étude à une autre, ce qui reflète notamment des différences de prévalence du VIH selon les régions. Néanmoins, elle est unanimement élevée pour des affections telles que le zona, le prurigo (chez les adultes), la maladie de Kaposi ou la candidose buccale.

TABLEAU 1. Exemples de valeurs prédictives positives (VPP) pour l'infection à VIH de certaines dermatoses chez l'adulte à Bamako (Mali) en 1994

	Zona	Prurigo	Dermite séborrhéique sévère	Psoriasis	Maladie de Kaposi
VPP	79 %	46 %	48 %	21 %	100 %

MAHÉ A. et coll., *Journal of the American Academy of Dermatology* (1996)

En pratique, la constatation de l'une ou l'autre de ces affections chez un sujet ignorant son statut vis-à-vis du VIH doit conduire à proposer une sérologie VIH, surtout pour les affections avec VPP élevée. Une candidose orale (surtout si elle est profuse ou récidivante), une dermatophytie profuse, une folliculite profuse ou récidivante, une furonculose, une gale profuse ou croûteuse, des molluscums contagiosums chez un adulte, une pyomyosite, un noma, une acné aiguë, ou même dans certains cas une toxidermie, doivent également inciter à pratiquer une sérologie VIH.

Intérêt pronostique

Ainsi que nous l'avons vu plus haut, les différentes dermatoses ne surviennent pas avec la même fréquence selon le degré d'immunodépression sous-jacente. Cela a conduit à inclure dans différentes classifications pronostiques de l'infection VIH les affections cutanées ayant la valeur la mieux établie. Les principales données disponibles en la matière sont présentées dans le **TABLEAU 2**.

TABLEAU 2. Valeur classante d'affections cutanées rencontrées au cours de l'infection VIH selon diverses classifications internationales

	Center for Disease Control (1993)	OMS, zone Afrique (adultes, 2005) ¹	OMS, zone Afrique (enfants, 2005) ¹
Maladie de Kaposi	C	4	4
Zona	B ²	2	2
Prurigo	-	2	2
Herpès de plus d'un mois	C	4	4
Angiomatose bacillaire	B	-	-
Leucoplasie orale chevelue	B	3	3
Cryptococcose extrapulmonaire	C	4	4
Dermite séborrhéique	-	2	2
Perlèche	-	2	2
Candidose oropharyngée	B	3	3
Aphtes récurrents	-	2	2
Mycose unguéale	-	2	2
Infection à papillomavirus ou molluscums contagiosums profus	-	-	2

¹ WHO/HIV/2005.2 ; ² Zona récurrent ou intéressant plus d'un dermatome

La maladie de Kaposi définit un sida-maladie, mais cette affection peut survenir alors que le taux de lymphocytes CD4+ circulants est encore relativement élevé, voire, dans certains cas rares, normal. D'autres manifestations, non incluses dans ces classifications, sont également généralement associées à un taux bas de lymphocytes CD4+ : décrépage spontané des cheveux (« trichopathie soyeuse »), présence de molluscums contagiosums profus chez l'adulte, ichtyose acquise.

03

Principales dermatoses et affections à expression cutanée

Dans un souci de clarté, nous avons tout d'abord adopté une classification nosologique classique de ces troubles. Dans un second temps (chapitre IV), nous avons privilégié une démarche plus pragmatique.

Primo-infection VIH

On admet que la primo-infection VIH est symptomatique chez environ la moitié des patients. En pratique, l'infection VIH est toutefois rarement diagnostiquée à ce stade, tout particulièrement en zone tropicale. Cela s'explique probablement par la multiplicité des causes pouvant être évoquées face au tableau clinique non spécifique qu'est celui de la primo-infection, la difficulté à mettre en évidence les signes cutanés souvent discrets qui en seraient évocateurs, et le coût et l'accessibilité souvent problématiques des examens biologiques permettant d'affirmer formellement le diagnostic à ce stade.

Le tableau clinique associe, de façon plus ou moins complète, de la fièvre, un syndrome pseudogrippal, une pharyngite, une polyadénopathie et, ce qui est plus évocateur, un exanthème. L'exanthème maculopapuleux érythémateux du tronc est toutefois difficile (sinon souvent impossible) à objectiver sur une peau sombre. Des ulcérations génitales et buccales, également évocatrices, sont plus rarement présentes. Des atteintes neurologiques (méningite, encéphalite, paralysie faciale) sont en outre possibles.

Le diagnostic est orienté par la numération formule sanguine qui révèle typiquement un syndrome mononucléotique, précédé d'une lymphopénie prédominant sur les lymphocytes CD4+. Une cytolyse hépatique anictérique modérée est fréquente. À ce stade, la sérologie VIH classique est négative. Le diagnostic de certitude repose sur la positivité de l'antigénémie p24 et/ou de la charge virale (ARN VIH). Par la suite, la sérologie se positive progressivement (anticorps dirigés contre les antigènes d'enveloppe, puis de core).

Une primo-infection symptomatique peut représenter une indication précoce des antirétroviraux.

Infections bactériennes

Infections à germes banals

■ Pyodermites (infections cutanées superficielles)

Très fréquentes, elles sont globalement du même type que celles observées en population générale. On distingue :

- les **infections non folliculaires**, dues au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A et/ou au *Staphylococcus aureus* ;
- les **infections folliculaires**, folliculites et furoncles, toujours d'origine staphylococcique.

Les infections non folliculaires associent à des degrés divers les signes classiques de l'impétigo – croûtes jaunes dites « mélicériques » (« comme du miel ») (FIG. 2) ; bulles superficielles vite rompues – et de l'ecthyma (ulcération creusante) ; elles peuvent également se manifester par des signes moins classiques, tels que la présence de pus (notamment sous-jacent à une croûte) ou d'une plaie « sale ». Les lésions peuvent être primitives ou, ce qui est

FIG. 2. Pyodermite extensive ; noter l'aspect « mélicérique » (comme du miel) de l'impétigo



fréquent, compliquer une dermatose prurigineuse sous-jacente qu'il faut penser à rechercher systématiquement (gale, prurigo, notamment) (FIG. 3).

Les infections folliculaires sont centrées sur des poils. Dans certains cas, la prédominance des lésions au visage peut donner un aspect d'« acné explosive », qui doit alerter sur la possibilité d'une infection VIH sous-jacente méconnue.

Sur terrain VIH, les lésions de pyodermite peuvent prendre un aspect profus (FIG. 2) ou évoluer vers l'abcédation (FIG. 4). Le risque de glomérulonéphrite, qui n'existe qu'en cas d'infection streptococcique, est statistiquement faible. Une pyodermite anormalement sévère ou récidivante, de quelque type qu'elle soit, doit conduire à pratiquer une sérologie VIH.

Le diagnostic différentiel est en principe limité ; seul l'herpès peut prendre parfois un aspect mélicérique, sans surinfection bactérienne authentique. En pratique, il semble raisonnable de traiter en cas de simple suspicion, sans attendre le résultat de prélèvements bactériologiques aux

FIG. 3. Zona surinfecté



FIG. 4. Lésions cutanées abcédées à *S. aureus*



résultats aléatoires (la mise en évidence de simples germes de contamination étant notamment courante).

Le **traitement** est globalement le même que sur terrain non VIH. Les antiseptiques seuls (polyvidone iodée, violet de gentiane à 1 % en solution aqueuse, chlorhexidine) peuvent suffire dans les formes localisées. Certains antibiotiques locaux peuvent également être utilisés à ce stade – acide fusidique (Fucidine®), mupirocine (Bactroban®) – mais leur coût est élevé. En fait, sur terrain VIH, un traitement antibiotique par voie orale est souvent nécessaire, en cas d'échec du traitement local ou d'emblée, dès que les lésions sont un tant soit peu profuses ou si elles s'accompagnent d'une inflammation (augmentation de la chaleur cutanée locale, adénopathie satellite douloureuse). Le choix des antibiotiques repose sur la symptomatologie et la connaissance de l'épidémiologie bactérienne locale. Ainsi :

- pour les infections non folliculaires, on recommande une antibiothérapie active à la fois sur le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A et *S. aureus* : pénicilline M, céphalosporines de première génération, macrolides, synergystines (Pyostacine®). Dans les zones géographiques où le streptocoque A reste le germe prépondérant, une antibiothérapie plus étroite reste licite (amoxicilline) ;
- pour les infections folliculaires, il faut utiliser un traitement antistaphylococcique. À noter qu'un furoncle de la région médiofaciale est susceptible d'évoluer vers une staphylococcie maligne de la face, ce qui justifie d'emblée la prescription d'une antibiothérapie orale, voire parentérale en cas de signes locaux inquiétants.

On dépistera précocement la survenue éventuelle d'une abcédation, évolution non exceptionnelle sur terrain VIH, afin d'en effectuer l'incision. De même, on dépistera et traitera une éventuelle dermatose sous-jacente.

Des soins locaux complémentaires (pommade pour faire tomber les croûtes), ainsi que des mesures d'hygiène simple (lavage des mains, toilette séparée), sont également recommandés.

■ Infections cutanées profondes

Outre la possibilité d'**abcès profonds** à germes banals (principalement à *S. aureus*), la principale affection de ce type est l'**érysipèle**. Il s'agit d'une infection bactérienne diffuse des tissus sous-cutanés, en principe toujours streptococcique. Cette infection est fréquente, y compris en dehors de toute infection VIH; sur terrain VIH, le rôle d'autres germes peut être discuté (*S. aureus* notamment). Le tableau classique de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » doit souvent se passer de l'érythème, difficile à évaluer sur une peau sombre; l'augmentation de la chaleur locale cutanée et l'œdème restent cependant présents. Le traitement repose sur une antibiothérapie générale antistreptococcique, parentérale en cas de fièvre élevée ou de signes locaux importants, orale dans les formes débutantes: amoxicilline (3 à 4,5 g par jour), macrolides (érythromycine), lincosamides (clindamycine) ou synergistines, notamment en cas d'allergie à la pénicilline. Une antibiothérapie mixte (antistreptococcique et antistaphylococcique) est indiquée en cas d'échec, ou d'emblée pour certains auteurs: pristinamycine, pénicilline M, association amoxicilline/acide clavulanique, macrolides.

L'érysipèle doit être distingué de la **pyomyosite**, infection staphylococcique non exceptionnelle en zone tropicale qui est plus fréquente en cas d'infection VIH sous-jacente. Le tableau est celui d'un segment de membre augmenté de volume (souvent la cuisse), chaud et douloureux, mais avec une atteinte plus profonde que dans l'érysipèle. Le diagnostic peut être aidé par l'échographie. Le traitement associe antibiothérapie antistaphylococcique et drainage chirurgical.

Infections à mycobactéries

■ Tuberculose cutanée

Toutes les formes de tuberculose cutanée peuvent être observées sur terrain VIH. Le tableau le plus fréquent, et le plus évocateur, est celui d'**écrouelles** (lésions profondes, souvent ganglionnaires, extériorisées à la peau

sous la forme d'ulcérations rétractées) (FIG. 5). Tuberculose verruqueuse, lupus dit « vulgaire », miliaire et gomes sont également possibles. Le diagnostic est orienté par la mise en évidence d'un granulome épithélioïde à la biopsie (aspect qui fait cependant défaut en cas d'immunodépression avancée), et confirmé par la découverte de BAAR à l'examen direct, dont la nature tuberculeuse est affirmée par la culture sur milieu de Löwenstein. Les aspects histologiques et les succès de la bactériologie varient toutefois grandement selon la forme clinique de tuberculose cutanée.



FIG. 5. Tuberculose cutanée (écrouelles)

■ Infections à mycobactéries atypiques

Ces infections peuvent s'observer chez des patients extrêmement immunodéprimés, éventuellement dans le cadre d'un syndrome de reconstitution immunitaire. La présentation en est peu spécifique (nodules, pustules, plaies). Le diagnostic repose sur la biopsie et la culture sur milieux spécifiques, qui met le plus souvent en évidence *Mycobacterium avium intracellulare*.

■ Lèpre

Les interactions entre lèpre et VIH semblent peu importantes. On a rapporté une fréquence plus élevée des épisodes réactionnels de réversion sur terrain VIH, ainsi que la révélation de cas de lèpre lors d'un syndrome de reconstitution immunitaire.

Infections à germes inhabituels

■ Angiomatose bacillaire (bartonelloses)

Cette infection, dont quelques très rares cas ont été rapportés en zone tropicale, est à connaître du fait de sa ressemblance possible avec certaines formes de la maladie de Kaposi. Elle est provoquée par plusieurs germes apparte-

FIG. 6. Maladie de Kaposi avec lésions à type de bourgeon charnu ayant fait discuter une angiomatose bacillaire



nant au groupe des bartonelloses : *Bartonella henselae* (connue par ailleurs en tant qu'agent étiologique de la maladie des griffes du chat) et *B. quintana*.

Les patients concernés sont toujours profondément immunodéprimés (le plus souvent avec moins de 100 CD4+/ml). Le tableau consiste en la survenue de

nodules angiomateux cutanés multiples ; une atteinte profonde – sous-cutanée, osseuse ou hépatique (péliose) – est possible. Le diagnostic est affirmé par la biopsie cutanée, et bénéficie au mieux de colorations particulières (coloration de Warthin-Starry). La mise en évidence directe du germe est possible dans certains laboratoires spécialisés par culture ou PCR. Une sérologie est également disponible.

Le diagnostic différentiel se pose avec des bourgeons charnus banals, ou surtout une maladie de Kaposi dont les lésions peuvent prendre un tel aspect (FIG. 6).

Le traitement repose sur une antibiothérapie orale prolongée (au moins deux mois) par macrolides ou cyclines. En présence de lésions suspectes et dans l'impossibilité de pratiquer les examens complémentaires permettant le diagnostic, nous sommes d'avis qu'un traitement d'épreuve peut être justifié avec l'un de ces composés, en gardant à l'esprit la rareté de cette infection.

■ Noma

Le noma est une infection gangréneuse des tissus buccaux qui s'observe habituellement chez l'enfant malnutri. Le point de départ en est une gingivite nécrotique (par ailleurs fréquente chez les PVVIH immunodéprimés), qui aboutit à une perte de substance escarotique de la paroi buccale, de siège et d'étendue variables. Les quelques cas rapportés chez des adultes se sont toujours avérés associés à une infection par le VIH (FIG. 7).



FIG. 7. Séquelles d'un noma de l'adulte

■ Autres germes (rarement rencontrés)

Chez les patients infectés par le VIH et profondément immunodéprimés, des infections à germes plus inhabituels, tels que *Rhodococcus equi* (atteinte cutanée et pulmonaire) ou des germes du groupe *Nocardia*, ont été occasionnellement rapportées. Le tableau était celui de nodules suppurés sous-cutanés ou d'ulcérations ne régressant pas sous antibiothérapie ciblée sur les germes habituels. Le diagnostic était porté par une mise en culture sur milieux spécifiques.

