

Campagne mondiale de sensibilisation à la réémergence de la variole du singe pour les agents de santé

O. M. Cole-Adeife^{1*}, A. O. Akinkugbe², O. Sodipo¹, S. O. Oiwoh³

¹ Hôpital universitaire d'État de Lagos, Ikeja, Lagos, Nigéria.

² Faculté de médecine, Université de Lagos, Lagos, Nigéria.

³ Hôpital d'enseignement spécialisé d'Irrua État d'Irrua Edo Nigeria.

* Auteur correspondant : ocol@lasuth.org.ng

Conflit d'intérêts : Aucun.

Mots Clés : Variole du singe, agents pathogènes réémergents, maladies infectieuses.

Appli Community Skin Health

L'appli CSH est disponible pour iOS et Android.

Vous disposez désormais de chaque numéro à portée de main et vous pouvez rechercher les sujets d'actualité, attacher un signet à vos articles préférés et recevoir le dernier numéro directement sur votre téléphone.



Résumé

La variole du singe est une maladie cutanée infectieuse réémergente préoccupante pour la santé mondiale causée par le virus de la variole simienne. La variole du singe, d'origine virale, survient principalement en Afrique centrale et occidentale, mais continue d'être exportée vers d'autres régions du monde avec une récente épidémie multi-pays en cours dans des pays non endémiques. L'augmentation exponentielle des cas de variole du singe au cours des 20 dernières années a été liée à l'arrêt de la vaccination contre la variole (petite vérole) en 1980, qui protégeait également contre la variole du singe.

Cet revue est une mise à jour destinée aux agents de santé sur la variole du singe, d'origine virale humaine, décrivant les modes de transmission et l'évolution clinique de la maladie, et mettant l'accent sur les manifestations cutanées et les diagnostics différentiels.



Fig. 1. (a) et (b) Lésions étendues de variole du singe. Reproduit avec l'aimable autorisation du Dr M. Agyei, Komfo Anokye Teaching Hospital (KATH), Kumasi, Ghana.

Contenu

- 1 Campagne mondiale de sensibilisation à la réémergence de la variole du singe pour les agents de santé**
O. M. Cole-Adeife, A. O. Akinkugbe, O. Sodipo et S. O. Oiwoh
- 8 Guide de diagnostic et de prise en charge de la lèpre**
Marlous L. Grijzen et Ben Naafs
- 13 Club du Journal : Traitement du granulome pyogénique par thérapie saline : une approche efficace**
Ruth Lawless et Anna Ascott
- 14 Présentation clinique atypique de la dermatophytose chez un enfant : reflet d'un mésusage de stéroïdes topiques**
Durga Satheesh et Ramesh M. Bhat

Points clés d'apprentissage :

- La variole du singe est une maladie infectieuse virale réémergente mondiale.
- Elle se transmet à l'homme par contact étroit avec une personne ou un animal infecté(e) ; ou du matériel contaminé.
- Elle est généralement spontanément résolutive, les symptômes durant de 3 à 4 semaines.
- L'aspect de la peau est important pour la reconnaissance précoce et rapide de l'infection par la variole du singe.
- Une éruption cutanée se développe quelques jours après l'infection, commençant souvent sur le visage et s'étendant à d'autres parties du corps, y compris les paumes des mains et les plantes des pieds.
- La sensibilisation des agents de santé dans le monde est de la plus haute importance.

Introduction

La variole du singe est une maladie cutanée infectieuse réémergente causée par un virus à ADN membre du genre *Orthopoxvirus* de la famille des *Poxviridae* ; la même famille de virus que la variole bovine et la variole (petite vérole).¹⁻³ La maladie est une zoonose virale avec des symptômes similaires à la variole, bien qu'habituellement cliniquement moins grave.^{1,4}

La maladie de la variole du singe survient principalement dans les zones de forêt tropicale humide d'Afrique centrale et occidentale, mais continue d'être exportée vers d'autres régions.^{1,3,4} Il existe deux génotypes ou clades de variole du singe : le clade ouest-africain, qui provoque généralement une maladie clinique plus bénigne, et le clade du bassin du Congo, qui est associé à une évolution clinique plus sévère et à une mortalité plus élevée.¹⁻⁴

Épidémiologie

Le virus de la variole du singe a été découvert pour la première fois chez des singes faisant l'objet d'une étude dans un laboratoire de recherche au Danemark en 1958 et la première infection signalée chez un humain a eu lieu en République démocratique du Congo (RDC) en 1970.^{3,4} Depuis lors, plusieurs milliers de cas humains de variole du singe ont été confirmés dans 11 pays africains, dont la RDC, le Nigeria, la Sierra Leone, la Côte d'Ivoire, le Gabon, le Cameroun, la République centrafricaine et le Soudan du Sud.^{3,4} Une multiplication par 20 des cas a été observée au cours des deux dernières décennies.⁴⁻⁶ Depuis 2001, la RDC a signalé environ 3 000 cas par an, et le Nigeria a connu une épidémie de variole du singe humaine entre 2017 et 2019, après une absence de cas pendant 39 ans.^{2,4,5} La réémergence de la maladie est liée à l'arrêt mondial du vaccin antivariolique en 1980, qui offrait également une protection contre d'autres orthopoxvirus comme la variole du singe.^{1,3,5} La variole du singe humaine est plus fréquente chez les hommes et l'âge médian des personnes atteintes de la maladie est d'environ 30 ans.^{2,4,5}

