

MEDECINE TROPICALE

Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien

Panorama des principales affections dermatologiques en milieu tropical

Actualités 2022

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Texte mis à jour le 23/02/2022

www.medecinetropicale.com

1. Généralités

La « dermatologie tropicale » regroupe la prise en charge des manifestations cutanéomuqueuses en rapport avec un agent infectieux parasitaire, fongique, bactérien ou viral ou bien avec un animal - en général un arthropode - ou un végétal, dont l'épidémiologie est spécifiquement tropicale.

Ces manifestations cutanéomuqueuses ont déjà été étudiées avec la maladie causale, qu'il s'agisse :

- des infections mycosiques : histoplasmoses, cryptococcose, chromomycose, sporotrichose, mycétomes, ...
- des infections bactériennes : lèpre, tuberculose, ulcère de Buruli, tréponématoses endémiques, charbon, rickettsioses...
- des infections parasitaires : amibiase, leishmanioses, filarioses, trypanosomiasés, schistosomoses, ...
- des infections virales : arboviroses, infection à VIH/Sida, maladie de Kaposi, monkey-pox, ...

La « dermatologie sous les tropiques » regroupe les dermatoses rencontrées sous les tropiques, dermatoses pour la plupart communes aux pays industrialisés et aux pays en développement, mais avec des prévalences variables et des modes d'expression différents sous les tropiques. Les pathologies cutanées sur peau très pigmentée peuvent différer de celles sur peau claire selon leur présentation, mais aussi leur fréquence et leur ressenti.

Les dermatoses cosmopolites, bien connues, dans les pays du nord, comme l'eczéma ou le psoriasis, ne sont pas étudiées ici. Nous étudierons les mycoses cutanées superficielles, les pyodermites, les ectoparasitoses et les piqûres d'insectes, les toxidermies, les anomalies de la pigmentation cutanée, les chéloïdes, les complications de la dépigmentation cosmétique sur peau noire, le pityriasis rosé de Gibert et les dermatoses lichenoïdes.

2. Les mycoses cutanées

Les mycoses cutanées sont dues à trois types de champignons : les levures, les dermatophytes et les moisissures.

2.1. Les malassezioses

Les malassezioses sont dues à des levures classées dans le genre *Malassezia*. Ce sont des levures kératinophiles, appartenant à la flore commensale de l'homme et des animaux à sang chaud. Elles sont responsables chez l'homme du pityriasis versicolor et de la dermatite séborrhéique.

2.1.1. Le pityriasis versicolor. Il s'agit d'une mycose superficielle, très fréquente, bénigne, cosmopolite, due à une levure lipophile, saprophyte de la peau : *Malassezia furfur*. Son

incidence est très élevée dans les pays tropicaux chauds et humides. La lésion élémentaire est une macule arrondie ou ovale squameuse, à limites nettes. La confluence des macules réalise des lésions de taille variable, finement squameuses (signe du copeau), achromiques et très inesthétiques sur peau noire. L'atteinte siège dans les zones cutanées les plus riches en glandes sébacées : tronc, cou, épaules, avant-bras. Seules les paumes et plantes en sont toujours indemnes. Le diagnostic est clinique avec un diagnostic différentiel qui se pose avec la lèpre indéterminée. Le diagnostic biologique se fait après prélèvement des squames à la curette ou au vaccinostyle par examen direct et culture. Le traitement fait appel au décapage local et au traitement antifongique : sulfure de sélénium (SELSUN®), azolés (KETODERM®, PEVARYL®, FAZOL®, TROSYD®), terbinafine (LAMISIL®), ciclopiroxolamine (MYCOSTER®), en applications locales pendant 3 mois.

2.1.2. La dermatite séborrhéique est une dermatose érythémato-squameuse, plus fréquente et plus extensive chez les immunodéprimés, en particulier lors du sida. Les localisations les plus fréquentes sont le cuir chevelu et le visage. Le pityriasis capitis est une forme particulière de la dermatite séborrhéique affectant spécifiquement le cuir chevelu. Le traitement associe des produits d'usage dermatologique nettoyants, kératolytiques, antiseptiques et un topique azolé ou ciclopirox (SEBIPROX®).

2.2. Les candidoses cutanées et phanériennes

Elles sont dues à des levures : *Candida sp.*

2.2.1. Les candidoses cutanées. Elles se traduisent par des intertrigos des grands plis (plis inguinaux, sous-mammaires, axillaires, inter-fessier) ou des petits plis (plis interdigitaux, commissure labiale, rarement inter-orteils). La peau est érythémateuse, suintante, fissurée au fond du pli recouvert d'un enduit blanchâtre. Les contours irréguliers de la lésion sont limités par une bordure « en collerette desquamative ». Les principaux facteurs de risque des candidoses cutanées sont des facteurs locaux (macération), des facteurs généraux (obésité, âges extrêmes, diabète, corticothérapie).

2.2.2. Les candidoses unguéales (onychomycoses à *Candida*). L'atteinte débute par un péri-onyx, tuméfaction douloureuse de la zone matricielle et du repli sous-unguéal. L'ongle est parasité secondairement. Il prend une teinte jaune verdâtre, marron ou noire. Les atteintes unguéales candidosiques représentent 15 % des onychomycoses et siègent préférentiellement aux doigts (plus de 50 % des onychomycoses des doigts).

Le diagnostic est basé sur l'examen direct : spores et filaments pseudomycéliens et la culture sur milieu de Sabouraud en cas d'isolement de *Candida albicans*, non saprophyte de la peau, ni de l'ongle.

Les principaux facteurs de risque sont locaux (contact répété et prolongé avec eau et/ou produits chimiques, port de gants de protection, microtraumatisme) et généraux (diabète).

L'identification des colonies de *Candida albicans* et de dermatophytes signe l'onychomycose. Il est essentiel de différencier les deux étiologies, le traitement étant différent.

Dans ce but, un nouveau test immunochromatographique (*Diafactory tinea unguium*®) détecte les dermatophytes responsables de onychomycoses grâce à des anticorps qui ciblent le polysaccharide spécifique de leur membrane, alors qu'il est négatif pour les levures et les moisissures.

Le traitement des candidoses unguéales candidosiques fait appel aux antifongiques locaux (dérivés imidazolés, ciclopiroxolamine) pendant trois semaines. Ce n'est qu'en cas de péri-onyx important que le traitement antifongique est prescrit par voie locale et générale (itraconazole [SPORANOX®] 200 mg/j) pendant 6 semaines pour les ongles des mains et pendant 3 à 6 mois pour les ongles des orteils.

Il convient d'éliminer les facteurs favorisants : contact avec l'eau et l'humidité, par le port de gants.

2.3. Les dermatophytoses

Elles sont dues à des champignons filamenteux se reproduisant par spores : les dermatophytes. Une de leur principale caractéristique est leur kératophilie, ce qui explique l'atteinte préférentielle de la couche cornée de l'épiderme ou de la kératine des phanères.