Syphilis

La syphilis vénérienne revêt une importance toute particulière dans le contexte de l'infection par le VIH, et ce pour plusieurs raisons : il s'agit tout d'abord d'une maladie sexuellement transmissible, dont l'association avec le VIH est statistiquement fréquente ; la pratique systématique d'une sérologie syphilitique (éventuellement répétée en cas de comportement à risque) est ainsi un élément important du bilan de toute personne infectée par le VIH. Par ailleurs,

les complications viscérales de la syphilis, avant tout neurologiques, sont plus fréquentes en cas d'infection VIH associée : il convient de les dépister précocement et de les diagnostiquer rigoureusement. Enfin, le polymorphisme remarquable de cette affection (classiquement appelée la « grande simulatrice ») et la relative complexité de l'interprétation des sérologies des tréponématoses (famille de bactéries dont la syphilis fait partie) peuvent constituer des obstacles au diagnostic et à une prise en charge adaptée, qu'il est impératif de maîtriser.

Dans la majorité des cas, le tableau de syphilis sur terrain VIH ne diffère pas de celui observé en dehors de ce contexte. Parfois cependant, certaines particularités peuvent être observées ; elles seront signalées au fur et à mesure de la description des différentes formes cliniques.

■ Clinique

La durée d'incubation est comprise entre dix et cent jours. Elle sépare la contamination de la **phase primaire** correspondant au chancre. La **phase secondaire** survient quelques semaines à quelques mois (en général moins d'une année après). La **phase tertiaire** survient classiquement cinq à vingt ans plus tard ; ce délai peut être raccourci en cas d'infection VIH associée.

Phase primaire

Classiquement, le chancre est unique, indolore, avec une base indurée, et s'accompagne d'adénopathies inguinales unilatérales ou asymétriques. En fait, il est très souvent atypique : multiple, douloureux, herpétiforme... Il peut être localisé au niveau génital ou ailleurs (marge anale, lèvres, amygdale, notamment chez les homosexuels), et peut passer inaperçu. La guérison de l'ulcération survient spontanément. En pratique, toute ulcération génitale récente doit conduire à évoquer en priorité, quel que soit son aspect, une syphilis.

Phase secondaire

Cette phase correspond à la dissémination du tréponème dans l'organisme. Elle peut survenir plus précocement en

cas d'infection VIH sous-jacente, avec la constatation possible de formes primo-secondaires, voire la survenue dès ce stade de complications viscérales tertiaires.

Sur le plan dermatologique, la *roséole* est la plus précoce ; il s'agit d'une éruption maculeuse et « rosée » très discrète, qui passe en réalité souvent inaperçue.

Il n'en est pas de même pour la phase suivante des **syphilitides papuleuses**. Les lésions sont en relief, nettement palpables (véritables papules), de couleur classiquement cuivrée ou, plus souvent en fait, de la couleur de la peau normale, voire, ce qui est assez fréquent sur peau sombre, nettement pigmentées (FIG. 8). Leur polymorphisme est extrême : papules de petite taille (FIG. 9) ou au contraire larges, occasionnellement « circinées » (dessinant des figures géométriques arrondies) (FIG. 10), pouvant en pratique simuler de très nombreuses autres dermatoses. La topographie en est très évocatrice lorsqu'elle concerne les paumes, les plantes (FIG. 8, 11), ou les régions génitales ;

FIG. 8. Papules palmaires (pigmentées) au cours d'une syphilis secondaire



FIG. 9. Lésions papuleuses disséminées au cours d'une syphilis secondaire



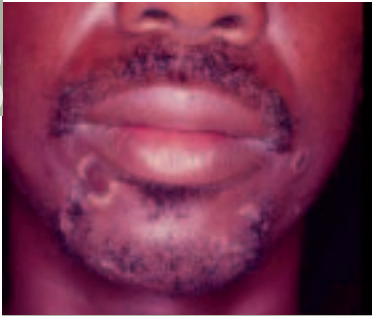


FIG. 10. Lésions géométriques (« circlinées ») au cours d'une syphilis secondaire



FIG. 11. Papules plantaires au cours d'une syphilis secondaire

FIG. 12. Zone dépapillée du dos de la langue au cours d'une syphilis secondaire (« plaque fauchée »)



toutes les zones du tégument peuvent cependant être atteintes. Sur terrain VIH, des formes sévères, dites « malignes », fébriles avec altération profonde de l'état général et lésions cutanées nécrotiques, ont très rarement été rapportées.

Une atteinte muqueuse évocatrice doit être systématiquement recherchée : plaques linguales dépapillées dites « fauchées » (FIG. 12), perlèche, leucoplasie. Une alopecie de type variable est parfois présente, éventuellement au premier plan, de même que des adénopathies, évocatrices lorsqu'elles sont de siège occipital ou épitrochléen. Une atteinte viscérale est parfois observée (hépatite, polyarthrite, glomérulonéphrite, fièvre, ostéite).

Phase tertiaire

Cette phase est dominée par la **neurosyphilis**, plus fréquente et plus précoce en cas d'infection VIH associée. Cette complication, qui fait toute la gravité de la syphilis, peut survenir en dehors de toute atteinte cutanée.

Le tableau est très polymorphe, et souvent trompeur. Les signes suivants peuvent être rencontrés : hémiplégie (formes vasculaires) pouvant simuler un processus expansif tel qu'une toxoplasmose cérébrale, méningite, atteinte de certaines paires crâniennes (VII, VIII), ou troubles psychiatriques. L'examen recherche un signe d'Argyll Robertson (abolition du réflexe photomoteur avec pupille en myosis et conservation du réflexe d'accommodation/convergence), évocateur mais non spécifique.

L'atteinte ophtalmologique est plus fréquente chez les PVVIH. Elle peut être au premier plan de la symptomatologie (uvéïte, névrite optique), ou au contraire latente ; elle a la même signification qu'une atteinte neurologique et mérite, à ce titre, d'être dépistée.

■ Diagnostic biologique

La **mise en évidence directe du tréponème pâle**, dont la culture *in vitro* n'est toujours pas réalisable, se révèle délicate et nécessite un équipement particulier (microscope à fond noir). Il ne faut guère l'escompter en pratique courante. Elle est théoriquement indiquée à la phase primaire (chancre) et sur les lésions secondaires muqueuses.

Les **réactions sérologiques** représentent en pratique la base du diagnostic biologique de la syphilis. On distingue les réactions dites « cardiolipidiques » (VDRL, RPR, BW), et les réactions dites « tréponémiques » (TPHA, FTA-ABS, ce dernier test étant plus rarement disponible). Les *réactions cardiolipidiques* ne sont pas spécifiques des tréponématoses ; elles peuvent être positives au cours de maladies auto-immunes (lupus) ou d'infections non tréponémiques. Par contre, ce sont les seules réactions courantes à présenter un intérêt évolutif ; pour bénéficier de cette propriété, il convient d'exprimer le résultat sous la forme de dilutions (1/2, 1/4, 1/8, etc.), une positivité des dilutions les plus

élevées témoignant d'une plus grande évolutivité. Un piège à connaître réside dans le phénomène de zone : il arrive qu'une concentration très élevée en anticorps donne une réaction faussement négative ; pour éviter cet écueil, il convient de diluer le sérum avant d'initier la technique.

Les **réactions dites « tréponémiques »** (essentiellement, en pratique, le TPHA) sont nettement plus spécifiques, mais n'ont pas d'intérêt évolutif ; leur taux peut en effet rester élevé indéfiniment, malgré une guérison.

La **cinétique des anticorps** varie au début de l'infection syphilitique. En cas de chancre, le FTA-ABS apparaît au bout de trois à cinq jours ; puis le TPHA se positive, aux alentours du dixième jour. Le VDRL est en principe le dernier à se positiver, après dix à quinze jours. Aux phases secondaires et tertiaires, toutes les réactions sont positives.

En pratique, une positivité aux deux types de réactions (cardiolipidiques et tréponémiques) est nécessaire pour pouvoir affirmer le diagnostic de syphilis. Selon la positivité de l'une et/ou l'autre des réactions, **différents profils** peuvent être rencontrés ; les interprétations possibles en sont résumées dans le **TABLEAU 3**. Signalons qu'on a rapporté des cas de sérologies syphilitiques transitoirement négatives au cours d'authentiques syphilis chez des patients infectés par le VIH, bien que cette éventualité apparaisse exceptionnelle (cinq cas répertoriés dans le monde).

TABLEAU 3. Interprétation des différents profils sérologiques pouvant être observés au cours des tréponématoses

Profil	Interprétations possibles
VDRL – TPHA –	Pas de syphilis évolutive ; syphilis précoce (avant le dixième jour du chancre) ; faux négatif (exceptionnel mais décrit sur terrain VIH)
VDRL + TPHA –	Pas de syphilis évolutive (« faux BW positif »), observé au cours des situations suivantes : lupus érythémateux disséminé, infections diverses (lèpre, MNI, accès palustre, VIH), grossesse, hépatopathie chronique, gammopathie monoclonale ; si chancre présent : syphilis précoce (rare)
VDRL – TPHA +	Syphilis guérie ; phénomène de zone ; syphilis précoce ; faux TPHA positif (très rare)
VDRL + TPHA +	Syphilis vénérienne, ou tréponématose endémique

Le **diagnostic biologique de neurosyphilis** est délicat. Les réactions sérologiques sont positives, ce qui permet d'orienter le diagnostic. La certitude ne peut être apportée que par l'examen du liquide céphalo-rachidien, incluant la pratique d'une réaction cardiolipidique sur le LCR. Un test de VDRL positif dans le LCR affirme la neurosyphilis, sans en préciser l'évolutivité ; l'évolutivité est quant à elle affirmée par la présence d'une cellularité élevée (> 5 éléments/mm³) ou d'une hyperprotéinorachie ($> 0,4$ g/l). Cependant, le VDRL est inconstamment positif ; de plus, la cellularité du LCR est volontiers augmentée chez les PVVIH en dehors de toute infection opportuniste méningée. Un TPHA négatif dans le LCR éliminerait le diagnostic de neurosyphilis.

■ Diagnostic différentiel

Il diffère selon le stade. Devant un *chancre*, il faut évoquer systématiquement, et en priorité, une syphilis primaire. Le caractère aléatoire de la recherche du tréponème et le fait que les sérologies soient souvent négatives à ce stade font qu'un traitement de principe est recommandé dans cette situation, en conformité avec d'éventuels algorithmes nationaux en vigueur.

La **syphilis secondaire** étant remarquablement polymorphe, il convient de l'évoquer face à de nombreux symptômes : lésions cutanées papuleuses, alopecie, lésions muqueuses, polyarthrite, etc. Un diagnostic différentiel dermatologique délicat est le lichen plan. Il convient également d'évoquer très largement le diagnostic de *neurosyphilis* devant des manifestations neurologiques centrales, plus rarement périphériques.

Il est impossible de différencier une syphilis vénérienne d'une **tréponématose endémique** sur les seules réactions sérologiques, leurs profils étant strictement identiques. En pratique, du fait de la rareté actuelle des tréponématoses endémiques et de la fréquence de la syphilis vénérienne, il est aujourd'hui raisonnable de considérer que toute sérologie syphilitique positive chez un adulte est vénérienne, jusqu'à preuve du contraire.

■ Conduite à tenir - Traitement

Le traitement de référence de toutes les formes de syphilis reste la pénicilline parentérale. Sur terrain VIH, il est essentiel de ne pas méconnaître une atteinte neurologique latente, ce qui impose d'effectuer un examen neurologique soigneux au cours de toute syphilis secondaire ou latente, de demander un examen ophtalmologique de principe, et de pratiquer une ponction lombaire au moindre doute.

Syphilis primaire et secondaire

Le traitement est le même qu'il y ait ou non infection par le VIH : une seule injection intramusculaire de benzathine-pénicilline à 2,4 millions d'unités.

Le traitement par doxycycline per os (100 mg deux fois par jour pendant quatorze jours), normalement recommandé en cas d'allergie à la pénicilline, est déconseillé en présence d'une infection VIH associée. La seule possibilité consiste à administrer quand même la pénicilline, après désensibilisation à ce composé.

Syphilis latente tardive

Une situation particulière est celle du patient asymptomatique séropositif pour le VIH chez lequel on découvre fortuitement une sérologie syphilitique positive, évoluant depuis une durée indéterminée. Il convient d'effectuer un examen neurologique et ophtalmologique ainsi que, pour certains, une ponction lombaire de principe. Le traitement consiste en trois injections de benzathine-pénicilline à 2,4 millions d'unités, séparées chacune d'une semaine. En cas d'allergie à la pénicilline, l'alternative classique (doxycycline, 100 mg deux fois par jour pendant vingt-huit jours) n'est pas recommandée sur terrain VIH.

Neurosyphilis

Le traitement repose sur la pénicilline G administrée en IV à fortes doses, soit 16 à 24 millions d'unités par vingt-quatre heures pendant dix à quatorze jours. La ceftriaxone (2 g par jour en IM ou en IV pendant la même durée) est une solution de remplacement possible, toutefois moins efficace. En cas d'allergie à la pénicilline, il n'y a pas d'autre

choix que l'administration de pénicilline après désensibilisation (TABLEAU 4).

Suivi post-thérapeutique

La réaction de Jarisch-Herxheimer (fièvre, exacerbation transitoire des lésions) est fréquente ; elle résulte de la lyse des tréponèmes sous l'effet du traitement, et ne doit pas être confondue avec une allergie. Elle ne mérite d'être prévenue que chez la femme enceinte ou au cours des syphilis cardio-aortiques, qui restent exceptionnelles (corticothérapie générale transitoire de quelques jours encadrant le début du traitement).

TABLEAU 4 Schéma de désensibilisation à la pénicilline
(d'après Stark et Sullivan, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1987)

La désensibilisation sera entreprise après obtention du consentement éclairé du patient, sous surveillance médicale. Le patient sera porteur d'une voie veineuse, avec chariot de réanimation à proximité comprenant adrénaline, corticoïdes injectables et antihistaminiques.

N° dose	Nombres d'unités administrées	Concentration de la solution administrée	Quantité administrée	Voie d'administration	Espacement entre les doses
1	100 UI	100 UI/ml	1 ml	Orale	15 mn
2	200 UI		2 ml	Orale	15 mn
3	400 UI		4 ml	Orale	15 mn
4	800 UI		8 ml	Orale	15 mn
5	1 600 UI	1 000 UI/ml	1,6 ml	Orale	15 mn
6	3 200 UI		3,2 ml	Orale	15 mn
7	6 400 UI		6,4 ml	Orale	15 mn
8	12 800 UI		12,8 ml	Orale	15 mn
9	25 000 UI	10 000 UI/ml	2,5 ml	Orale	15 mn
10	50 000 UI		5 ml	Orale	15 mn
11	100 000 UI	100 000 UI/ml	1 ml	Orale	15 mn
12	200 000 UI		2 ml	Orale	15 mn
13	400 000 UI		4 ml	Orale	15 mn
14	200 000 UI			SC	15 mn
15	400 000 UI			SC	15 mn
16	800 000 UI			SC	15 mn
17	1 000 000 UI			IM	15 mn
18	Dose thérapeutique			IV	Chronologie habituelle (sans espacer de plus de 8 heures les doses délivrées)

Les dilutions de pénicilline sont effectuées à partir d'une suspension orale de phénoxyéthylpénicilline à 1 000 000 UI/10 ml (Oracilline®)

Par ailleurs, la prise en charge des partenaires est indispensable.