2.3.1. Les aspects cliniques des dermatophytoses

2.3.1.1. Les teignes du cuir chevelu

Les teignes sont des affections du cuir chevelu liées à l'envahissement des cheveux ou des poils par des champignons kératinophiles : les dermatophytes.

Il en existe deux genres (*Microsporum* et *Trichophyton*) et trois types d'espèces : espèces anthropophiles (réservoir humain et transmission humaine), espèces zoophiles (animaux, atteintes humaines sporadiques), espèces géophiles ou telluriques (sol, atteintes humaines rares).

Les teignes sont classées selon la classification de Sabouraud :

- teignes tondantes sèches à grandes plaques ou teignes microscopiques à *Microsporum* sp., anthropophiles (*Microsporum langeroni*) : grandes plaques arrondies recouvertes de squames grisâtres.
- teignes tondantes sèches à petites plaques ou teignes trichophytiques à *Trichophyton* sp. (*T. soudanense*, *T. violaceum*, *T. tonsurans*) : petites plaques squameuses, croûteuses, sèches ou purulentes, au sein desquelles se trouvent les cheveux parsemés, cassés très courts.
- teignes inflammatoires ou suppurées du cuir chevelu (kérion) ou de la barbe (sycosis) : placard inflammatoire purulent, de survenue brutale, réalisant une sorte de « macaron » en relief, ponctué d'orifices pilaires dilatés, d'où s'écoule du pus, avec expulsion de cheveux (kérion de Celse), zoophiles (*Trichophyton*, *Microsporum*).
- teigne favique ou favus d'Afrique du nord : plaques alopeciques érythémato-squameuses, avec présence de « godets faviques » qui sont des dépressions cupuliformes recouvertes de croûtes molles et jaunâtres. L'agent causal est *Trichophyton schonleinii*. Les formes cliniques atypiques du favus ne sont pas rares, à type de plaques érythémateuses squameuses, pouvant aboutir, sans traitement, à une alopecie cicatricielle définitive ou pouvant faire le lit d'un carcinome épidermoïde.

Les teignes sont ubiquitaires ou tropicales. Elles atteignent surtout l'enfant de 6 à 11 ans.

Le diagnostic clinique repose sur la lésion élémentaire constituée par la cassure du cheveu et la présence de squames. L'examen en lampe de Wood réalisable pendant l'examen clinique permet grâce à une lumière UV de mettre en évidence les cheveux atteints qui ont une coloration verte (Wood +). Mais, un test diagnostique négatif (Wood -) ne permet pas d'écarter définitivement une teigne. Le diagnostic positif est obtenu par grattage des squames à la curette pour examen direct et culture des prélèvements sur milieu de Sabouraud. L'apport du laboratoire est indispensable en cas de suspicion de teigne.

Le traitement des teignes tondantes fait appel à la griséofulvine (GRISEFULINE®) 15 à 20 mg chez l'enfant pendant 6 à 8 semaines. Le kétoconazole est utilisable en 2^{ème} intention pendant 6 à 8 semaines. La terbinafine (LAMISIL®) est efficace à la dose de 3 à 6 mg/kg/j pendant 4 semaines pour *Trichophyton* et 6 à 8 semaines pour *Microsporum*.

Les teignes suppurées relèvent des mêmes mesures thérapeutiques et d'un traitement anti-inflammatoire cortisoné pour une brève durée.

La prévention des teignes consiste à ne pas utiliser la lame comme outil de coiffure, à sensibiliser les coiffeurs publics pour une hygiène des ustensiles de travail, à dépister les sujets contacts (examen de la fratrie et des parents), mais aussi les animaux de compagnie. L'éviction scolaire n'est plus préconisée en raison du risque de contagion faible et des traitements assez rapidement efficaces.

2.3.1.2. Les dermatophytoses de la peau glabre

2.3.1.2.1. Les dermatophytoses circinées

La lésion cutanée de la peau glabre est une lésion érythémato-vésiculo-squameuse, prurigineuse, arrondie ou ovale, finement squameuse, à évolution centrifuge. Un diagnostic différentiel se pose avec la lèpre tuberculoïde. La confluence de plusieurs lésions donne naissance à des placards polycycliques. « L'herpès circiné », terme anciennement utilisé et aujourd'hui obsolète, est rarement isolé, souvent associé à l'atteinte des plis inguinaux (eczéma marginé de Hebra) ou à un « *athletic foot* ».

2.3.1.2.2. Le Tokelau ou *Tinea imbricata*

Le Tokelau ou *Tinea imbricata* à *Trichophyton concentricum* est une mycose superficielle sur peau glabre, caractérisée au début par une macule brune recouverte de squames, qui s'étend lentement en périphérie. Elle réalise des lésions en cercles concentriques recouvrant de larges zones de peau avec une desquamation étendue. Le Tokelau est répandu dans des foyers bien localisés des zones tropicales (certaines îles du Pacifique).

2.3.1.2.3. Le syndrome dermatophytique chronique

Il survient chez des sujets ayant un déficit immunologique ou soumis à un traitement prolongé par corticoïdes ou autres immunosuppresseurs. Les lésions sont polymorphes et étendues au niveau des plantes des pieds et des paumes des mains. *Tinea rubrum* est pratiquement toujours en cause.

2.3.1.3. Les dermatophytoses des plis ou intertrigos dermatophytiques

2.3.1.3.1. Intertrigos des petits plis

L'atteinte réalise un intertrigo inter-digito-plantaire à *T. rubrum* et à *T. interdigitale*, d'aspect variable : simple desquamation, fissures, couenne blanche, vésiculo-bulles (plus spécialement au niveau du 4^{ème} espace). L'extension peut se faire à la plante du pied, réalisant le pied d'athlète ou « *athletic foot* » et à d'autres sites.

2.3.1.3.2. Intertrigos des grands plis

Au niveau des plis inguinaux (ancien eczéma marginé de Hebra), plis axillaires, pli interfessier. Le diagnostic différentiel des intertrigos dermatophytiques se fait avec les intertrigos d'origine candidosique.

Le traitement fait appel à la griséofulvine (GRISEFULINE®) comprimés : 1 g/j chez l'adulte, 15 à 20 mg chez l'enfant, pendant une durée variable selon la localisation :

- eczéma marginé de Hebra : 4 à 8 semaines,
- dermatophytes des ongles des orteils : 6 à 12 mois,
- et aux topiques locaux : imidazolés, ciclopiroxolamine, terbinafine.

2.3.1.4. Les dermatophytoses des paumes des mains

Elles sont dues à *T. rubrum*. Le patient, en général de sexe masculin, est atteint d'un intertrigo des deux pieds et présente une atteinte de la paume des mains d'aspect farineux avec hyperkératose, pouvant n'atteindre qu'une seule paume, réalisant le classique tableau « deux pieds, une main ».