Surtout, et particulièrement sur terrain VIH où la réponse au traitement pourrait être moins bonne, les réactions sérologiques cardiolipidiques (VDRL, RPR) doivent être contrôlées ; leur titre doit baisser d'au moins deux dilutions (soit une division par 4) à six mois ; sinon, cela signifie qu'il y a échec thérapeutique, ce qui impose un nouveau traitement (par trois injections plutôt qu'une), après avoir effectué une ponction lombaire. Une augmentation de deux dilutions a la même signification d'échec thérapeutique. Les syphilis tardives avec taux initiaux modérément élevés (1/4 ou moins) peuvent conserver des réactions indéfiniment positives. En cas de neurosyphilis, la cellularité du LCR doit diminuer à six mois et se normaliser à deux ans.

Autres infections sexuellement transmissibles

Rappelons l'association fréquente entre le VIH et les autres infections sexuellement transmissibles (IST), lesquelles constituent autant de facteurs de risque d'acquisition du VIH. En dehors de la syphilis et des infections herpétiques (§ 3.1.1) et à papillomavirus (§ 3.3.2), il n'y a pas de modification notable de la symptomatologie des IST observées sur terrain VIH.

Infections virales

Herpes viridae

■ Infections à *Herpes simplex virus*

À côté des manifestations banales des infections à HSV-1 et HSV-2 que sont les récurrences herpétiques labiales ou génitales (une primo-infection étant plus rare dans ce contexte), on peut rencontrer des symptômes particuliers sur terrain VIH immunodéprimé : herpès chronique de



FIG. 13. Herpès chronique péri-anal



FIG. 14. Herpès chronique génital ; la résistance des lésions à l'aciclovir oral a fait évoquer une résistance à ce composé

siège péri-anal (FIG. 13), très évocateur d'une infection VIH et observé chez des patients aux CD4 + très bas (moins de 100 CD4 +/ml), plus rarement génital (FIG. 14) ; herpès buccal sévère ou chronique ; herpès disséminé (FIG. 15).

Le diagnostic est plus ou moins facilement évoqué ; les croûtes de l'herpès prennent souvent un aspect mélicérique simulant un impétigo, et le diagnostic différentiel est délicat car l'impétiginisation secondaire d'un herpès est possible. En fait, il convient d'évoquer facilement l'herpès devant des lésions suintantes



FIG. 15. Lésions profuses d'allure impétigineuse s'étant révélées de nature herpétique

ou croûteuses ne guérissant pas sous antibiothérapie. Le cytodiagnostics de Tzanck (§ IV.2.3) est un examen simple et rapide qui peut permettre d'affirmer le diagnostic en quelques minutes s'il montre l'effet cytopathogène caractéristique des infections du groupe *Herpes*. La mise en évidence de virus herpétiques par culture ou PCR relève, quant à elle, de laboratoires spécialisés.

Le traitement repose sur l'aciclovir oral ou sur le valaciclovir (Zelitrex®). Sur terrain VIH, des doses supérieures à celles habituellement recommandées (c'est-à-dire 1 g par jour, aussi bien pour l'aciclovir que pour le valaciclovir) peuvent être nécessaires ; certains auteurs les recommandent même d'emblée. En revanche, l'aciclovir topique n'a ici aucun intérêt.

Les herpès chroniques doivent être traités jusqu'à cicatrisation, ce qui peut prendre plusieurs semaines. Un traitement préventif au long cours des récurrences, analogue à ce qui est recommandé lors de récurrences fréquentes d'herpès génital hors infection VIH, peut être proposé. Les traitements répétés ou prolongés exposent toutefois au risque de résistance virologique, principalement par développement de souches déficientes en thymidine kinase. Ce diagnostic, évoqué en cas de non-régression des lésions sous aciclovir ou valaciclovir (FIG. 14), peut être confirmé *in vivo*. La seule solution thérapeutique de remplacement validée dans cette situation est le foscarnet en IV.

FIG. 16. Zona cervical sévère



■ Zona et varicelle

Le **zona** est extrêmement fréquent au cours de l'infection VIH, et souvent révélateur. Il peut s'agir d'un zona sévère (FIG. 16), nécrotique, multimétamérique, disséminé ou surinfecté (FIG. 3), évoquant plus particulièrement une infection VIH sous-jacente, mais aussi d'un zona tout à fait banal. La constatation d'une cicatrice dyschromique, évocatrice par sa topographie métamérique (FIG. 17), a la même valeur diagnostique. Des formes chroniques



FIG. 17. Cicatrice dyschromique de zona

hyperkératosiques ont été décrites. Des complications générales sont possibles (méningite, myélite, névrite, notamment de la VII^e paire crânienne en cas de zona du ganglion genculé avec atteinte caractéristique de la conque de l'oreille).

Le traitement dépend de la sévérité des lésions et de leur siège, ainsi que du statut immunitaire du patient. Dans les formes peu sévères, un traitement oral peut être prescrit (aciclovir 800 mg cinq fois par jour, ou valaciclovir 1 g trois fois par jour) pendant sept à dix jours (ou jusqu'à cicatrisation dans les rares formes chroniques). Dans les formes sévères, un traitement parentéral est recommandé (aciclovir en IV, 10 mg/kg trois fois par jour). Les zones ophtalmiques imposent, outre un traitement par voie générale, le recours à un ophtalmologiste (risque de kératite, d'uvéïte ou de nécrose rétinienne) (FIG. 18). De rares cas de zones résistants à l'aciclovir ont été rapportés.

Les douleurs post-zostériennes sont fréquentes. Elles relèvent tout d'abord de traitements antalgiques usuels. En cas d'échec, on recourt aux antidépresseurs tricycliques tel l'amitriptyline (Laroxyl®), à la gabapentine (Neurontin®) ou à la carbamazépine (Tégrétol®), en tenant compte du risque de toxidermie grave avec ce dernier composé.

Il est possible de rencontrer des cas de **varicelle** persistante ou chronique (FIG. 19). La gravité potentielle de cette maladie sur terrain VIH (risque théorique d'atteinte pul-



FIG. 18. Zona ophtalmique cicatriciel, avec séquelles oculaires du fait d'un retard à la prise en charge



FIG. 19. Varicelle persistante depuis plus d'un mois

monaire ou hépatique) justifie un traitement par aciclovir ou valaciclovir à la même posologie que pour un zona.

■ Cytomégalovirus

Cette complication, exceptionnelle au niveau cutané ou muqueux, s'observe chez des patients particulièrement immunodéprimés (moins de 50 CD4+/ml). Le tableau le moins rare est celui d'une ulcération muqueuse ressemblant à un herpès chronique.

Papillomavirus

Il existe de très nombreuses variétés de papillomavirus (HPV), en principe spécifiques de tableaux cliniques caractérisés.

■ Verrues

Les *verruës vulgaires* sont banales. Elles peuvent prendre un aspect profus en cas d'immunodépression importante. Leur traitement repose sur la destruction locale (azote liquide le plus souvent).

Les **verruës planes** nous semblent plus fréquentes. Elles peuvent prendre un aspect particulier de macules hypochromes en réalité légèrement papuleuses, prédominant sur le visage et le haut du tronc, souvent selon une disposition linéaire évocatrice (FIG. 20). Cet aspect, qui reproduit en fait celui d'une affection génétique exceptionnelle (l'épidermodysplasie verruciforme), ne doit pas être confondu avec celui d'un pityriasis versicolor achromiant. Dans notre expérience, en dehors de la restauration des fonctions immunes par les ARV, il n'existe pas de traitement efficace simple de cette affection ; on peut cependant proposer l'application de trétinoïne.

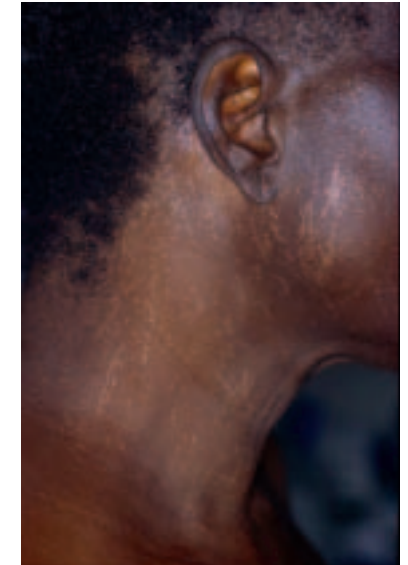


FIG. 20. Verruës planes disséminées (aspect simulant une épidermodysplasie verruciforme)

■ Condylomes

Les **condylomes acuminés** (végétations vénériennes, encore appelées « crêtes de coq ») sont fréquents. Ils peuvent prendre un aspect anormalement profus (FIG. 21). Leur traitement repose sur la destruction locale par des moyens divers (azote liquide, podophyllotoxine, imiqui-

FIG. 21. Condylomes profus



mod, électrocoagulation), mais, dans notre expérience, la restauration d'une fonction immunitaire correcte est une condition nécessaire à la guérison.

Une variété particulière importante à connaître est la *papulose bowénoïde*. Contrairement aux condylomes acuminés qui ne dégénèrent jamais (en dehors de la rarissime tumeur de Büschke-Löwenstein), cette affection non exceptionnelle est secondaire à des papillomavirus oncogènes. Elle est plus souvent observée chez la femme. Elle se caractérise par un semis de petites papules pigmentées confluent en nappes (FIG. 22). La biopsie, nécessaire au diagnostic, retrouve un aspect de carcinome *in situ*, analogue à celui de la maladie de Bowen. Le pronostic local de cette affection est toutefois généralement bon ; une régression spontanée est même possible. Cependant, une dégénérescence patente, avec invasion dermique sur le plan histologique, peut survenir sur terrain VIH, et il faut savoir la déceler (présence d'une plaie, d'une élévation anormale, d'une hyperkératose localisée). En l'absence d'invasion dermique, le traitement consiste en une destruction minimale ; le 5 fluoro-uracile en pommade nous semble le plus commode d'emploi. Devant une papulose bowénoïde, il est essentiel de rechercher une dysplasie cervicale associée, les papillomavirus en cause au cours de cette affection étant les mêmes que ceux à l'origine du cancer du col.

FIG. 22. Papulose bowénoïde



FIG. 23. Molluscum contagiosum génitaux

Molluscum contagiosum

L'aspect de cette dermatose due à un poxvirus est celui de petites papules en dôme, typiquement ombiliquées. Les lésions peuvent concerner le visage ou les parties génitales (rappelons qu'il s'agit chez l'adulte d'une maladie sexuellement transmissible) (FIG. 23), et être profuses, ce qui témoigne alors d'une immunodépression profonde (FIG. 24). Cet aspect fait discuter une cryptococcose cutanée, laquelle s'accompagne en règle générale d'une atteinte systémique marquée (fièvre, signes neurologiques et/ou pulmonaires).



FIG. 24. Molluscum contagiosum profus chez une patiente profondément immunodéprimée

Le traitement des molluscums repose sur la destruction locale. L'utilisation d'une curette est hémorragique. Une alternative intéressante dans notre expérience consiste en l'application de potasse (KOH) en solution aqueuse à 10 %, traitement efficace au prix d'un effet caustique marqué obligeant à utiliser ce composé avec précaution (application pluri-hebdomadaire, au plus quotidienne). Le meilleur traitement consiste en fait à restaurer la fonction immunitaire par les ARV.

Infections parasitaires

Gale

Due à *Sarcoptes scabiei*, la gale est une dermatose très fréquente en zone tropicale. Un contact interhumain intime est nécessaire à sa transmission ; il peut survenir lors de rapports sexuels, mais un simple contact familial suffit également.

Sur terrain VIH, le tableau est souvent sans particularité et reproduit celui de la **gale commune**. Celui-ci associe un prurit intense – volontiers familial, ce qui est évocateur – à des lésions papuleuses, vésiculeuses ou de grattage, moins spécifiques mais à la topographie caractéristique : espaces interdigitaux, poignets, coudes, emmanchures, fesses (localisation fréquente et très évocatrice), organes génitaux externes chez l'homme, aréoles mammaires chez la femme (FIG. 25) ; le dos et le visage sont épargnés. Le classique sillon est en fait très inconstant, et d'identification souvent déli-

FIG. 25. Gale commune surinfectée



cate. Une pyodermite secondaire est fréquente, et peut se situer au premier plan de la symptomatologie. Une eczématisation est également possible. Chez le nourrisson, il existe très souvent des pustules palmaires et/ou plantaires.

En cas d'immunodépression importante, le tableau peut être plus sévère, avec des lésions anormalement profuses (FIG. 26). À l'extrême, le tableau sera celui d'une **gale croûteuse** (dite « norvégienne ») : des lésions squameuses psoriasiformes se situent au premier plan de la symptomatologie (FIG. 27) ; le prurit est généralement absent. Les patients atteints de cette forme de gale – contrairement à ceux atteints d'une gale commune, où le nombre de sarcoptes est inférieur à une dizaine –, hébergent des milliers de sarcoptes et sont très contagieux. Le diagnostic, éventuellement envisagé devant une clinique évocatrice, peut être confirmé par l'examen au microscope du produit de grattage des squames, qui retrouve facilement de très nombreux parasites.



FIG. 26. Gale profuse

FIG. 27. Gale croûteuse (dite « norvégienne »)



Le **diagnostic différentiel** de la gale commune est surtout représenté par le prurigo. La topographie des lésions est en principe très différente au cours de ces deux affections. En cas de doute, il est licite de pratiquer un traitement d'épreuve de la gale.

Le **traitement** de la gale commune fait appel aux scabicides locaux, avant tout le benzoate de benzyle en solution comprise entre 10 % et 25 % (Ascabiol®). Il consiste en l'application soigneuse du produit selon une chronologie variée selon les auteurs, par exemple deux soirs de suite à conserver à chaque fois vingt-quatre heures (une fois douze heures chez le nourrisson). Le traitement des personnes partageant le domicile du malade doit être systématique, même s'ils ne se grattent pas. Le linge de corps et la literie doivent être lavés ; le sarcopte ne pouvant survivre en dehors de l'organisme humain plus de soixante-douze heures, des mesures draconiennes de désinfection sont inutiles. En cas d'échec, évalué à une semaine, le même traitement doit être reconduit. En cas de surinfection ou d'eczématisation, il faut d'abord traiter celles-ci avant de prescrire le traitement habituel.

Le benzoate de benzyle est plus ou moins bien toléré, et une eczématisation est fréquente en cas d'applications répétées au-delà de la durée de traitement préconisée. Les pyréthrinés (Sprégal®) sont également efficaces en une application de douze heures, mais sont contre-indiquées en cas d'asthme personnel ou familial du fait d'un risque de bronchospasme sévère.

La gale croûteuse relève d'un traitement à la fois local, reposant sur le benzoate de benzyle, répété plusieurs jours de suite et associé à un kératolytique (vaseline salicylée à 10 %), et oral par ivermectine (200 µg/kg en une prise à jeun, à répéter après deux semaines). La contagiosité des patients est élevée, imposant des mesures d'isolement en milieu hospitalier ou en collectivité ainsi que de désinfection. L'ivermectine, qui est contre-indiquée chez la femme enceinte ou allaitante et avant l'âge de cinq ans, comporte de plus un risque de lyse filarienne gravissime en cas de loase avec microfilarémie élevée. Il est à noter que l'ivermectine orale semble moins efficace que les traitements locaux classiques dans le traitement de la gale commune.

Autres parasitoses

■ Démodécidose

Cette infection très rare se rencontre en cas d'immunodépression profonde. Elle se présente sous la forme d'un tableau de folliculite ou d'acné (FIG. 28) résistant aux traitements classiques. Le diagnostic est porté par l'examen parasitologique direct. Le traitement repose sur l'application de crotamiton (Eurax®) ou sur la prise orale d'ivermectine.



FIG. 28.
Démodécidose

■ Leishmaniose

Uniquement rencontrée après un séjour dans une zone d'endémie pour cette affection, la leishmaniose a le plus souvent un aspect banal sur terrain VIH. En cas d'immunodépression profonde, le tableau peut différer, rappelant celui de la leishmaniose cutanée diffuse (placards infiltrés non ulcérés) (FIG. 29). Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique direct. Le traitement est le même qu'en l'absence d'infection VIH, avec un risque important de rechute dans les formes diffuses.

FIG. 29.
Leishmaniose
disséminée

Infections mycosiques

Dermatophyties

Les aspects classiques de ces infections peuvent être observés sur terrain VIH : dermatophytie inguinale (intertrigo aux bords circlinés) (FIG. 30), dermatophytie de la peau glabre (lésion arrondie) (FIG. 31), kératodermies plantaires et/ou palmaires (accentuation farineuse des plis palmaires, vésicules plantaires), atteintes unguéales polymorphes. En cas d'immunodépression marquée, l'aspect peut être plus particulier : dermatophytie profuse





FIG. 31.
Dermatomyte
annulaire



FIG. 30. Intertrigo
dermatophytique

(FIG. 32) ou à la bordure papuleuse (FIG. 33), atteinte du cuir chevelu (teigne) (FIG. 34) – localisation toujours inhabituelle chez l'adulte, leuconychie proximale superficielle (FIG. 35) caractéristique des états d'immunodépression profonde.

FIG. 32.
Dermatomyte
profuse



FIG. 33. Dermatomyte
avec bordure
anormalement
papuleuse

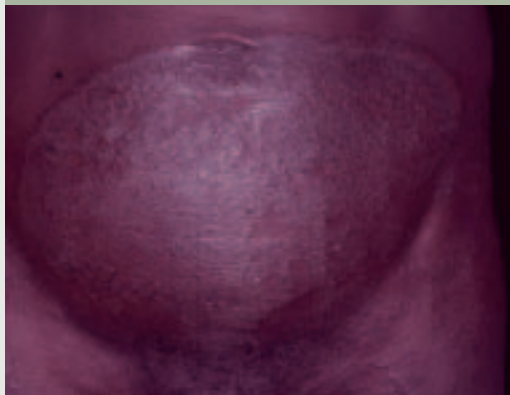


FIG. 34. Teigne chez un adulte



FIG. 35. Leuconychie proximale
superficielle
dermatophytique

Un **diagnostic clinique** suffit dans les formes affectant les plis ou la peau glabre. Devant un intertrigo, on peut

parfois évoquer une dermatite séborrhéique, dont le traitement est voisin (antimycosiques locaux). En cas de teigne ou d'atteinte unguéale, en raison de la possibilité de diagnostics différentiels divers et de la nécessité d'un traitement oral prolongé, un examen mycologique est nécessaire.

Le **traitement** est local (par des imidazolés, dont de nombreuses formes génériques sont disponibles), sauf dans les formes profuses, palmaires, plantaires, affectant le cuir chevelu ou unguéales, où il doit être oral. La griséofulvine (15-20 mg/kg/j, à prendre au cours d'un repas) est moins onéreuse que la terbinafine. La durée du traitement oral varie selon la forme clinique (huit semaines au cours des teignes, plusieurs mois au cours des atteintes unguéales). Il faut tenir compte des interactions médicamenteuses possibles de la griséofulvine, qui est un inducteur enzymatique, avec certains ARV.



FIG. 36. Candidose orale (forme érythémateuse)

Candidoses

En dehors de la candidose orale (FIG. 36), elles ne semblent pas particulièrement fréquentes sur terrain VIH, où elles revêtent des aspects usuels (intertrigo macéré, périonyxis).

Dermite séborrhéique et infections à *Malassezia*

La **dermite (ou dermatite) séborrhéique** peut être raisonnablement classée au sein des infections opportunistes à *Malassezia*. Très fréquente, elle peut être révélatrice de l'infection VIH. Les lésions sont prurigineuses, squameuses et inflammatoires, mais c'est surtout leur topographie qui est évocatrice : sillons nasogéniens, zones malaires, sourcils, plis rétroauriculaires, conduits auditifs externes, cuir chevelu, zone médiothoracique antérieure, plus rarement grands plis avec intertrigo pouvant simuler une dermatophytie ou une candidose (FIG. 37, 38, 39). Sur

peau pigmentée, les lésions prennent souvent un aspect hypochromique évocateur (FIG. 40). Une surinfection est possible (FIG. 37). Le traitement repose sur les antimycosiques locaux (le kétoconazole semblant le plus efficace) et sur les corticoïdes locaux, ces derniers étant utilisés transitoirement et en l'absence de surinfection (de niveau II sur le cuir chevelu, III sur le visage¹). Un traitement d'entretien par antimycosique est nécessaire pour éviter les rechutes.



FIG. 37. Dermite séborrhéique du visage, profuse et surinfectée



FIG. 38. Dermite séborrhéique à type d'intertrigo rétro-auriculaire



FIG. 40. Hypochromie au cours d'une dermite séborrhéique

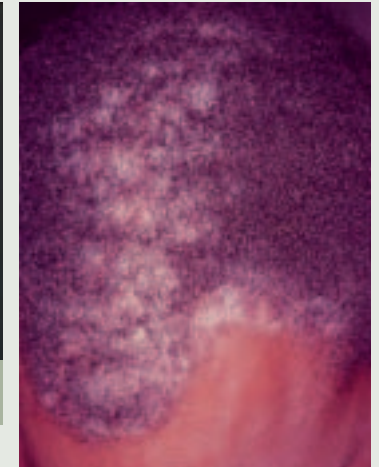


FIG. 39. Dermite séborrhéique psoriasiforme du cuir chevelu

peau pigmentée, les lésions prennent souvent un aspect hypochromique évocateur (FIG. 40). Une surinfection est possible (FIG. 37). Le traitement repose sur les antimycosiques locaux (le kétoconazole semblant le plus efficace) et sur les corticoïdes locaux, ces derniers étant utilisés transitoirement et en l'absence de surinfection (de niveau II sur le cuir chevelu, III sur le visage¹). Un traitement d'entretien par antimycosique est nécessaire pour éviter les rechutes.

¹ Exemples de spécialités de corticoïdes topiques de niveau III : Tridésone[®], Locapred[®]; spécialités de niveau II : Diprosone[®], Betneval[®]

Le **pityriasis versicolor** est une affection fréquente qui se rencontre également sur terrain VIH. Un aspect original qui peut survenir sur ce terrain (mais non exclusivement) est la **folliculite à *Malassezia*** ; le tableau est celui d'une folliculite prurigineuse, du tronc ou du visage (FIG. 41), résistant aux traitements usuels. Le diagnostic est fait par l'examen mycologique. Le traitement, difficile, repose sur les antimycosiques (kétoconazole local et/ou oral, fluconazole oral). Les rechutes sont fréquentes.

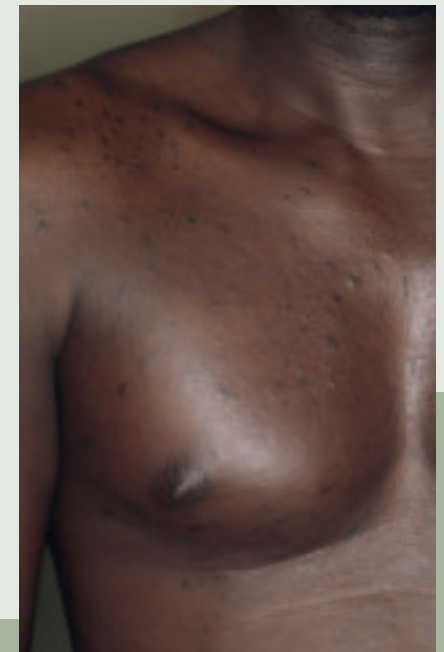


FIG. 41. Folliculite à *Malassezia*

Mycoses profondes

La **cryptococcose** est la plus fréquente. Elle se rencontre en cas d'immunodépression majeure (moins de 100 lymphocytes CD4+/ml). Sur le plan dermatologique, le tableau le plus courant est celui de petites papules disséminées prenant un aspect en dôme, éventuellement ombiliquées, pouvant ressembler à des molluscums contagiosums (FIG. 42) ; les lésions sont parfois d'aspect plus exophytique (FIG. 43), ou ulcérées. Les aspects cutanés de cette infection sont très utiles à connaître car ils sont toujours associés à une atteinte profonde (méningée avant tout), qu'ils peuvent révéler. Le diagnostic différentiel se pose avec des molluscums contagiosums, qu'il faut savoir prélever au moindre doute. Le diagnostic de certitude est apporté par l'examen biopsique ou l'examen mycologique, ce dernier mettant facilement en



FIG. 42. Cryptococcose cutanée : aspect simulant des molluscums contagiosums



FIG. 43. Cryptococcose cutanée : aspect exophytique

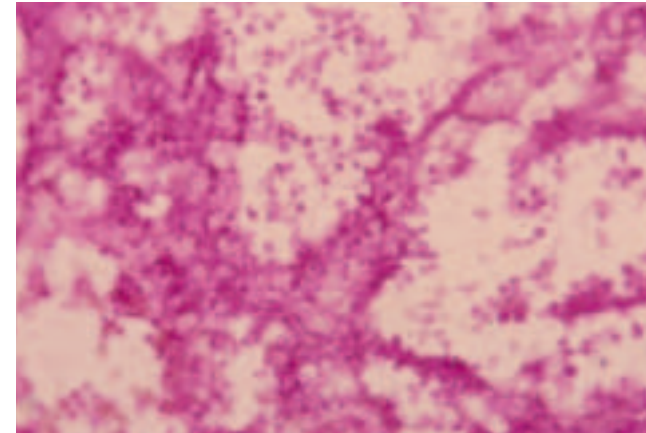


FIG. 44. Examen anatomopathologique d'une cryptococcose cutanée révélant d'innombrables spores (PAS)

FIG. 45. Histoplasmose cutanée à *H. capsulatum*



évidence (dès l'examen direct) de très nombreuses levures (FIG. 44).

L'**histoplasmose** (*Histoplasma capsulatum* var *capsulatum*, plus rarement *H. capsulatum* var *duboisii* [variété dite « africaine »]) réalise des aspects voisins, ou plus polymorphes (FIG. 45). Le diagnostic s'effectue de la même manière que pour la cryptococcose.

Affections tumorales

Maladie de Kaposi

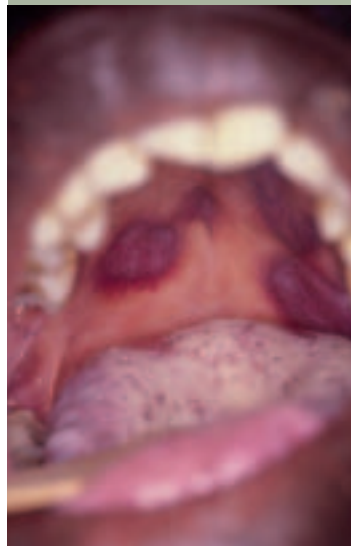
La maladie de Kaposi est une complication fréquente de l'infection VIH en Afrique subsaharienne. On sait désormais qu'elle est due à un virus du groupe *Herpes*, le HHV-8. Ce virus induit, en synergie avec l'immunodépression, une prolifération vasculaire d'abord multiclonale, au sein de laquelle finissent par s'individualiser des clones autonomes.

La **symptomatologie** est dominée par des plaques ou des nodules dont la couleur violacée, très évocatrice, est d'appréciation plus ou moins aisée du fait de la pigmentation cutanée ; cette teinte n'est bien visible que sur une peau relativement claire (FIG. 46), ou sur des zones physiologiquement peu pigmentées comme la plante des pieds ou la



FIG. 46. Maladie de Kaposi au cours d'un SIDA

FIG. 47. Maladie de Kaposi du palais ; la couleur violacée est ici bien visible



muqueuse buccale (FIG. 47). Souvent, en fait, les lésions apparaissent pigmentées, parfois de façon très marquée (FIG. 48). Un autre signe fréquent et souvent au premier plan est l'œdème ; il s'agit d'un œdème lymphatique, dur et infiltré, concernant particulièrement les membres inférieurs (FIG. 49) ou les parties génitales, au sein duquel il convient de rechercher avec soin des éléments plus caractéristiques parfois discrets.

Les lésions peuvent siéger en n'importe quel point du tégument, mais elles sont plus souvent localisées au niveau des membres inférieurs, du tronc, des parties génitales et du visage. Une atteinte de la muqueuse buccale, présente environ une fois sur deux, constitue une aide appréciable au diagnostic du fait du caractère toujours très typique des lésions à ce niveau (FIG. 47). Les formes multiples à lésions disséminées (FIG. 50) sont caractéristiques de l'infection VIH, mais des formes plus localisées, « pseudo-é-



FIG. 48. Maladie de Kaposi pigmentogène



FIG. 49. Œdème infiltré d'un membre au cours d'une maladie de Kaposi

miques », peuvent être observées (FIG. 49). Il existe de nombreuses variantes cliniques : présence de nodules angiomaux à type de bourgeon charnu (FIG. 6), formes verruqueuses (FIG. 51), tumorales (FIG. 52) ou plus atypiques (FIG. 53, 54).