2.3.1.5. Les dermatophytoses unguéales ou onychomycoses à dermatophytes

Ils réalisent une onycholyse par décollement de la tablette unguéale de son lit, avec atteinte de la région lunulaire, le plus souvent atteinte des orteils (80 %) (par extension d'une dermatophytose cutanée des pieds), et des doigts (20 %). Le traitement repose localement sur des vernis ou solutions filmogènes (amorolfine [LOCERYL®] ou ciclopirox à 8 % [CICLOPIROX Mylan®]), efficaces en monothérapie en l'absence d'atteinte lunulaire. En cas d'atteinte lunulaire, l'association terbinafine [LAMISIL®] par voie générale et LOCERYL® permet de réduire la durée du traitement systémique et d'augmenter le pourcentage de guérison des dermatophytoses. Environ 70 % des patients recevant de la terbinafine pendant 3 mois et appliquant du LOCERYL® pendant 15 mois conservent une guérison clinique et mycologique à 18 mois. Une avulsion chirurgicale partielle peut réduire de moitié la durée du traitement et entraîner une guérison totale. Elle permet de réduire la charge pathogène. L'avulsion chimique, méthode de kératolyse indolore, a détrôné l'avulsion partielle surtout chez l'enfant et le sujet âgé.

2.3.2. Le diagnostic au laboratoire des dermatophytoses

Le diagnostic repose sur l'examen direct du prélèvement à faire avant tout traitement spécifique.

L'examen direct avec liquide éclaircissant permet pour les teignes l'étude du parasitisme pileaire très prédictif de l'espèce en cause et la mise en route immédiate du traitement. Pour les autres prélèvements (squames, fragment d'ongles parasités), l'examen direct objective des filaments mycéliens et/ou des spores permettant le diagnostic de mycose et la mise en route du traitement.

Si l'examen direct est négatif, la culture sur milieu de Sabouraud si elle est positive permet l'identification grâce à la spectrométrie de masse MALDI-TOF, le diagnostic d'espèce et le traitement de la mycose.

La biologie moléculaire (PCR, PCR multiplex) permet d'identifier la plupart des dermatophytes. L'antifongogramme n'est pas nécessaire en routine pour les dermatophytes, mais l'apparition de souches de *Trichophyton* résistantes chez des patients originaires du sous-continent indien a entraîné la mise au point d'une technique d'antifongogramme réalisable par des laboratoires spécialisés

2.3.3. Le traitement des dermatophytoses

Les deux antifongiques actifs par voie générale sont la griséofulvine et la terbinafine. La griséofulvine serait la plus efficace en cas de *Microsporum*, alors que pour les teignes trichophytiques, la terbinafine serait la plus efficace.

Dans les onychomycoses à dermatophytes, avec atteinte matricielle et/ou atteinte de plusieurs ongles, la terbinafine est la molécule de choix.

Aucun antifongique par voie générale n'est autorisé chez la femme enceinte et le nourrisson de moins de 1 an. La terbinafine est réservée à l'adulte en France. Les effets indésirables de ces deux antifongiques doivent être bien connus et précisés aux malades avant leur prescription.

2.4. Les mycoses cutanées dues à des moisissures : les Scytalidioses

Ce sont des moisissures appartenant au groupe des champignons à filaments (hyphes) septés. Ce sont des phytopathogènes qui parasitent les plantes cultivées en zone tropicale. Ils survivent sur le sol et l'homme se contamine en marchant pieds nus. Ils sont responsables d'infections superficielles très proches des dermatophytes d'où leur appellation de «pseudo-dermatophytes» : *Scytalium sp* est une des étiologies des onchomycoses (onchopathie volontiers étendue et pigmentée, touchant tous les ongles des orteils); mais aussi de l'atteinte des mains réalisant une hyperkératose farineuse des plis de flexion interphalangiens et palmaires, de l'atteinte plantaire également bilatérale, intertrigos inter-orteils fissuraires. Les infections unguéales dues à des moisissures sont rares (2,5 à 6 % des onchomycoses). Elles n'existent que dans les régions tropicales ou subtropicales. Le traitement des onchomycoses à moisissures fait appel à l'avulsion unguéale chimique ou chirurgicale, suivie de l'application de la pommade de Whitfield ou d'amphotéricine B, en attendant les résultats des traitements par terbinafine et amorolfine en cours. Les scytalidioses sont aussi cause d'atteintes sous-cutanées profondes et de formes invasives chez des patients présentant une immunodépression importante. Le diagnostic repose sur l'examen direct qui met en évidence des hyphes et sur la culture. Le traitement fait appel à l'amphotéricine B (en application locale, associée à une prise systémique en cas d'atteinte matricielle ou de dissémination palmoplantaire) ou au voriconazole (V-FEND®). Les critères de guérison en cas d'onchopathie sont la normalisation à 100 % de l'aspect des ongles et la négativité des prélèvements mycologiques.

3. Les pyodermites

Elles constituent les plus fréquentes des affections cutanées dans les régions tropicales. Leur expression clinique est volontiers végétante. En climat humide et chaud, toute piqûre d'arthropode ou toute excoriation cutanée peut se surinfecter par des pyogènes. On appelle pyodermites des lésions cutanées purulentes dues à des germes banals cosmopolites : streptocoques, staphylocoques. *Staphylococcus aureus* est la bactérie la plus fréquente au cours des infections cutanées communautaires. Les données concernant les *S. aureus* résistants à la méticilline (SARM) restent limitées en Afrique. Dans une étude menée au Togo, un tiers des souches étaient des SARM et la prescription des antibiotiques dans la prise en charge des infections cutanées doit tenir compte de cette donnée. A Bogota, une étude multicentrique hospitalière montre que les infections à SARM chez l'enfant, qui se manifestent le plus souvent par des infections cutanées, des tissus mous, des bactériémies, des pneumonies, des infections ostéo-articulaires entraînent davantage de complications que les souches sensibles à la méthicilline.

3.1. L'impétigo. Il est d'origine streptococcique (streptocoques du groupe A, rarement streptocoques du groupe B) ou au staphylocoque ou à l'association des deux. Il est fréquent chez le nourrisson et chez l'enfant. Il siège au niveau de la face et des extrémités. Il se caractérise par des vésicules qui donnent des croûtes jaunâtres avec un exsudat purulent. La forme bulleuse est fréquente en zone tropicale. Il peut survenir sur une dermatose préexistante : gale, varicelle, eczéma. Il peut entraîner des complications locales: abcès dans 3 à 10 % des cas. Le traitement associe antiseptiques et antibiotiques locaux, et une antibiothérapie générale (antibiotiques de référence en milieu tropical : les macrolides) en cas d'impétigo streptococcique ou d'infection staphylococcique traînante.

3.2. L'ecthyma. C'est un impétigo creusant du derme le plus souvent d'origine streptococcique. Il touche les sujets dénutris, immunodéprimés ou d'hygiène précaire. Il siège préférentiellement au niveau des membres inférieurs et réalise une ulcération nécrosante recouverte d'une croûte épaisse noirâtre, entourée d'un halo érythémateux. La guérison se fait lentement au prix d'une cicatrice atrophique et dyschromique. Dans les pays chauds et

humides, cette ulcération devient chronique, phagédénique et expose à long terme au risque de carcinome épidermoïde.