Toute maladie de Kaposi impose bien entendu la pratique d'une sérologie VIH. Le **diagnostic** de maladie de Kaposi peut être posé cliniquement, si on en a l'expérience, mais une biopsie cutanée est souvent souhaitable, notamment pour éliminer une angiomatose bacillaire qui peut réaliser un tableau voisin des formes à type de bourgeon charnu.

L'examen anatomopathologique montre un aspect souvent typique (prolifération de cellules fusiformes séparées d'espaces vasculaires comblés d'hématies) (FIG. 55), parfois moins caractéristique dans les formes débutantes.

FIG. 50. Maladie de Kaposi disséminée



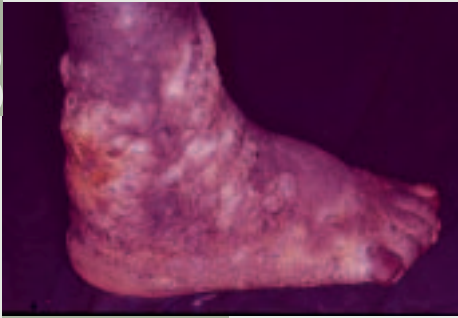


FIG. 51. Maladie de Kaposi verruqueuse

En l'absence de signes d'appel, le **bilan** systématique d'extension doit être limité. Le seul examen indispensable est la radiographie pulmonaire, qui recherche une localisation à ce niveau susceptible de mettre en jeu le pronostic vital. Il n'y a pas lieu de rechercher systématiquement par endoscopie des lésions digestives latentes, à moins que

des symptômes (rares en pratique) ne le justifient. Une atteinte osseuse, douloureuse, est parfois observée.

Le **traitement** comporte deux volets. D'une part, toute maladie de Kaposi définit un stade de sida et justifie donc la mise en route d'un traitement antirétroviral, et ce quel que soit le taux de lymphocytes CD4+. Ce traitement a en principe un effet positif sur les lésions déclarées de Kaposi ; en pratique, cet effet est cependant souvent très lent. Aussi est-il raisonnable d'instituer un traitement propre de

FIG. 52. Maladie de Kaposi tumorale



FIG. 53. Aspect annulaire parfois observé dans la maladie de Kaposi



FIG. 54. Maladie de Kaposi débutante (diagnostic affirmé par la biopsie)

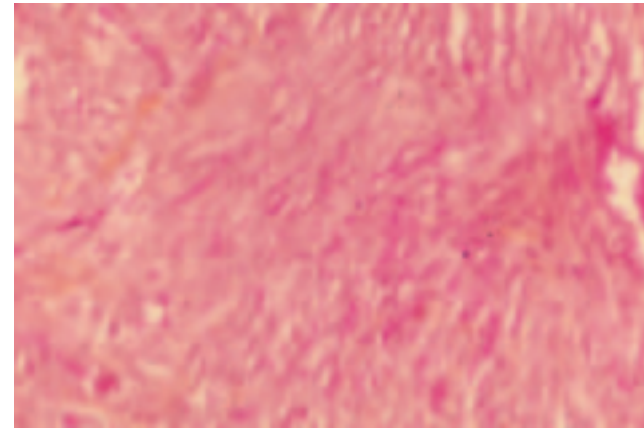


FIG. 55. Aspect anatomopathologique typique de la maladie de Kaposi (HES, x 100)

la maladie de Kaposi lorsque les lésions sont graves sur le plan du pronostic vital (atteinte pulmonaire) ou fonctionnel (formes oedémateuses), ou affchantes (FIG. 56).

Une destruction locale ou une exérèse des lésions sont envisageables lorsque celles-ci sont peu nombreuses (en sachant qu'elles peuvent entraîner des cicatrices hypopigmentées ou chéloïdiennes) ; la radiothérapie est utilisée par certains. En fait, souvent, il convient de recourir à un traitement par voie générale. En pratique, celui qui offre les meilleures garanties d'efficacité et de tolérance est la bléomycine, à la posologie de 15 mg toutes les deux semaines par voie intramusculaire ; il existe cependant un risque de toxicité pulmonaire, aiguë rarissime, mais surtout cumulative en cas d'utilisation prolongée (après une dose totale de plus de 350 mg, paramètre qu'il convient donc de sur-



FIG. 56. Maladie de Kaposi très affichante ayant justifié, outre la mise sous antirétroviraux, un traitement symptomatique par bléomycine

FIG. 57. Pigmentation « flagellée » à la bléomycine



veiller). Le principal effet secondaire de la bléomycine consiste en une éruption érythémateuse ou pigmentée prenant une disposition « flagellée » très particulière (FIG. 57), qui contre-indique définitivement ce traitement. Dans notre expérience, un effet favorable de la bléomycine sur les lésions de Kaposi est généralement observé après environ trois mois, et un arrêt de ce traitement est souvent possible après six mois.

Du fait de sa relative lenteur d'action, ce traitement n'est pas adapté en cas d'atteinte viscérale grave, notamment pulmonaire. On recourt dans ces situations, ou en cas d'échec dans les situations moins aiguës, à des chimiothérapies plus agressives : association adriamycine/bléomycine/vincristine, toxique ; formes liposomales d'anthracyclines, mieux tolérées mais coûteuses ; taxanes, utilisables en monothérapie mais coûteux et toxiques.

Rarement, l'apparition ou l'aggravation brutale d'une maladie de Kaposi peuvent être observées au début d'un traitement par ARV (syndrome de reconstitution immunitaire) (FIG. 58). Un traitement agressif est alors recommandé (polychimiothérapie), pouvant comporter des corticoïdes en cas de mise en jeu du pronostic vital (atteintes laryngées ou pulmonaires dyspnéisantes).



FIG. 58. Aggravation d'une maladie de Kaposi après initiation d'un traitement antirétroviral ; les lésions se sont améliorées grâce à une polychimiothérapie

Lymphomes

Les lymphomes sont plus fréquents chez les personnes vivant avec le VIH que dans la population générale. Il peut s'agir de localisations cutanées de lymphomes profonds (le plus souvent de type B), qui réalisent des lésions d'allure tumorale variable. Une spécificité à connaître dans la zone d'endémie pour le HTLV-1 qu'est l'Afrique subsaharienne est la possibilité de survenue d'un lymphome leucémique T induit par cet autre rétrovirus. Une atteinte cutanée y est très fréquente, rappelant celle des lymphomes cutanés primitifs, tel le mycosis fongoïde : plaques infiltrées, érythrodermie, nodules (FIG. 59). En pratique, le diagnostic est affirmé sur la positivité de la sérologie HTLV-1, la pré-



FIG. 60. Aspect nucléaire caractéristique « en trèfle » des lymphocytes circulants au cours d'un lymphome leucémique associé à l'HTLV-1 (© A. Gessain)

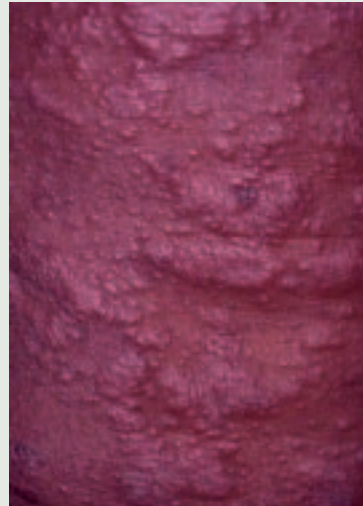


FIG. 69. Lymphome leucémique associé à l'HTLV-1

sence d'une leucémie lymphoïde à cellules particulières (aux noyaux « en trèfle » bien visibles sur le frottis sanguin) (FIG. 60), parfois aussi d'une hypercalcémie paranéoplasique, et la biopsie cutanée. Sur terrain VIH, un diagnostic différentiel exceptionnel est représenté par l'érythrodermie à lymphocytes CD8+.

Carcinomes

Des carcinomes épidermoïdes sont possibles, notamment au niveau génital et anal ; il s'agit de lésions induites par des papillomavirus oncogènes, à évoquer devant des lésions d'allure tumorale (FIG. 61). Le dépistage de lésions précancéreuses anales est conseillé.

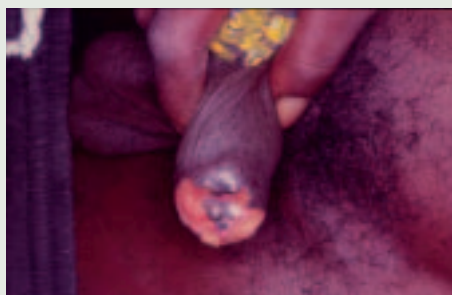


FIG. 61. Carcinome épidermoïde du gland

Prurigo VIH

Il s'agit d'une spécificité tropicale très fréquente de l'infection VIH. L'étiologie de cette dermatose est débattue, sa grande similitude clinique avec le prurigo « strophulus » de l'enfant ayant fait suspecter une réaction exacerbée à des piqûres d'insectes. Le prurit est en général intense, pouvant retentir grandement sur la vie courante ; les patients se voient de plus souvent contraints de porter des vêtements longs pour cacher cette dermatose très apparente. Le prurigo est une circonstance révélatrice fréquente d'une infection VIH chez l'adulte en zone tropicale. En revanche, il s'agit d'une affection très banale chez l'enfant (prurigo strophulus). À cet âge, la pratique d'une sérologie VIH n'est pas recommandée devant un tel tableau s'il est isolé.

Le tableau est très caractéristique (FIG. 62, 63). La lésion élémentaire est une papule, identifiable par la présence fréquente d'une micro-ulcération, voire d'une bulle, à sa surface ; une dyschromie en petits anneaux, particulièrement

FIG. 62. Prurigo VIH des membres et du tronc



FIG. 63. Prurigo pigmentogène sur peau claire ; noter les petits lésions annulaires polychromes caractéristiques





FIG. 64. Prurigo profus surinfecté

évocatrice, est très fréquente. Les lésions sont multiples, parfois très nombreuses. Surtout, la topographie est particulière par l'atteinte prépondérante des membres (aussi bien inférieurs que supérieurs), plus rarement du tronc ou du visage, les fesses et les régions génitales étant habituellement, mais pas systématiquement, épargnées. Une surinfection bactérienne est par ailleurs fréquente (FIG. 64).

Cette dermatose témoigne le plus souvent d'une immunodépression marquée (presque toujours moins de 350 CD4 +/ml, souvent moins de 200); si ce n'est pas le cas, il convient de rechercher une infection par les virus de l'hépatite B ou C, qui

sont d'autres causes possibles de prurit. Le nombre d'éléments semble relativement corrélé au degré d'immuno-dépression, les patients atteints de plus de cent lésions étant toujours, dans notre expérience, profondément immunodéprimés.

Le diagnostic différentiel peut se poser avec la gale en cas d'atteinte des fesses. Le traitement symptomatique repose sur les antihistaminiques oraux (Polaramine®) et sur des topiques antiprurigineux comme le crotamiton (Eurax®) ou, en l'absence de surinfection, sur des corticoïdes locaux de niveau II (Diprosone®, Betneval®). Les lésions actives régressent progressivement chez les patients traités par antirétroviraux, de façon corrélée à la remontée des lymphocytes CD4+; une pigmentation résiduelle peut persister indéfiniment.

À noter qu'une infection par le VIH a pu être incriminée dans des cas de prurit apparemment isolé, sans lésion cliniquement visible.

Réactions cutanées médicamenteuses (toxidermies)

Les toxidermies sont extrêmement fréquentes au cours de l'infection VIH; le risque d'être atteint serait ainsi vingt à cent fois plus élevé pour une PVVIH que pour une personne non infectée. La physiopathologie en est mal comprise; elle ferait intervenir des facteurs immuns (les réactions sont d'autant plus fréquentes que les CD4 + sont bas), le fait qu'on utilise des posologies de médicaments parfois inhabituellement élevées (comme c'est souvent le cas pour le cotrimoxazole), et des facteurs génétiques (les sujets acétyleurs lents étant en principe plus exposés - phénotype relativement rare chez les sujets originaires d'Afrique subsaharienne, ou groupes HLA particuliers).

La fréquence de ces réactions à des médicaments parfois multiples chez un même patient, justifie une prise en charge particulière sur terrain VIH, avec parfois la possibilité de maintenir des composés auxquels le patient est intolérant.

Tous les médicaments n'offrent pas le même risque de toxidermie. Les produits le plus souvent en cause chez les PVVIH sont des anti-infectieux (antibiotiques appartenant aux groupes des sulfamides ou de la pénicilline, thiacétazone, clindamycine, isoniazide, rifampicine, pyriméthamine, antirétroviraux tels que la névirapine ou l'abacavir) ou d'autres médicaments plus fortuitement prescrits (carbamazépine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, pyrazolés).

Formes cliniques usuelles

Les réactions cutanées médicamenteuses peuvent prendre diverses formes cliniques.

L'exanthème maculopapuleux (terminologie à préférer à celle, imprécise, de « rash ») est la plus fréquente des réactions (FIG. 65). Il est souvent peu visible, voire indécétable, sur une peau pigmentée, et peut n'être diagnostiqué qu'au stade de desquamation (FIG. 66).



FIG. 65. Exanthème maculopapuleux au cours d'une toxidermie au cotrimoxazole



FIG. 66. Chez ce sujet, la toxidermie à type d'exanthème n'a été décelée qu'au stade de desquamation

Les **exanthèmes avec réactions bulleuses**, qu'il s'agisse de *bulles* isolées ou de lésions en pseudo-coccardes simulant l'érythème polymorphe, sont potentiellement graves. Ils peuvent être accompagnés d'atteintes muqueuses (*syndrome de Stevens-Johnson*) (FIG. 67), ou réaliser le gravissime *syndrome de Lyell* (décollements bulleux étendus réalisant un tableau de grand brûlé) (FIG. 68) ; il convient de rechercher le signe de Nikolsky (mise en évidence d'un décollement bulleux latent par pression de la peau), qui a la même signification.

FIG. 67. Atteinte buccale et cutanée au cours d'un syndrome de Stevens-Johnson médicamenteux



FIG. 68. Syndrome de Lyell aux sulfamides



Le **syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse** (encore appelé « syndrome d'hypersensibilité retardée » ou « DRESS ») associe des manifestations cutanées (exanthème diffus, érythrodermie, souvent avec œdème du visage) à des signes systémiques divers (fièvre, polyadénopathie, hyperéosinophilie parfois majeure, syndrome mononucléotique) ; des complications viscérales potentiellement mortelles peuvent survenir (hépatite cytolytique, myocardite, pneumopathie interstitielle, néphropathie).

L'**érythème pigmenté fixe** est parfois observé ; il est caractérisé par la présence de macules ovalaires pigmentées, qui s'œdématisent à chaque prise du médicament en cause avec, parfois, la formation de bulles (FIG. 69).