L'ecthyma gangreneux est une ulcération nécrotique avec un pourtour inflammatoire débutant généralement par une lésion bulleuse. Il est dû à *Pseudomonas aeruginosa* et survient chez un immunodéprimé. Il siège dans les régions périnéale, axillaire et les membres. Le traitement de l'ecthyma est local et général. L'antibiothérapie générale est indispensable en pays tropical, les macrolides sont à utiliser en priorité. Le traitement local est un traitement d'appoint (acide fusidique pommade [FUCIDINE®]). Le traitement général s'étend sur au moins deux semaines. Il faut y associer des mesures d'hygiène, l'examen de l'entourage, la vaccination antitétanique.

3.3 La pseudofolliculite de la barbe et le sycosis de la barbe. La pseudofolliculite de la barbe est due à une inflammation du follicule pilosébacé, liée à l'incarnation des poils rasés, atteignant avec prédilection les sujets à peau noire et à cheveux frisés. Si certaines bactéries sont mises en évidence (en particulier *Staphylococcus epidermidis*), elles ne constituent pas le *primum movens* de l'affection. Le traitement consiste en l'abstention de tout rasage et l'emploi d'antiseptiques. Le sycosis de la barbe est une folliculite profonde, généralement staphylococcique. Cliniquement, il s'agit de papules et pustules folliculaires évoluant vers un érythème, des croûtes et une infiltration de la peau.

3.4. Les dermohypodermites bactériennes

Les dermohypodermites bactériennes (DHB) sont des infections des couches profondes de la peau (derme et hypoderme) et regroupent l'érysipèle et les fasciites nécrosantes. Elles sont dues habituellement au streptocoque (*Streptococcus pyogenes*), mais aussi au staphylocoque (*S. aureus*). Elles siègent habituellement aux membres inférieurs. Il faut rechercher une porte d'entrée cutanée, une infection à VIH/Sida, la prise d'AINS. Il faut rechercher des thromboses veineuses profondes.

3.4.1. L'érysipèle est une dermohypodermite non nécrosante. Il s'agit d'une infection des tissus mous sans progression jusqu'aux fascias, ni nécrose, ni ulcération. Il est souvent du au streptocoque du groupe A, introduit par une porte d'entrée (plaie, intertrigo...). C'est classiquement une grosse jambe rouge aiguë fébrile réalisant un placard érythémateux, oedémateux, douloureux, d'un membre inférieur avec fièvre élevée, adénopathie et traînée de lymphangite fréquentes. L'érysipèle est de pronostic favorable sous antibiotiques, mais il n'y a pas de consensus sur le type d'antibiothérapie optimal, sa durée ou encore son mode. En pratique, une céphalosporine ne donne pas de meilleur résultat qu'une pénicilline, la voie orale est efficace et une durée de 5 jours suffisante. Il faut prévenir les récurrences en traitant les facteurs de récurrences : Intertrigo inter-orteils, onchomycose, insuffisance veineuse chronique, lymphoedème...

3.4.2. Les fasciites nécrosantes sont plus fréquentes en zones tropicales qu'en zones tempérées. Il s'agit d'infections sévères des tissus mous, avec nécrose, dues au streptocoque du groupe A, mais qui sont aussi polymicrobiennes. On note souvent la présence d'une porte d'entrée. Les germes pénètrent dans le derme et l'hypoderme, réalisant un tableau de dermohypodermite nécrosante avec atteinte des fascias, l'infection progressant rapidement le long des fascias et s'étendant massivement en profondeur. Le diagnostic est suspecté sur l'association de signes locaux et de signes généraux. La localisation est le plus souvent aux membres inférieurs, avec parfois une porte d'entrée encore visible. Mais, il existe des localisations aux membres supérieurs, au niveau abdominal, au niveau maxillo-facial, au niveau périnéal (appelée « Gangrène de Fournier »).

La fièvre est élevée. Sepsis sévère et choc septique sont toujours à redouter. La nécrose locale est un signe capital pour le diagnostic, mais elle peut être absente au niveau de l'épiderme et présente seulement au niveau des tissus profonds, d'où la nécessité d'une exploration chirurgicale au moindre doute. La douleur est souvent excessive par rapport à

l'aspect local : c'est un signe très évocateur. La présence d'une crépitation est très spécifique du diagnostic.

L'exploration chirurgicale montre une nécrose du fascia, un décollement au doigt des tissus profonds et du fascia et l'absence de saignement. L'évolution est très rapide et la mortalité de 50 %.

Il s'agit d'une urgence nécessitant une antibiothérapie par voie parentérale : amoxicilline + acide clavulanique avec un aminoside, une exploration et un débridement chirurgical rapide et agressif et des mesures de soutien pour la gestion des chocs et de la défaillance multiviscérale.

3.5. Les cellulites infectieuses

Les cellulites infectieuses sont des infections microbiennes qui atteignent les tissus mous comme la peau, les tissus sous-cutané et les graisses sous-jacentes.

La cellulite de jambe doit être distinguée de la fasciite nécrosante. Elle est d'origine staphylococcique ou due à des bacilles gram négatif. Les patients ont souvent des comorbidités. Il existe une rougeur et une chaleur de la peau, un aspect en peau d'orange et une adénopathie. Il faut éliminer une thrombose veineuse profonde. Le traitement est antibiotique. *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) peut être en cause nécessitant d'adapter l'antibiothérapie.

La cellulite cervico-faciale d'origine dentaire est une infection des tissus cellulo-adipeux de la face et/ou du cou ayant pour origine un organe dentaire. Elle est désignée par les auteurs anglo-saxons sous le terme de fasciite nécrosante, bien que toutes les cellulites cervicofaciales ne répondent pas à cette dernière définition. En effet, la fasciite nécrosante n'est qu'une des formes, certes la plus grave, de ces cellulites. La plupart des formes observées sont des cellulites aiguës circonscrites (séreuses ou suppurées) ou des cellulites subaiguës ou chroniques. Cependant, parfois, l'infection va s'étendre rapidement, de façon très brutale, sans tendance à la limitation spontanée, dépassant l'espace anatomique de départ. On parle alors de cellulites diffuses.

La cellulite orbitaire est une affection grave par ses complications aussi bien locales, locorégionales que générales, pouvant engager le pronostic vital et fonctionnel. Elle est surtout observée entre 6 et 15 ans et entre 60 et 70 ans. L'origine peut être hématogène ou par contiguïté, l'origine sinusienne est alors impliquée dans la majorité des cas. Les germes le plus fréquemment en cause sont *S. pneumoniae* et *S. aureus* chez l'adulte et *H influenzae* chez l'enfant. Il faut distinguer la forme préseptale et la forme rétroseptale ou "cellulite orbitaire vraie" qui constitue une urgence thérapeutique et met en jeu le pronostic visuel (risque de cécité) et vital. La distinction peut être difficile lors de l'examen initial, mais elle est cruciale car le traitement et le pronostic varient considérablement. La présentation clinique et la CRP sont sensibles pour le diagnostic différentiel.