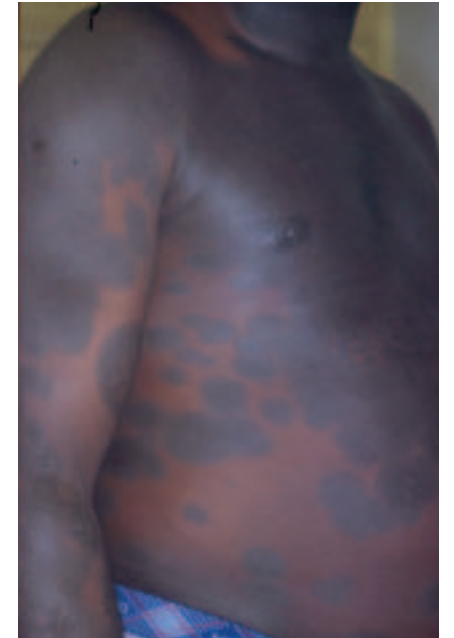


FIG. 69. Erythème pigmenté fixe

L'**urticaire aiguë** est rare sur ce terrain ; elle est caractérisée par des plaques mobiles, fugaces et très prurigineuses. L'œdème de Quincke en est la forme muqueuse.

Conduite à tenir

Il convient de mener simultanément plusieurs démarches.

Il faut tout d'abord **affirmer la toxidermie**, ce qui est plus ou moins aisé selon la forme clinique. L'érythème pigmenté fixe et le syndrome de Lyell sont toujours d'origine médicamenteuse. Une urticaire ou un exanthème peuvent être rencontrés au cours d'autres affections, en particulier infectieuses (viroses, syphilis). Le syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse est affirmé classiquement sur l'association de signes cutanés à une hyperéosinophilie et à au moins un autre signe systémique. Le prurit est pratiquement constant, mais peu spécifique. Les examens sanguins sont d'un faible recours, si ce n'est pour rechercher une éventuelle atteinte hépatique ou hématologique associée (éosinophilie, neutropénie, cytolyse).

Il convient ensuite de **déterminer le médicament en cause**. C'est une tâche délicate du fait du caractère généralement peu spécifique de la réaction (exanthème) et de la multiplicité fréquente des médicaments pris au moment de la toxidermie. On s'appuiera sur les données de la littérature, en particulier pour les médicaments les plus récents, la forme clinique de la réaction et la chronologie de sa survenue. Il est en effet important de savoir que tous les types de réaction ne sont pas causés par les mêmes médicaments, et ne surviennent pas dans les mêmes délais. Le **TABLEAU 5** présente les principales données relatives à ces points essentiels.

TABLEAU 5. Corrélations entre chronologie, forme clinique de toxidermie et composés responsables

Type de réaction	Date de survenue par rapport à l'introduction du composé	Médicaments souvent en cause (liste non exhaustive)
Exanthème	7 à 14 jours (2 à 3 jours chez un sujet antérieurement sensibilisé)	Aminopénicillines, sulfamides antibiotiques, pyrazolés, anticomitiaux, anti-inflammatoires non stéroïdiens, allopurinol
Urticaire, angio-œdème, anaphylaxie	Quelques minutes à quelques heures	Pénicilline, aspirine, iode, sérums
Hypersensibilité retardée	20 à 60 jours	Anticomitiaux, sulfamides antibiotiques, allopurinol, abacavir
Erythème pigmenté fixe	Quelques heures	Sulfamides antibiotiques, tétracyclines, barbituriques, noramidopyrine, paracétamol
Syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell	7 à 21 jours	Sulfamides antibiotiques, oxicams et autres anti-inflammatoires non stéroïdiens, anticomitiaux, allopurinol, pyrazolés, névirapine

Il ne faut pas réintroduire un médicament suspect pour vérifier une intolérance à ce composé ; on risque en effet une réaction plus grave que la première fois. Par contre, on recherchera par l'interrogatoire des épisodes antérieurs similaires qui auraient la même valeur. Chez le sujet polymédicamenté, ce qui est la situation la plus fréquente, on évaluera les responsabilités potentielles de chaque composé, l'une après l'autre.

L'étape suivante consiste à **déterminer le ou les médicaments devant être arrêtés**. Cette décision doit être



FIG. 70. Toxidermie sévère (atteinte muqueuse, décollements cutanés) imposant l'arrêt immédiat du médicament en cause

bien pesée en raison du dilemme auquel on se trouve alors confronté : interdire définitivement un composé d'un intérêt potentiellement majeur, ou maintenir un composé avec le risque de voir se constituer une réaction allergique grave.

On recherchera tout d'abord des *signes de gravité* indiscutables, qui imposeront sans ambages l'arrêt immédiat du médicament suspect (**FIG. 70**) : manifestations bulleuses ou muqueuses, syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse, fièvre élevée, urticaire aiguë (survenue dans les heures suivant la première prise médicamenteuse), œdème de Quincke, anaphylaxie, ou signes biologiques francs associés à la réaction cutanée (cytolysse, neutropénie).

Si aucun de ces signes de gravité n'est présent, on est, sous certaines conditions, autorisé à maintenir le traitement jugé responsable ; en effet, on sait alors que, statistiquement, on observera dans un tiers à deux tiers des cas une régression de la symptomatologie cutanée malgré le maintien du composé responsable. Cela ne se conçoit toutefois que sous surveillance « armée », toute aggravation nécessitant l'arrêt du composé. De plus, cette attitude doit être modulée en fonction du médicament en question : validé pour le cotrimoxazole, la clindamycine, l'atazanavir et l'éfavirenz, le maintien serait beaucoup plus risqué avec un composé connu pour donner souvent des réactions graves, comme la névirapine, l'abacavir ou la carbamazépine.

En cas d'arrêt d'un composé, il est important de remettre au patient un document attestant clairement l'intolérance définitive au composé en cause, ainsi qu'à ceux de la même classe médicamenteuse (selon les cas : sulfamides, pénicillines, etc.).

Réactions médicamenteuses particulières

Certaines réactions sortent de ce cadre général : acnés médicamenteuses, notamment à l'isoniazide (FIG. 71), alopecies à l'indinavir ou à l'AZT, dessèchement cutané ou bourgeons charnus périunguéraux avec certains inhibiteurs de la protéase (IP), surtout l'indinavir (FIG. 72), pigmentations unguéales ou muqueuses à l'AZT (FIG. 73). Ces réactions bénignes ne justifient pas l'arrêt du médicament en cause, mais relèvent d'une prise en charge adaptée



FIG. 71. Acné due à l'isoniazide ; il convient ici de ne pas interrompre le traitement antituberculeux



FIG. 72. Bourgeons charnus périunguéraux multiples (aspect d'ongles incarnés) chez un patient traité par inhibiteur de la protéase



FIG. 74. Lichen plan des zones découvertes secondaire au cotrimoxazole, nécessitant l'arrêt du traitement ; chez ce patient, une dépigmentation diffuse est survenue au décours de la toxidermie

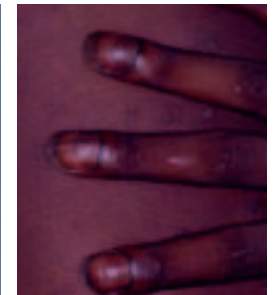


FIG. 73. Pigmentation due à l'AZT prenant l'aspect de bandes pigmentées unguéales multiples ; chez d'autres patients, il peut s'agir d'une pigmentation diffuse du lit de l'ongle pseudo-cyanotique

(cyclines orales pour une acné, par exemple). Une réaction rare au cotrimoxazole consiste en la survenue de lésions de lichen plan photo-induites prédominant sur les zones découvertes (FIG. 74) et pouvant s'accompagner secondairement d'une dépigmentation vitiligoïde.

Dermatoses inflammatoires

Troubles de la kératinisation

Le **psoriasis** semble plus fréquent chez les PVVIH que chez les personnes non infectées. Le tableau peut être banal (FIG. 75), ou sévère ; au niveau du cuir chevelu, l'aspect n'est souvent pas distinguable d'une dermite séborrhéique sévère. Le traitement fait appel aux composés habituels : corticoïdes locaux, si possible de façon transitoire, calcipotriol, acitrétine orale dans les formes résistantes ou profuses (ce dernier composé étant contre-indiqué chez la femme en période d'activité génitale). Des cas de psoriasis sur terrain VIH ont été améliorés après la mise en route d'un traitement antirétroviral.

Le **syndrome de Reiter** est sémiologiquement proche du psoriasis sur le plan cutané (kératodermie palmo-plantaire en îlots). Quelques cas en ont été rapportés au cours de l'infection VIH.



FIG. 75. Psoriasis chez un patient infecté par le VIH



FIG. 76. Ichtyose acquise au stade de SIDA-maladie

Un dessèchement cutané (**xérose**) est fréquent, pouvant occasionner un prurit. Il prend parfois les proportions d'une véritable **ichtyose**, observée en pratique à des stades de sida-maladie patents (FIG. 76).

Troubles pigmentaires

Une **mélano dermie** (hyperchromie généralisée) peut s'observer sur terrain VIH. Elle peut être due à l'infection VIH elle-même ou à un traitement par AZT, mais doit faire rechercher des causes plus classiques de cet état (insuffisance surrénalienne lente, carence en vitamine B12 ou en folates notamment).

À côté des hypochromies secondaires observées notamment au cours de la dermatite séborrhéique et du psoriasis, des **hypochromies primitives à type de vitiligo** ont été décrites sur terrain VIH. Certains cas ont régressé sous ARV.

Autres dermatoses

La **folliculite à éosinophiles** est une entité rare qui a été signalée sur terrain VIH. Le diagnostic est porté par la biopsie. Le traitement repose en première intention sur les corticoïdes locaux.

D'authentiques **vascularites cutanées et/ou neurologiques**, proches de la périartérite noueuse, ont été rapportées, dans lesquelles le VIH jouerait le rôle d'antigène déclenchant.

Diverses dermatoses ont été rapportées chez des PVVIH, sans qu'on sache toujours s'il s'agissait d'associations fortuites ou non : photodermatose chronique, eczéma, granulomes annulaires disséminés, pelade, etc. La porphyrie cutanée tardive, exceptionnelle chez les sujets dont la peau est fortement pigmentée, peut s'observer en cas d'infection par le virus de l'hépatite C associée.

Affections de la muqueuse buccale

Candidose orale

Elle est particulièrement fréquente. Le tableau le plus courant est celui du muguet (forme pseudo-membraneuse) (FIG. 77). Les autres formes cliniques sont la stomatite érythémateuse (intéressant la langue ou le palais) (FIG. 36) et la perlèche. Le traitement fait appel dans un premier temps aux antimycosiques locaux (amphotéricine B, nystatine). Le fluconazole oral peut être employé en cas d'échec ou d'emblée dans les formes profuses ou avec atteinte oesophagienne (suspectée en cas de dysphagie associée).



FIG. 77. Muguet

Leucoplasie orale chevelue

Cette affection d'origine virale (EBV) ne se rencontre qu'en cas d'immunodépression profonde. Asymptomatique, elle se présente sous la forme de stries linéaires blanchâtres verticales siégeant sur les bords latéraux de la langue (FIG. 78). Il n'y a pas de traitement régulièrement efficace, hormis celui de l'immunodépression.



FIG. 78. Leucoplasie orale chevelue

Aphtes

Parfois rencontrés, ils sont volontiers sévères et récidivants. Leur traitement fait appel aux soins locaux (antiseptie, lidocaïne visqueuse) ou, dans les formes sévères, au thalidomide (composé à manier avec une extrême prudence du fait de sa tératogénicité et de sa toxicité neurologique [polynévrite] et cutanée élevée).

Parodontopathies

Une gingivite simple, une gingivite ulcéronécrotique et une périodontite sont possibles. On considère qu'elles sont le plus souvent d'étiologie bactérienne.

FIG. 79. Herpès labial extensif et chronique



Localisations ectopiques d'affections diverses

De nombreuses affections opportunistes peuvent être localisées au niveau de la muqueuse buccale : maladie de Kaposi (FIG. 47), herpès (FIG. 79), zona, syphilis, histoplasmosse, cryptococcose, infections à HPV, lymphome...

Affections des phanères

Système pileux

Le cuir chevelu est une localisation élective pour plusieurs affections fréquentes au cours de l'infection VIH : dermatite séborrhéique (FIG. 39), dermatophytie (teigne) (FIG. 34), psoriasis. Les teignes sont alopeciantes, contrairement à la dermatite séborrhéique et au psoriasis. La syphilis secondaire peut s'accompagner d'une alopecie de type variable.

Plus spécifique, un décrêpage acquis des cheveux (« trichopathie soyeuse ») peut s'observer au cours de l'infection VIH, de même qu'un blanchiment prématuré de la chevelure. Il s'agit en règle d'un signe tardif, probablement en rapport avec un état de dénutrition associé (FIG. 80).

Un allongement anormal des cils a été occasionnellement signalé chez des patients profondément immunodéprimés.

Ongles

Les ongles peuvent être le siège d'une infection fongique, avant tout *dermatophytique*, où les lésions peuvent prendre, entre autres, l'aspect d'une leuconychie proximale superficielle (FIG. 81), caractéristique d'une immunodépression majeure ; plus rarement, il

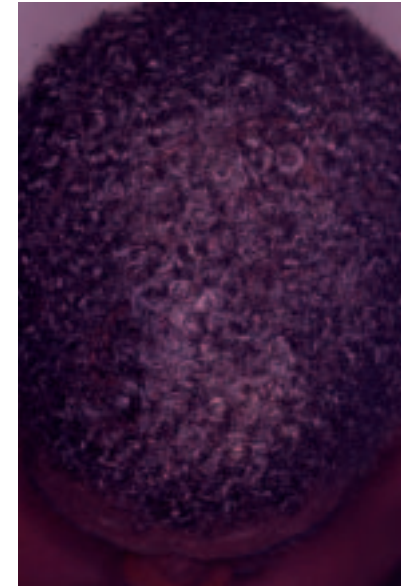


FIG. 80. Décrêpage spontané des cheveux



FIG. 81. Dermatophytie unguéale pluridigitale ; noter l'aspect de leuconychie proximale sur l'un des doigts

peut s'agir d'une **candidose** avec périonyxis évocateur. Le traitement d'une onychomycose sévère, cas le plus fréquent dans le contexte d'une infection VIH, est long et coûteux, et fait appel à des médicaments oraux potentiellement toxiques ; cela justifie la pratique systématique d'un prélèvement mycologique, toutes les onychopathies n'étant pas, en outre, d'origine dermatophytique, ni même infectieuse. Dans la majorité des cas, il ne nous semble pas raisonnable d'entreprendre une prise en charge maximale avant la restauration d'une immunité correcte.