Dans la forme préseptale, la conjonctive est blanche, il n'y a pas de trouble de l'oculomotricité, l'acuité visuelle est conservée, la douleur peu intense. Dans la forme rétroseptale, on note un chémosis, une exophtalmie, une limitation douloureuse de l'oculomotricité. Le FO montre un œdème papillaire avec dilatation veineuse. La principale complication est la thrombose du sinus caverneux. Le scanner permet de préciser la localisation pré ou rétroseptale. Les prélèvements sinusiens, conjonctivaux, cutanés (pus extériorisé, ponctions), les hémocultures peuvent mettre en évidence le ou les germes en cause.

Le traitement de la cellulite préseptale est réalisé en ambulatoire par administration per os d'amoxicilline-acide clavulanique pendant 10 jours. Le traitement de la cellulite rétroseptale est à l'hôpital sous une bi-thérapie IV à large spectre couvrant les bactéries aérobies et anaérobies (par exemple céphalosporine de 3^{ème} génération + fosfomycine), poursuivi jusqu'à

l'obtention d'une apyrexie, puis relais per os par amoxicilline-acide clavulanique. Un geste chirurgical est indiqué devant toute baisse de l'acuité visuelle, des troubles oculomoteurs importants, un patient âgé, un abcès collecté intra-orbitaire ou une aggravation du tableau clinique.

3.6. Pyomyosite

La pyomyosite est une infection musculaire due à *S. aureus*, le plus souvent sans porte d'entrée et en général située au niveau de la cuisse. Elle entraîne des signes généraux (fièvre) et des signes locaux (douleur, empâtement des loges musculaires à la palpation, sans lésion épidermique). L'échographie permet de mettre en évidence les collections et de guider la ponction à l'aiguille au stade suppuratif, ponction qui retire un pus jaunâtre, sanguinolent dont la mise en culture met en évidence *Staphylococcus aureus* dans plus de 90 % des cas, exceptionnellement une mycobactérie atypique chez les sujets sous corticothérapie, voire aucun germe. Les hémocultures sont systématiques chez le sujet fébrile. Une sérologie de l'infection à VIH/Sida doit toujours être pratiquée en cas de pyomyosite. Le traitement est similaire à celui des abcès.

4. Les ectoparasitoses et les piqûres d'insectes

4.1. Les pédiculoses. On distingue la pédiculose de la tête due à *Pediculus humanus* variété capitis, la pédiculose du corps due à *Pediculus humanus* variété corporis et la pédiculose pubienne ou phtiriase due à *Phthirus pubis*. La pédiculose de la tête est la plus fréquente. Elle atteint surtout les enfants de 3 à 11 ans. La pédiculose du corps atteint des individus itinérants, à bas niveau social. Leur transmission est interhumaine.

La pédiculose pubienne ou phtiriase due à *Phthirus pubis*, est à transmission sexuelle (c'est une infection sexuellement transmissible). Les pédiculoses entraînent un prurit, des lésions de grattage pouvant se surinfecter : impétigo, pyodermite. L'examen met en évidence les lentes (1 mm). Le traitement doit être pédiculicide et lenticide. On prescrit en première ligne la perméthrine à 1 %, en seconde ligne le malathion. Le problème actuel est celui des résistances aux divers insecticides. L'ivermectine est une alternative en 2^{ème} intention en cas d'échec à un traitement par insecticides locaux. L'ivermectine topique est une nouvelle arme dans la lutte contre les poux (autorisée par la FDA en février 2012).

4.2. La gale humaine. Elle est due à un acarien : *Sarcoptes scabiei*, parasite humain obligatoire qui vit dans l'épiderme. Elle se transmet par contact direct. Elle entraîne un prurit surtout nocturne, des lésions au niveau des espaces inter-digitaux des mains, au niveau des poignets, des coudes, de l'ombilic, des fesses, des cuisses, des seins chez la femme. Les lésions spécifiques sont les sillons scabieux, des vésicules perlées (mains), des nodules (organes génitaux externes, creux axillaires). Les lésions secondaires non spécifiques sont fréquentes : lichénification, eczématisation, impétigo.

La gale norvégienne est une érythrodermie prurigineuse et croûteuse avec onyxis et hyperkératose palmo-plantaire farineuse vue chez les sujets VIH ou HTLV-1 positifs.

Le diagnostic de la gale est clinique.

La méthode de référence pour le diagnostic paraclinique est l'examen en microscopie optique d'un prélèvement obtenu par grattage cutané sur lequel on cherche à identifier les parasites, les œufs et/ou les déjections de *Sarcoptes scabiei*. Actuellement, la microscopie optique est souvent remplacée par la dermatoscopie ou la microscopie confocale in vivo.

Le traitement fait appel au benzoate de benzyl (ASCABIOL® lotion), aux pyréthrinés (SPREGAL® en aérosol). La gale norvégienne est traitée par l'ivermectine.

4.3. Les piqûres d'insectes.

Les manifestations cliniques réalisent :

- des manifestations communes : la réaction élémentaire la plus fréquente est l'urticaire papuleuse. Il s'agit d'un œdème très prurigineux, localisé au siège de la piqûre, qui évolue vers une papule également prurigineuse durant plusieurs jours. L'œdème peut être centré par un point hémorragique et la papule surmontée d'une vésicule. Les réactions bulleuses aux membres inférieurs sont fréquentes chez les enfants. Les lésions siègent en zones découvertes. Le grattage peut modifier les lésions qui deviennent inflammatoires et eczématisées, voire surinfectées.
- le prurigo aigu ou prurigo strophulus est une forme particulière de réaction d'hypersensibilité retardée aux piqûres d'insectes (moustiques, puces, punaises). C'est une éruption aiguë de papules très prurigineuses vue surtout chez l'enfant de 2 à 7 ans, siégeant au niveau des régions découvertes (moustiques) ou au niveau des parties couvertes (puces),
- le prurigo subaigu et chronique est dû à l'évolution des lésions aiguës passées inaperçues. Ce sont des papules multiples excoriées.

Les piqûres d'insectes entraînent des complications infectieuses : pyodermite, impétigo, cellulite infectieuse, septicémies. Rappelons qu'elles transmettent aussi des maladies : paludisme, arboviroses, filarioses, trypanosomiasés, rickettsiosés.

Les insectes en cause sont :

- des hyménoptères : abeilles, guêpes, frelons, bourdons, fourmis,...
- des diptères : moustiques, mouches, glossines, taons, ...
- des punaises : les punaises de lit sont de retour dans le monde entier, elles peuvent être réservoir et vecteurs de bactéries résistantes [SARM]), Elles entraînent, surtout chez les enfants, une éruption très prurigineuse au niveau des membres, du tronc, du visage (signe de la paupière : paupières supérieures, infection nocturne, yeux fermés).
- des réduves,
- des puces (dont la puce chique),
- des lépidoptères : chenilles cause de la dermatite des chenilles ou érucisme; papillons, cause de la papillonite,
- des coléoptères ou scarabées, dont l'effet pathogène est dû au dépôt d'une substance irritante (cantharidine). C'est le cas après contact avec *Paederus sabelis* en Guinée.
- des tiques : les morsures de tiques sont dues à des tiques molles pouvant être cause de réactions inflammatoires locales ou de réactions anaphylactiques systémiques.
- des araignées, dont la morsure peut causer une pustulose exanthématique aiguë généralisée.