Une **pigmentation unguéale**, typiquement bleutée, peut survenir au cours de l'infection VIH (FIG. 82). Il peut s'agir d'une pigmentation diffuse du lit de l'ongle ou d'une pigmentation prenant la forme de bandes longitudinales. Cet aspect peut survenir spontanément en cas d'immunodépression profonde, ou être induit par l'AZT (FIG. 73).

Un aspect d'**ongle incarné**, avec présence de petits bourgeons charnus péri-unguéaux, susceptible d'affecter les doigts aussi bien que les orteils, peut survenir sous traitement par certains IP (surtout l'indinavir) (FIG. 72) ; un traitement par antibiothérapie orale (cyclines) et corticoïdes locaux peut être tenté avant un geste chirurgical.

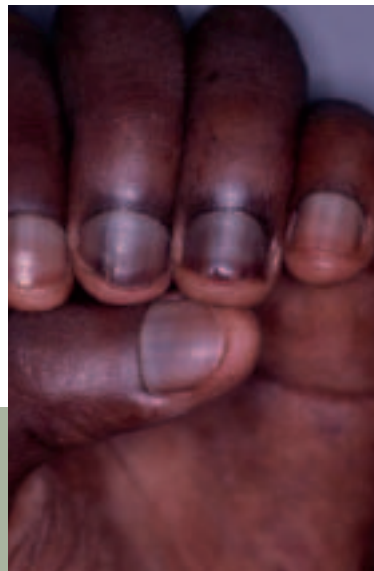


FIG. 82. Pigmentation bleutée spontanée du lit de l'ongle ; un tel aspect peut également être secondaire à la prise d'AZT

Particularités rencontrées chez l'enfant

Les manifestations cutanées sont également fréquentes chez les enfants infectés par le VIH, et globalement de même nature que chez l'adulte. Les affections les plus fréquentes sont les candidoses (avec la possibilité notable de paronychies chroniques ainsi que, en cas d'utilisation de couches, d'atteintes persistantes du siège), le prurigo (FIG. 83), les pyodermmites, les infections du groupe *Herpes* (infection à HSV, zona), les molluscums contagiosums (volontiers profus), les infections à papillomavirus, les infections dermatophytiques et la dermatite séborrhéique.



FIG. 83. Prurigo et cicatrice de zona chez un enfant de 9 ans

Aspects dermatologiques du syndrome de reconstitution immunitaire

Le rétablissement rapide d'une immunité correcte sous l'effet des traitements antirétroviraux peut s'accompagner de l'apparition de dermatoses, ou de l'aggravation de dermatoses préexistantes. Il s'agit de réactions paradoxales à type de réactivation *in situ* de zona, d'herpès, de maladie de Kaposi, de prurigo, de folliculite, de dermatite atopique, de tuberculose, de réactions de réversion au cours de la lèpre, voire de sarcoïdose ou de lupus. Ces manifestations nécessitent souvent un traitement local, voire général, par des corticoïdes.

04

Conduite générale du diagnostic dermatologique chez les personnes infectées par le VIH

Devant une manifestation cutanée, la conduite diagnostique fait appel aux connaissances académiques qui ont été détaillées au cours des chapitres précédents. Elle suit une démarche médicale classique (du symptôme au diagnostic), qui gagne à être structurée par la connaissance des données épidémiologiques locales (notamment les fréquences relatives des affections), l'application de principes sémiologiques élémentaires, et le recours raisonné à des investigations complémentaires ciblées. Dans certains cas, des aides décisionnelles d'ordre algorithmique peuvent être proposées.

Sémiologie élémentaire

Comme toujours en dermatologie, l'approche est avant tout sémiologique. Il importe d'identifier la lésion élémentaire, tâche qui n'est pas toujours aisée. Ainsi, un **érythème** est souvent d'appréciation délicate sur peau fortement pigmentée dite « noire ». L'aspect classique (rougeur s'effaçant à la vitropression) peut être peu visible, voire indécélable (primo-infection VIH, exanthème des toxidermies) (FIG. 65), ou conférer une teinte plus foncée à la zone de peau concernée (avec un aspect parfois comparé à celui d'un érythème sur peau claire qui aurait été photographié en noir et blanc). De même, la couleur violacée de la maladie de Kaposi n'est bien visible que sur une peau relativement claire (comme celle de la plante des pieds); en pratique, elle est souvent remplacée par une hyperpigmentation franche (FIG. 46, 47, 48).

Par rapport aux peaux faiblement pigmentées, dites « blanches », les peaux noires offrent en outre la particularité de surajouter souvent aux lésions élémentaires habituellement signalées des troubles pigmentaires : une **hypochromie**, qui peut parfois constituer une aide diagnostique appréciable (dermite séborrhéique, psoriasis) (FIG. 40), ou, très souvent, une **hyperchromie**, beaucoup moins spécifique et dont il faut fréquemment faire abstraction lors de l'analyse sémiologique (FIG. 30) (indépendamment d'une demande thérapeutique souvent forte, comme au cours du prurigo).

La reconnaissance des autres lésions élémentaires (papules, nodules, vésicules [FIG. 16], bulles...) n'offre pas de particularité notable dans ce contexte. Rappelons toutefois que la constatation d'une véritable *papule* (lésion palpable, en relief par rapport à la peau adjacente) présente souvent un grand intérêt sémiologique, puisqu'il s'agit notamment d'un maître signe de la syphilis secondaire (FIG. 8, 9, 10).

Examens complémentaires utiles en pratique courante

Bactériologie

Un examen bactériologique est tout particulièrement indiqué en cas de lésion suppurative ne répondant pas à un traitement standard de pyodermite, ou face à une lésion ulcérée inexplicée. Plus le degré d'immunodépression du malade est élevé, plus il paraît judicieux d'ensemencer des milieux spécifiques (Löwenstein et Sabouraud notamment). Certaines bactéries ne sont pas identifiables par des méthodes de culture courantes (*Bartonella*).

Sur le plan sérologique, les sérologies tréponémiques (VRDL et TPHA) doivent être pratiquées très largement en raison du grand polymorphisme de la syphilis vénérienne, de son association statistiquement fréquente avec une séroposivité VIH, et de la possibilité de formes viscérales sans expression cutanée (neurosyphilis). La pratique de ces sérodiagnostics doit faire partie du bilan systématique de toute séroposivité VIH et être répétée au moindre doute.

Mycologie - Parasitologie

Un simple grattage des lésions, avec examen direct sur lame ou entre lame et lamelle, peut s'avérer fort utile. Cet examen peut être pratiqué dès lors que l'on dispose d'un microscope et des réactifs appropriés (potasse à 10 %, RAL 555®).

Si la mise en évidence de sarcoptes au cours d'une gale commune est délicate, il n'en est pas de même au cours d'une gale croûteuse (dite « norvégienne »), où le grattage des squames ramène facilement de nombreux parasites, parfaitement visibles à faible grossissement sans addition de réactif.

L'éclaircissement par la potasse permet la visualisation de nombreux champignons mais nécessite une certaine expérience.

La mise en culture relève de laboratoires ayant la maîtrise de ces techniques.

Cytodiagnostic

Le cytodagnostic (dit « de Tzanck ») consiste à effectuer le grattage d'une lésion (ulcération, vésicule ou bulle rompue avant la manœuvre) à l'aide d'une lame courbe de bistouri ou d'un vaccinostyle. Il s'agit d'une technique douloureuse, ce dont il faut avertir le patient. Le produit obtenu est étalé sur lame et coloré par un Giemsa rapide (RAL 555® par exemple). L'examen est effectué au microscope, et bénéficie idéalement d'une immersion à l'huile.

Du fait de sa simplicité, de son coût pratiquement nul et de sa rapidité d'exécution, cet examen est d'un très grand intérêt au cours des infections à *Herpes virus* (zona, varicelle, HSV1 et HSV2). Le diagnostic de groupe est affirmé sur la présence de modifications nucléaires marquées des cellules épidermiques recueillies par le grattage : cellules multinucléées, noyaux monstrueux. Cet examen ne permet pas de préciser la nature du virus en cause, mais la certitude d'une infection du groupe *Herpes* suffit, devant un tableau plus ou moins évocateur, à mettre en route un traitement adapté à l'agent le plus probablement en cause. Toutefois, si la spécificité de cette technique est bonne – dès lors qu'on ne prend en considération que les lésions morphologiquement typiques –, sa sensibilité est médiocre, des cas d'infections à *Herpes virus* authentiques pouvant échapper à l'examen.

Le cytodagnostic peut également être proposé pour une orientation rapide du diagnostic d'une localisation cutanée de cryptococcose ou d'histoplasmosse, où le frottis met en évidence d'innombrables spores.

Biopsie cutanée

Comme ailleurs, l'examen complémentaire clé dans la plupart des situations de diagnostic dermatologique difficile est la biopsie cutanée.

La technique en est parfaitement codifiée. Il faut avant tout bien choisir la lésion devant être prélevée – la règle est de prélever une lésion récente, non modifiée et, dans les cas où il s'agit d'une lésion en relief, ayant du corps – et la repérer, par exemple à l'aide d'un stylo. Après une anesthésie locale (avec de la lidocaïne simple à 1% ou, mieux, de la lidocaïne adrénalinée, qui offre l'avantage de limiter le saignement), on effectue à l'aide d'un bistouri l'exérèse d'un fragment de peau, généralement de 4 à 6 mm de diamètre, plus ou moins profonde selon les diagnostics envisagés, en prenant garde à ne pas abîmer le prélèvement par un coup de pince intempestif. Le prélèvement est ensuite fixé dans du formol à 10%, fixateur dans lequel il peut rester plusieurs semaines sans dommage. Si l'on suspecte une lésion infectieuse, il peut être indiqué d'ensemencer un fragment non fixé de la biopsie sur des milieux bactériologiques et/ou mycologiques.

Démarche dermatologique générale

En dermatologie, la plupart des diagnostics peuvent être portés cliniquement. L'examen se doit cependant d'être effectué soigneusement et dans de bonnes conditions d'éclairage (la meilleure lumière étant la lumière naturelle), sans omettre d'utiliser une lampe pour l'exploration de la cavité buccale. Dans les cas difficiles, on s'aidera des examens complémentaires susdits, en allant du plus simple au plus compliqué.

Il faut bien voir que, même si la pathologie dermatologique au cours de l'infection VIH est très variée, la plupart des situations correspondent à un nombre d'affections relativement restreint, les pyodermites, la gale, les candidoses, les dermatophyties, la dermatite séborrhéique, le prurigo, le

zona, l'herpès et la maladie de Kaposi représentant les affections les plus fréquentes. Un traitement d'épreuve peut être licite dans certains cas, à condition qu'il soit anodin (traitement d'une gale ou d'une pyodermite, par exemple).

La connaissance du degré d'immunodépression des patients est essentielle à la démarche. En effet, la situation du patient profondément immunodéprimé est souvent la plus difficile en raison de la multiplicité des diagnostics envisageables (lesquels ont des sanctions thérapeutiques qui peuvent être lourdes ou coûteuses), et du caractère souvent aspécifique des lésions à ce stade (plaie, suppuration, nodule profond, papule anodine...). Dans ces situations, il faut savoir faire appel rapidement aux examens complémentaires les plus performants.



FIG. 84. Cicatrice de zona adjacente à un nodule de maladie de Kaposi ; la simultanéité d'affections opportunistes est fréquente au cours du sida

Une difficulté supplémentaire sur terrain VIH réside dans la fréquence des associations morbides chez un même patient (**FIG. 84**). De plus, il faut souligner que, aujourd'hui, la mise à disposition de traitements anti-rétroviraux efficaces a élargi le spectre des dermatoses rencontrées chez les PVVIH. Les effets indésirables cutanés des antirétroviraux et les conséquences de la reconstitution immune sont ainsi venus s'ajouter aux manifestations infectieuses classiques. La surveillance des patients doit être prolongée et s'attacher à dépister précocement d'éventuels cancers muqueux ou cutanés.

Le présent manuel traite des affections les plus fréquentes sur terrain VIH ; elles représentent la grande majorité des situations observées. Cependant, son propos n'est pas de couvrir toute la dermatologie. Dans les situations différant des tableaux typiques des affections présentées ou en cas d'échec des traitements préconisés, il faut savoir solliciter l'avis de spécialistes.

Aide synthétique à l'abord de situations dermatologiques courantes

Certaines situations cliniques sont particulièrement fréquentes. Selon le symptôme se situant au premier plan, les étiologies à rechercher sont plus ou moins caractérisées. Nous proposons ici quelques démarches syndromiques standardisées pouvant aider à résoudre certaines situations courantes.

Principales étiologies d'un prurit sur terrain VIH

Un **prurit** localisé évoque une mycose (plus souvent une dermatophytie qu'une candidose) ou une dermite séborrhéique ; les territoires électifs de ces affections sont alors touchés (plis, cuir chevelu pour la dermite séborrhéique). Un **prurit diffus** se rencontre au cours de la gale, du prurigo et des toxidermies. Une localisation élective aux membres est évocatrice du prurigo. La mise en évidence de lésions objectives, le contexte et la topographie des lésions permettent le plus souvent de trancher. Un prurit sans lésion objective peut être dû au VIH, mais également à une infection par l'hépatite B ou C ou, en zone d'endémie, à une loase.

Principales étiologies d'une hypochromie sur terrain VIH

Les causes les plus fréquentes d'une **hypochromie** (avec persistance partielle de pigment) sont la dermite séborrhéique, le psoriasis, le pityriasis versicolor, et les eczématides (zones de dessèchement cutané). La lèpre est une cause plus rare, mais qui peut être fortuitement associée (recherche de troubles de la sensibilité). Le vitiligo est quant à lui responsable d'une **achromie** (disparition complète du pigment).

Principales étiologies d'une folliculite sur terrain VIH

Les folliculites sont centrées sur des poils, ce qui les différencie du prurigo qui, lorsqu'il est surinfecté, peut toutefois constituer un diagnostic différentiel. Les **folliculites bactériennes** sont les plus fréquentes, ce qui justifie de traiter une folliculite comme telle en première intention. L'*acné* présente des lésions voisines et n'est pas exceptionnelle sur terrain VIH, notamment dans le cadre d'une acné induite (isoniazide, reconstitution immunitaire). En cas d'échec du traitement antibactérien ou antiacnéique, il faut évoquer une **folliculite à *Malassezia***, ou, beaucoup plus rarement dans notre expérience, une **démodécidose** ; ces deux entités sont prurigineuses, ce qui n'est en principe pas le cas des folliculites bactériennes. La **folliculite à éosinophiles** est une entité rare dont le diagnostic ne peut être affirmé que par la biopsie.