Le traitement des piqûres d'insectes repose sur les dermocorticoïdes agissant sur les réactions d'hypersensibilité. Le traitement préventif est basé sur les répulsifs : DEET, 35/35, perméthrine et les moustiquaires imprégnées.

4.4. La démodécie

La démodécie est due au Demodex qui est un acarien parasite. On le trouve au niveau de la peau où il peut entraîner : acné rosacée, dermatite péri-orale, folliculite. Il existe deux espèces qui occupent deux zones spécifiques : *Demodex follicularum* pour le follicule pileux, *Demodex brevis* pour les glandes sébacées au niveau de la paupière. Le diagnostic est basé sur la mise en évidence du parasite au niveau des cils, le prélèvement de squames obtenus par grattage ou le prélèvement biopsique d'une lésion cutanée. La microscopie confocale permet d'observer le parasite in situ et d'évaluer l'importance des lésions inflammatoires. Le traitement repose sur l'ivermectine 200 µg/kg en 2 prises à 7 jours d'intervalle dans le traitement des blépharites rebelles et en une antibiothérapie, le demodex étant vecteur de bactéries.

5. Les toxidermies. Elles sont le plus souvent de cause médicamenteuse.

5.1. L'érythème pigmenté fixe

C'est la seule dermatose qui soit exclusivement de cause médicamenteuse. Il est très fréquent en Afrique : 20 à 40 % des cas de toxidermies. Les lésions sont caractéristiques : 4 à 5 lésions siégeant au niveau des mains, des avant-bras, des épaules, des cuisses, des organes génitaux externes, sous forme de placards arrondis de 1 à 10 cm de diamètre, érythémateux, apparaissant quelques minutes à quelques heures après l'ingestion du médicament, précédés de prurit. Elles guérissent en quelques jours, laissant en place une hyperpigmentation résiduelle grise ou ardoisée, bien limitée.

5.2. L'érythème polymorphe et le syndrome de Stevens-Johnson

La place des réactions médicamenteuses dans l'étiologie de l'érythème polymorphe est très faible, la plupart des observations rapportées sont en fait des cas de syndrome de Stevens-Johnson. Celui-ci se caractérise par une fièvre, une éruption faite de macules souvent purpuriques, de vésicules avec détachement en lambeaux de la peau (signe de Nikolsky). Les lésions sont disséminées, prédominant sur le visage et le tronc. Il s'y associe des lésions muqueuses pluri-orificielles, en particulier au niveau de la cornée, dont les conséquences potentielles sur la surface oculaire, en s'aggravant, conduisent à une mauvaise qualité de la vision. L'infection à VIH/Sida est un des facteurs de risque. L'extension est imprévisible, il peut évoluer vers un syndrome de Lyell.

5.3. Le syndrome de Lyell ou nécrolyse épidermique toxique

C'est une urgence. L'infection à VIH est un facteur de risque majeur : 1 cas / 1 000 / an. C'est une éruption douloureuse et fébrile atteignant le visage et le tronc. Les lésions sont au départ des macules à centre foncé avec des lésions muqueuses intéressant en particulier l'œil. Puis, sur des nappes érythémateuses, apparaît un décollement épidermique en «linge mouillé». Il réalise un «syndrome de détresse cutanée aiguë» avec pertes liquidiennes (3 à 4 litres pour 50 % de surface cutanée décollée), infections, principales causes de décès. La mortalité est très élevée (30 % en pays tempéré). Les séquelles oculaires sont particulièrement à redouter.

Les médicaments à haut risque des syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell sont les sulfamides (sulfadoxine-pyriméthamine, sulfaméthoxazole-triméthoprime, sulfadiazine, sulfasalazine, sulfadoxine); les anticomitiaux (lamotrigine, carbamazépine, phénytoïne, phénobarbital), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (phénylbutazone, piroxicam, ténoxican, méloxican), des antiviraux (névirapine), des hypouricéminants (allopurinol), le rituximab. Il faut interrompre l'administration des médicaments dont l'arrêt brutal n'est pas dangereux.

6. Les anomalies de la pigmentation cutanée

Les leucodermies sont caractérisées par une perte de la pigmentation normale de la peau. L'hypomélanose est une diminution de la quantité de mélanine présente dans l'épiderme ou dans les follicules pileux.

6.1 Les albinismes oculo-cutanés

L'albinisme se traduit par une peau et une chevelure hypopigmentées. Les problèmes ophtalmologiques sont marqués par une réduction de l'acuité visuelle, une photophobie, un aspect rouge de l'iris à la transillumination, une hypopigmentation rétinienne, une hypoplasie fovéale et un défaut de décussation des nerfs optiques. Les albinismes oculo-cutanés sont de type 1 (AOC1) ou de type 2 (AOC2).

En Afrique, l'albinisme oculo-cutané est très fréquent et grave (il s'agit de l'AOC 2), en particulier dans certaines ethnies (les Ibos au Nigeria, 1/1 000, les Bamiléké au Cameroun : 1/7 900), avec une grande fréquence des cancers cutanés, principalement de type spino-cellulaire, causes des décès.

6.2. Le vitiligo : c'est une hypomélanose génétique circonscrite, réalisant des lésions d'un blanc neigeux sous forme de macules bien limitées localisées à une région du corps ou généralisées. Diagnostic différentiel avec la lèpre indéterminée.

La prise en charge du vitiligo est toujours difficile, surtout lorsque les lésions siègent au niveau du visage. L'utilisation du tacrolimus topique seul ou en association avec la photothérapie est relativement efficace.

7. Les chéloïdes

Les chéloïdes représentent une pathologie fibro-proliférative de la cicatrisation, fréquente et spécifique de la peau humaine. Il faut les distinguer des cicatrices hypertrophiques qui compliquent uniquement une plaie traumatique ou chirurgicale, prenant l'aspect d'une surélévation ferme, plus ou moins érythémateuse, pouvant régresser spontanément en 12 à 18 mois. Les chéloïdes sont des tumeurs dermiques fibroblastiques persistantes plus de 12 mois après leur survenue. Elles touchent jusqu'à 15 % des populations à peau génétiquement pigmentée et y sont plus exubérantes. Elles prédominent au niveau des lobes des oreilles, des régions rétro-auriculaires, du cou, de la face externe des épaules, des omoplates, du thorax en zone pré-sternale. Elles sont souvent prurigineuses. Elles peuvent être secondaires à des traumatismes ou à des brûlures, mais peuvent également être spontanées, en fait probablement secondaires à des lésions minimes, comme par exemple des piqûres d'arthropodes. La très grande fréquence des pratiques rituelles, des scarifications, des tatouages, des piercing en Afrique explique leur haute prévalence sur peau noire.

Quelques diagnostics différentiels peuvent être évoqués : tumeurs bénignes ou malignes, maladie de Kaposi, lèpre, sarcoïdose, certaines mycoses comme la lobomyose. En pratique, le diagnostic des chéloïdes est clinique.

Les mécanismes physiopathologiques demeurent mal élucidés, et il n'a pas de consensus thérapeutique. De nombreuses thérapeutiques ont été proposées : injections intra-lésionnelles de corticoïdes, thérapeutique de choix en Afrique, mais aussi 5 FU, interféron, bléomycine, mitomycine, cryothérapie, laser, voire excision chirurgicale dans les petites chéloïdes; association d'exérèses chirurgicales partielles et de traitements anti-lésionnels dans les chéloïdes étendues ou multiples.

8. Les complications de la dépigmentation cosmétique sur peau noire

L'utilisation à visée cosmétique de produits dépigmentants ou éclaircissants est une pratique fréquente dans les populations citadines (Afrique noire, Comores...).

L'application prolongée de certains composants pharmacologiques (hydroquinone, dermocorticoïdes, mercure) peut entraîner des complications cutanées à type de :

- **dyschromie**, effet adverse le plus fréquent : dépigmentation, hyperpigmentation (dermocorticoïdes),
- **(pseudo)-ochronose exogène** avec micropapules hyperpigmentées en nappe aux zones photoexposées, notamment zygomatiques (hydroquinone).
- **acné et hypertrichose** des zones photo-exposées (dermocorticoïdes).
- **vergetures** (dermocorticoïdes).

Le risque infectieux est directement proportionnel à la classe et à la quantité de dermocorticoïdes utilisés : mycoses complications infectieuses les plus fréquentes (dermatophyties, candidoses, teignes, pityriasis versicolor), pyodermites (folliculites, impétigo, ecthyma, furoncles), érysipèle, gale.

Des réactions allergiques sont dues aux dérivés mercuriels ou aux mélanges à base d'hydroquinone. Des dermatites de contact sont observées à la phase initiale du mordantage.

Des effets adverses systémiques sont observés avec l'application prolongée de quantités importantes de dermocorticoïdes : hypertension artérielle, hypercorticisme ou insuffisance

surrénalienne (en cas d'arrêt brutal), ou du fait de l'utilisation de savons mercuriels (troubles neurologiques, syndrome néphrotique, toxicité fœtale chez la femme enceinte) .

De plus, l'application de ces topiques dépigmentants peut modifier la sémiologie dermatologique de nombreuses affections comme la lèpre, la syphilis...

La prise en charge de ces pratiques est complexe et basée sur l'information et la dissuasion, en particulier des jeunes femmes urbaines et célibataires

9. Le pityriasis rosé de Gibert et les dermatoses lichenoïdes

Ce sont des affections fréquentes posant des problèmes de diagnostic différentiel.

9.1. Le pityriasis rosé de Gibert.

C'est une affection bénigne, auto-résolutive, vue chez le sujet jeune (10 à 35 ans), évoluant en deux temps : un médaillon initial isolé, puis après 2 à 3 semaines des efflorescences successives de lésions plus nombreuses sur le tronc. A ce stade, le diagnostic se pose avec une roséole syphilitique, d'où l'intérêt du VDRL et du TPHA. Son étiologie virale est suspectée : HHV 7?

9.2. Le lichen plan

C'est une dermatose fréquente, primitive, réalisant une éruption papuleuse violine très prurigineuse, évoluant par poussées. Le diagnostic différentiel se pose avec la syphilis secondaire (roséole syphilitique) et la lèpre lépromateuse.

10. Deux dermatoses spécifiquement tropicales sont à connaître

10.1. L'ulcère phagédénique ou phagédénisme tropical ou ulcère annamite ou ulcère du Gabon. Il est présent dans les régions chaudes et humides : Afrique intertropicale, Inde, Sud-est asiatique, Amérique latine, îles du Pacifique, dans les zones rurales, en rapport avec les eaux et les boues. Les lésions sont uniques ou en très petits nombres, siégeant habituellement sur les jambes ou sur les pieds. Il est d'origine infectieuse : germes anaérobies et aérobies (*Fusobacterium ulcerans* + Bactéroïdes sp. et entérobactéries et autres germes...). La lésion fait suite à un microtraumatisme : papule qui s'ulcère, de 0,5 à 5 cm de diamètre, profonde, à bords nets, à fond nécrotique. L'ulcère phagédénique peut guérir ou s'étendre. Il est malodorant. C'est une ulcération à développement rapide vue surtout en saison des pluies. Les facteurs prédisposant sont la malnutrition, les traumatismes, les maladies débilitantes. Il est fréquent chez les travailleurs ruraux, mais aussi chez les citadins vivant dans des conditions précaires (enfants des rues). Il évolue vers une cicatrisation toujours longue à s'installer avec hyperpigmentation séquellaire ou un élargissement de l'ulcère ou une transformation carcinomateuse (cancer spino-cellulaire).

10.2. Le Rhinosclérome est une infection granulomateuse chronique responsable de lésions se développant habituellement dans les fosses nasales, mais pouvant siéger sur toute l'étendue de l'arbre respiratoire jusqu'aux bronches. C'est une maladie infectieuse due à *Klebsiella rhinoscleomatis*. Elle est caractérisée par une rhinite avec un écoulement purulent, une infiltration de la muqueuse nasale, avec une extension à la peau du nez et de la lèvre supérieure, réalisant une tuméfaction souvent ulcérée (nez de tapir ou nez de rhinocéros). Des foyers d'endémie existent en Amérique latine, en Asie du sud-est, en Inde, en Afrique. Le diagnostic différentiel se pose avec la rhinosporidiose et la leishmaniose cutanéomuqueuse. Le diagnostic positif est histologique : présence de cellules de Mikulicz (caractéristiques) et bactériologique sur culture du frottis nasal. Le traitement est antibiotique (ciprofloxacine) pendant au moins 6 mois et chirurgical (lésion granulomateuse facilement clivable). L'évolution est favorable.

10.3. La Tinea nigra est une infection mycosique de la peau glabre, observée le plus souvent au niveau des paumes des mains, dans les régions tropicales. Les lésions sont des taches

planes, noires, pouvant confiner en macules polycycliques. L'infection est asymptomatique. Les champignons en cause sont des champignons noirs, *Exophiala werneckii* et *Cladosporium castellanii*. Il faut différencier *Tinea nigra*, des syphilides secondaires nigricantes. Le traitement est local : imidazolés ou pommade de Whitfield pendant trois semaines.