Recommandations concernant
la prise en charge d'affections
dermatologiques rencontrées
chez les PVVIH
(Libreville, Gabon, 2008)

Un atelier organisé par la Croix-Rouge française visant à définir une prise en charge standardisée des principales dermatoses rencontrées au cours de l'infection à VIH s'est tenu à Libreville en février 2008. Un canevas d'analyse a été appliqué par les participants, ayant pour objectif de standardiser les indications et les modalités thérapeutiques, de prévoir des alternatives thérapeutiques accessibles, et de préciser d'éventuelles mesures complémentaires. Les recommandations, amendées et validées en septembre 2008 par un groupe de travail¹, sont présentées ci-dessous.

Pyodermite

■ Formes localisées (cinq éléments au plus)

Traitement local. Au choix : polyvidone iodée – chlorhexidine – acide fusidique (crème ou pommade) – mupirocine.

■ Formes profuses (plus de cinq éléments)

Traitement oral durant sept à dix jours. Au choix : pénicilline M (2 g par jour si poids < 70 kg, 3 g par jour si poids > 70 kg) – érythromycine (2 g par jour) – synergystines (2 g par jour).

■ Mesures complémentaires

- Traitement d'une éventuelle dermatose sous-jacente.
- Dépistage et traitement (incision) d'une abcédation éventuelle.

Herpès

■ Récurrences simples

Aciclovir oral ou valaciclovir oral (1 g par jour, en cinq prises pour l'aciclovir, en une ou deux prises pour le valaciclovir) pendant cinq à dix jours.

■ Formes chroniques

Même traitement, jusqu'à cicatrisation ; un traitement au long cours préventif des rechutes n'est pas recommandé.

■ Formes sévères

Aciclovir en IV (5 mg/kg, trois fois par jour ; traitement nécessitant une hospitalisation).

1. Liste des participants : O. Biba, S. Coniquet, P. Edou, M. Ellang, F. Kiki, A. Kinga, I. Konaté, A. Mahé, A. Naithlo, G.P. Obiang-Ndong, G.E. Rossatonga, B. Simon.

■ Mesures complémentaires

- Antisepsie préventive (au choix : polyvidone iodée – chlorhexidine).
- Traitement d'une surinfection éventuelle (voir ci-dessus, § « Pyodermite »).

Zona

■ Zona simple

Aciclovir oral (800 mg, cinq fois par jour) ou valaciclovir oral (1 g, trois fois par jour), pendant sept à dix jours.

■ Zona sévère (nécrotique, disséminé, ou ophtalmique sévère)

Aciclovir en IV (10 mg/kg, trois fois par jour pendant sept jours ; traitement nécessitant une hospitalisation), puis traitement oral jusqu'à cicatrisation.

■ Mesures complémentaires

- Antisepsie (au choix : polyvidone iodée – chlorhexidine).
- Traitement d'une surinfection éventuelle (voir ci-dessus, § « Pyodermite »).
- Examen ophtalmologique systématique en cas de zona ophtalmique.
- Algies post-zostériennes (de façon séquentielle croissante) : associations paracétamol/codéine ou paracétamol/dextropropoxyphène - amitriptyline (posologie croissante, de 25 à 100 mg par jour) - carbamazépine (200 à 400 mg par jour).

Dermite séborrhéique

■ Formes simples

Kétoconazole local (en crème, une fois par jour pendant deux semaines ; en gel, deux fois par semaine pendant un mois), ou topique imidazolé (une fois par jour).

■ Mesures complémentaires

- Traitement d'entretien : kétoconazole local, ou topique imidazolé
- Traitement d'une surinfection éventuelle (voir ci-dessus, § « Pyodermite »).
- En cas de forme sévère (et en l'absence de surinfection) : dermocorticoïde de niveau III, une fois par jour pendant une semaine.

Prurigo

■ Traitement symptomatique

Associer un traitement oral (dexchlorphéniramine ou autre antihistaminique oral), et un traitement local (crotamiton deux à quatre fois par jour, ou dermocorticoïde de niveau II une fois par jour en l'absence de surinfection et sur des zones localisées).

■ Traitement étiologique

Un prurigo définit un stade II selon la classification de l'OMS, stade auquel, conformément aux recommandations nationales gabonaises, les antirétroviraux sont indiqués lorsque les CD4+ sont inférieurs à 350/ml.

■ Mesures complémentaires

- Antisepsie préventive (au choix : polyvidone iodée - chlorhexidine).
- Traitement d'une surinfection éventuelle (voir ci-dessus, § « Pyodermite »).

Maladie de Kaposi

■ Traitement étiologique

Antirétroviraux systématiques.

■ Traitement symptomatique

Traitement selon l'importance du retentissement :

- retentissement minime ou nul : pas de traitement symptomatique ;
- retentissement esthétique ou fonctionnel sans mise en jeu du pronostic vital : bléomycine 15 mg en IM toutes les deux semaines pendant six mois, et/ou traitement local (chirurgie, cryothérapie) ;
- retentissement sévère (atteinte viscérale grave) ou échec de la bléomycine : polychimiothérapie (adriamycine/vincristine/bléomycine) ou taxanes ;
- en présence d'un syndrome de reconstitution immunitaire : une polychimiothérapie est souvent indiquée ; une corticothérapie générale transitoire peut y être associée, notamment en cas d'atteinte pulmonaire.

■ Mesures complémentaires

- Traitement d'une surinfection éventuelle.
- Traitement symptomatique de la douleur.

Annexes

Bibliographie

Généralités

MAHÉ, A., Dermatologie sur peau noire, Doin, Paris : 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, Epidemiology and management of common skin diseases in children in developing countries, Discussion papers on child health, WHO/FCH/CAH/05.12. Disponible sur Internet à l'adresse suivante : http://www.who.int/child-adolescent-health/publications/CHILD_HEALTH/DP/Topics_5/p

Peau et VIH : articles généraux

CAUMES, E., Manifestations dermatologiques, in GIRARD, P. M., KATLAMA, Chr., PIALOUX, G., VIH, Doin, 3^e éd., Paris : 2007.

CAUMES, E., Manifestations dermatologiques de l'infection par le VIH en région tropicale, *Cahiers Santé*, avril 1991, vol. 1, pp. 15-24.

PENNEYS, N. S., Manifestations cutanées du sida, Flammarion, Médecine-Sciences, Paris : 1991.

Peau et VIH : aspects particuliers

■ Intérêt diagnostique et pronostique des dermatoses pour le VIH

MAHÉ, A., SIMON, F., COULIBALY, S., TOUNKARA, A., BOBIN, P., Predictive value of seborrheic dermatitis and other common dermatoses for HIV infection in Bamako, Mali, *Journal of the American Academy of Dermatology*, juin 1996, vol. 34, pp. 1084-1086.

MONSEL, G., LY, F., CANESTRI, A., DIOSSE, P., NDIAYE, B., CAUMES, E., Prévalence des manifestations dermatologiques chez les malades infectés par le VIH au Sénégal et association avec le degré d'immunodépression, *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, mars 2008, vol. 135, pp. 187-193.

■ Maladie de Kaposi

CAUMES, E., GUERMONPREZ, G., KATLAMA, C., GENTILINI, M., AIDS-associated mucocutaneous Kaposi's sarcoma treated with bleomycin, *AIDS*, 1992, vol. 6, pp. 1483-1487.

■ Herpes viridae

CAUMES, E., Infections à *Herpes simplex virus* et varicelle-zona au cours de l'infection par le VIH, Médecine et maladies infectieuses, 1998, vol. 28, pp. 245-252.

STRICK, L. B., WALD, A., CELUM, C., Management of *Herpes simplex virus* type 2 infection in HIV type 1 infected persons, *Clinical Infectious Diseases*, 2006, vol. 43, pp. 347-356.

■ Toxidermies

CAUMES, E., BOSSI, P., KATLAMA, C., BRICAIRE, F., Toxidermies dues aux antirétroviraux chez les patients infectés par le VIH, *La Presse médicale*, 2003, vol. 32, pp. 1325-1333.

■ Prurigo VIH

EDOU, P., KOMBILA, M., CANESTRI, A., NDOJOYI, A., ZAMBA, C., MAHÉ, A., Le prurigo associé au VIH : étude cas-témoin de soixante-quinze cas vus au centre de traitement ambulatoire de Libreville (Gabon), XV^e CISMA, Dakar, décembre 2008.

■ Angiomatose bacillaire

MINGA, K. A., GBERI, I., BOKA, M. B., et al., Angiomatose bacillaire chez un adulte infecté par le VIH-1 à un stade d'immunodépression peu avancé à Abidjan (Côte d'Ivoire), *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 2002, vol. 95, pp. 34-36.

■ Noma de l'adulte

FAYE, O., KEITA, M., N'DIAYE, H. T., KONARE, H. D., DARIE, H., KEITA, S., MAHÉ, A., Noma chez des adultes infectés par le VIH : deux cas au cours du sida, *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 2003, vol. 130, pp. 199-201.

■ Leucémie/lymphome HTLV-1

MAHÉ, A., GESSAIN, A., HUERRE, M., KEITA, S., BOBIN, P., Leucémie/lymphome T de l'adulte associée au virus HTLV-1 chez un Malien séropositif pour le VIH 2, *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 1994, vol. 121, pp. 704-709.

■ Histoplasmoses

COUPPIE, P., PRADINAUD, R., GROSSHANS, E., et al., Diagnostic rapide d'une leishmaniose cutanée et d'une histoplasmoses par exa-

mens directs, *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 1997, vol. 124, pp. 849-851.

■ Sida pédiatrique et peau

GOTTSCHALK, G. M., Pediatric HIV/AIDS and the skin : an update, *Dermatologic Clinics*, 2006, vol. 24, pp. 531-536.

■ Infections sexuellement transmissibles

Maladies sexuellement transmissibles - Recommandations diagnostiques et thérapeutiques, *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 2006, vol. 133, supplément 2, pp. 5-6.

Manuel de prise en charge syndromique des IST au Gabon, PNLS, Libreville, 2005.

Index

- abcès 26
- acné 18, 19, 24, 49, 70, 71, 86
- angiomatose bacillaire 19, 27, 28, 57
- antirétroviraux 10, 22, 60, 64, 65, 77, 84, 93, 94
 - abacavir 65, 69
 - atazanavir 69
 - AZT 70
 - éfavirenz 69
 - inhibiteurs de la protéase 70, 76
 - névirapine 69
- aphtes 19, 74
- bartonelloses 27, 28
- bléomycine 59, 60, 94
- candidose 18, 19, 52, 73, 76, 77, 83, 85
- carbamazépine 41, 65, 69
- carcinome 44, 62
- cils 75
- condylomes 43, 44
- cotrimoxazole 65, 66, 69, 71
- cryptococcose 14, 19, 45, 54, 55, 74, 82
- cytodiagnostic de Tzanck 40, 82
- décrêpage 19, 75
- démodécidose 49, 86
- dermatophytie 18, 49, 50, 52, 75, 83, 85
- dermite séborrhéique 14, 18, 19, 51, 52, 53, 71, 72, 75, 77, 80, 83, 85, 93
- dermocorticoïde 93
- écrouelles 26, 27
- eczématides 85
- érysipèle 26
- érythème pigmenté fixe 67
- exanthème 22, 65, 66, 67, 68, 80
- folliculite 14, 18, 23, 49, 53, 77, 86
 - à éosinophiles 72, 86
 - à *Malassezia* 53, 86
- furoncle 23, 25
- gale 14, 18, 24, 46, 47, 48, 64, 81, 83, 84, 85
- gingivite 28, 74
- granulome annulaire 73
- hépatite 32, 64, 67, 73, 85
- herpès 14, 19, 24, 38, 39, 40, 42, 74, 77, 84, 92
- HHV-8 55
- histoplasmosse 55, 74, 82
- HTLV-I 61, 62
- hyperchromie 72, 80
- hypochromie 72, 80, 85
- ichtyose 19, 72
- impétigo 14, 23, 39
- intertrigo 49, 50, 52
- isoniazide 65, 70, 86
- ivermectine 48, 49
- leishmaniose 49
- lèpre 27, 34, 77
- leuconychie 51, 75
 - proximale superficielle 50
- locoplasie orale chevelue 19, 73, 74
- lichen plan 35, 71
- loase 48, 85
- lymphome 61, 62, 74
- maladie de Kaposi 18, 19, 27, 28, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 74, 77, 80, 84, 94

maladie sexuellement transmissible 29, 38, 45
Malassezia 52, 53, 86
mélanodermie 72
molluscum contagiosum 18, 19, 45, 46, 54, 77
mycobactérie 26, 27
Nocardia 29
noma 18, 28, 29
ongle incarné 76
papillomavirus 19, 38, 42, 44, 62, 77
papulose bowénoïde 44
paronychie 77
pigmentation unguéale 76
pityriasis versicolor 43, 53, 85
porphyrie cutanée tardive 73
primo-infection VIH 22, 80
prurigo 18, 19, 24, 48, 63, 64, 77, 80, 83, 85, 86, 93
prurit 46, 47, 63, 64, 67, 72, 85
– isolé 64
psoriasis 18, 71, 72, 75, 80, 85
pyodermite 14, 23, 24, 47, 77, 81, 83, 84, 91
pyomyosite 18, 26
Rhodococcus equi 29
sarcoïdose 77
staphylococcie 25
streptocoque 23, 25
syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse 67, 69
syndrome de Lyell 66, 67
syndrome de reconstitution immunitaire 27, 60, 77, 94
syndrome de Reiter 71
syndrome de Stevens-Johnson 66
syphilis 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 67, 74, 75, 80, 81
teigne 50, 51, 75
toxidermie 18, 41, 65, 66, 67, 68, 69, 71, 80, 85
tréponématose endémique 34, 35
trichopathie 75
tuberculose 26, 27, 77
urticairienne 67, 68, 69
varicelle 40, 41, 42, 82
vascularite 73
verrues 42, 43
vitiligo 72, 85
xérose 72
zona 14, 18, 19, 24, 40, 41, 42, 74, 77
– algies post-zostériennes 93

Les maladies de peau sont très fréquentes chez les personnes vivant avec le VIH en Afrique subsaharienne. Elles représentent un préjudice important pour les patients. Dans ces pays, le recours à des spécialistes en dermatologie est rarement aisé, il est donc essentiel que tout médecin ayant l'opportunité de prendre en charge ces malades puisse maîtriser le diagnostic et la prise en charge des principales affections dermatologiques.

Le présent manuel a pour but d'améliorer leurs compétences dans ce domaine. Cet ouvrage est le prolongement d'un séminaire sur la dermatologie tenu à Libreville, au Gabon, durant l'année 2008. Basé sur l'expérience importante des auteurs sur les affections cutanées en Afrique subsaharienne, il présente des tableaux synthétiques, favorise les approches d'ordre syndromique, contient des illustrations évocatrices des cas cliniques le plus souvent rencontrés.



98 rue Didot – 75694 PARIS cedex 14
Tél. : 01 44 43 11 00 – Fax : 01 44 43 11 01
www.croix-rouge.fr