Références

- Aquaron R. L'albinisme humain : aspects cliniques, génétiques, cellulaires, biochimiques et moléculaires. *Med. Trop.*, 2000, 60, 331-341.
- Barete S., Chosidow S., Bécherel P., Caumes E. Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes. *Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses*, 8-530-A-10, 2001, 13 p.
- Janier M., Caumes E. Manifestations dermatologiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Encycl. Med. Chir. Maladies infectieuses*, 8-050-D-20, 2002, 17p.
- Maslin J., Morand J.J. Les scytalidioses (infections à *Scytalidium*). *Méd. Trop.*, 2002, 62, 132-134.
- Zagnoli A., Chevalier B., Sassolas B. Dermatopyties et dermatophytes. *Encycl. Med. Chir. Maladies infectieuses*, 8-614-A-10, 2003, 14p.
- Kerleguer A., Koeck J.L., Girard-Pipau F., Nicand E. Recrudescence des ulcères phagédéniques à Djibouti pendant la saison des pluies. *Med. Trop.*, 2003, 63, 194-196.
- Ailal F., Bousfiha A., Zouhadi Z., Bennani M., Abid A. Cellulites orbitaires chez l'enfant. A propos d'une étude rétrospective de 33 cas. *Med. Trop.*, 2004, 64, 359-362.
- Maslin J., Morand J.J., Soler C. Les teignes tropicales. *Med. Trop.*, 2005, 65, 313-320.
- Morand J.J., Ly F., Lightburn E., Mahé A. Complications de la dépigmentation cosmétique en Afrique. *Med. Trop.*, 2007, 67, 627-634.
- Morand J.J. Dermatologie sous les tropiques : quel avenir ? *Méd. Trop.*, 2009, 69, 213-214.
- Salles F., Théry G., Lari N., Adam S., Morand J.J. Problématique pathogénique et thérapeutique des chéloïdes. *Méd. Trop.* 2009, 69, 221-227.
- Chabasse D. Contet-Audonneau N. Dermatophytes et dermatophytoses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Maladies infectieuses*, 8-614-A-10, 2011.
- Bastide J-M. Malassezioses. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Maladies infectieuses*, 8-603-A-10, 2011.
- Kombaté K., Dagnra AY, Saka B. et coll. Prévalence de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) au cours des infections cutanées communautaires à Lomé (Togo). *Méd. Trop.*, 2011; 71. 68-70.
- Saka B., Kombaté K., Mloughari-Toure A. et coll. Dermo-hypodermes bactériennes et fasciites nécrosantes : 104 observations au Togo. *Méd. Trop.*, 2011, 71, 162-164.
- De Gentile L. Carsuzaa F. Scabiose, pédiculoses et piqûres d'arthropodes. EMC-Maladies infectieuses 2012;9(3):1-12 [Article 8-530-A-10]
- Saka B., Kombaté K., Médougou B.H et al. Érythème pigmenté fixe en pratique dermatologique à Lomé (Togo) : étude rétrospective de 321 cas. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2012, 105, 384-387.
- Yedomon G.H., Adegbidi H., Atadikpede F., Akpadjan F., Mouto F.J., de Ano-Padonou F. Chéloïdes sur peau noire : à propos de 456 cas. *Med. Santé Trop.*, 2012, 22, 287-291.
- Baran R. Nouvelles stratégies thérapeutiques dans les onchomycoses. *JIM*, 11.06/2013.
- Elola A., Gyebre Y.M.C., Ouattara M., Ouoba K. Rhinosclérome : deux observations à Bobo-Dioulasso au Burkina-Fasso. *Méd Santé Trop.*, 2012, 22, 409-411.
- Swartz R.A, McDonoigh P.H., Lee B.W. Toxic epidermal necrolysis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2013, 69, 173 .e1-13 et 187.e1-16
- Kourouma S., Sangaré A, Kaloga M. et coll. Syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell : étude de 185 cas au CHU de Treichvill (Abidjan, Côte d'Ivoire). *Méd. Santé Trop.*, 2014, 24, 94-98
- Doumba-Singare K., Tmbo S.K., Keita M., Ag Mohamed A., Guindo B., Soumaoro S. Cellulite cervico-faciale au cours de la grossesse. A propos d'une série de 10 cas au Mali. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2014, 107, 312-316.

- Aron J, Bichet M, Trelu L, Olson D, Kanapathipillai R. Fasciites nécrosantes et dermohypodermes bactériennes nécrosantes : description d'une expérience centrafricaine et rappel des possibles diagnostics différentiels. Le bulletin de l'ALLF 2016, 31,26-32
- Brindle R, Williams OM, Barton E et al. Assessment of antibiotic treatment of cellulitis and erysipelas. A systematic review and meta-analysis. JAMA Dermatol 2019 ; 155 : 1033-1040.
- Rupin E et coll. : Évaluation de Diafactory tinea unguium®, premier test rapide pour le diagnostic des onychomycoses. Journées Dermatologiques de Paris, 3-7 décembre 2019.
- Journée scientifique de la Société de Pathologie exotique. Peau et maladies tropicales Bull Soc Pathol Exot, 2019, 112, 246-250.
- de Gentile L, Carsuzaa F. Scabiose, pédiculoses et piqûres d'arthropodes. EMC – Maladies infectieuses 2020 ; 37(1) : 1-15. [Article 8-530-A-10].
- Mahé A. Forum de dermatologie sur les peaux dites noires et de phototype foncé. JDP 2020.
- Morand A, de Jaureguiberry JP, Morand JJ. Dermatologie tropicale en France métropolitaine. EMC-Maladies infectieuses 2021 ; 38(1) : 1-16 [Article 8-003-V-20].
- Gaillard-Groleas c, Chiquet C. Infections oculaires. EMC-Maladies infectieuses 2021 ; 38(3) : 1-12 [Article 8-003-L-10].
- Brun S, Chabasse D. Dermatophytes et dermatophytoses. EMC-Maladies infectieuses 2021 ; 38(3) : 1-18 [Article 8-614-A-10].
- Vermeulen P, Debourgogne A. Infections à "Fusarium". EMC - Maladies infectieuses 2021: 36(4): 1-7 [Article 8-580-A-10]. Kératites, onychomycoses, infections invasives .
- Bonhomme J. Infections dues à Trichosporum spp. et à Geotrichum spp. EMC - Maladies infectieuses 2021: 38 (4): 1-6 [Article 8-610-A-10].
- Basmaciyan L, Dalle F. Candidoses et levures diverses. EMC - Maladies infectieuses 2021: 38 (3): 1-18 [Article 8-602-A-10].
- Miranda-Barríos J, Bravo-Qeipo-de-Llano B, Baqueo-Attigao F et coll. Preseptal versus orbital cellulitis in children. An observational study. Pediatr Infect Dis J 2021; 40 : 969-974.
- Camacho-Cruz J, Gutiérrez IF, Brand-Lopez K et coll. Differences between methicillin-susceptible versus methicillin-resistant staphylococcus aureus infections in Pediatrics Multicenter Cohort Study conducted in Bogota, Colombie, 2014-2018. Pediatr Infect Dis J 2022 ; 41 : 12-19.

Ouvrages consultés

- Pierard G.E., Caumes E., Franchimont C., Estrada J.A. Dermatologie tropicale. Éditions de l'Université de Bruxelles/AUPELF, 1993, 632 p.
- Caumes E. Atlas de dermatologie tropicale. Janssen-Cilag, 2003, 173 p.
- de Carsalade G.Y., Achirafi A., Flageul B. Lèpre et dermatoses courantes en pays tropical, DASS de Mayotte, 2008, 100 p.