La variole du singe humaine a parfois été exportée hors d'Afrique. En 2003, il y a eu une épidémie de 47 cas de variole du singe humaine aux États-Unis liés au commerce de certains animaux de compagnie en provenance du Ghana, et des cas sporadiques ont également été signalés au Royaume-Uni, aux États-Unis, à Singapour et en Israël au cours des 4 dernières années chez des personnes ayant des antécédents de voyage récents en Afrique de l'Ouest.^{4,6} Plus récemment, une épidémie étonnamment importante de plus de 100 cas a été signalée en Europe, aux États-Unis, au Canada et en Australie au moment de la soumission de cet article.⁷ Elle a été décrite comme rare et inhabituelle car la plupart des cas de l'épidémie actuelle n'a pas été lié à un voyage récent en Afrique ou à un contact avec une personne connue pour avoir voyagé dans des pays où la variole du singe est endémique.⁷

Transmission de l'animal à l'homme : Le réservoir et le mode de transmission de la variole du singe n'ont pas été complètement établis. Cependant, elle peut être transmise par contact d'animal à humain (direct et indirect) avec des fluides corporels infectés (sang et sécrétions oculaires, buccales ou provenant des lésions cutanées) et par inoculation intradermique à partir de morsures et de griffures subies pendant la chasse.¹⁻⁴ Bien qu'elle soit appelée variole du singe, les réservoirs probables comprennent les rats gambiens, les rats des bois et les écureuils, bien que les chiens de prairie et les singes de diverses espèces aient également été documentés comme porteurs du virus.³⁻⁵ Un autre facteur de risque identifié est la consommation de viande cuite provenant d'animaux infectés.⁶

On suppose que le virus pénètre dans l'organisme par une lésion cutanée (inoculation intradermique), les voies respiratoires ou les muqueuses (yeux, nez ou bouche).^{1,3,4} L'histoire naturelle et la pathogenèse de la variole du singe chez les animaux et les humains nécessitent des études plus approfondies car les mécanismes pathogéniques spécifiques restent indéfinis.³⁻⁵

Transmission interhumaine : Le risque de transmission interhumaine du virus de la variole du singe est faible, mais peut survenir chez une personne en contact étroit avec une personne infectée.²⁻⁴ Le clade du bassin du Congo est associé à un potentiel plus élevé de transmission interhumaine par rapport au clade ouest-africain.^{1,3,4} Les voies d'entrée sont les gouttelettes respiratoires et le contact direct avec les sécrétions infectées ou les lésions cutanées des patients présentant une peau ou des muqueuses (yeux, nez ou bouche) lésées (même de manière non visible).^{1,4,6} La transmission sexuelle (y compris les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes) est également possible par contact étroit avec des lésions génitales.^{2,3,8} Le contact indirect avec des objets récemment contaminés par les fluides corporels ou les lésions d'un patient (tels que les vêtements ou le linge de lit) peut également entraîner une infection.^{3,4} Des infections nosocomiales ont été signalées au Nigeria, en RDC et au Royaume-Uni.^{4,6}

Caractéristiques cliniques

Les manifestations cliniques de la variole du singe se développent généralement dans les 5 à 21 jours suivant l'infection ou l'exposition initiale au virus.^{1,2} Il s'agit souvent d'une maladie bénigne, spontanément résolutive, avec une guérison spontanée et complète dans les 3 à 4 semaines suivant son apparition.^{1,2} Cependant, une maladie grave peut survenir et parfois entraîner la mort.^{1,2,6}

Les symptômes cliniques peuvent être divisés en deux périodes.^{1,6}

- **L'invasion ou phase prodromique** (0 à 5 jours) qui se manifeste par de la fièvre, des maux de tête, des maux de dos, des myalgies et des malaises (symptômes pseudo-grippaux).
- **La période d'éruption cutanée** qui commence généralement dans les 1 à 3 jours suivant l'apparition de la fièvre et dure environ 2 semaines ou plus.

L'évolution de l'éruption, qui se produit sur 10 jours, progresse par les étapes suivantes :^{1,6}

- macules (lésions à base plate) ;
- vésicules (petites cloques remplies de liquide) ;
- pustules (lésions contenant du pus) ;
- croûtes (cloques séchées).

Les patients sont généralement contagieux jusqu'à ce que les croûtes disparaissent.^{1,6}

Les lésions cutanées sont souvent associées à un prurit et à une lymphadénopathie, qui peut être localisée ou généralisée.^{2,4} Les éruptions cutanées ont tendance à être plus concentrées sur le visage et les extrémités que sur le tronc. Les éruptions cutanées apparaissent à différents stades, commençant souvent sur le visage puis se propageant aux extrémités et au tronc. Le visage (95 %

des cas) et les paumes et les plantes (75 % des cas) sont les plus touchés. 2, 4, 6 Il peut également y avoir une atteinte des muqueuses (conjonctivale, nasale et buccale). 6 La présence d'adénopathies est un symptôme clé qui différencie la variole du singe de la varicelle et de la variole (petite vérole).^{2,6}

La fréquence des symptômes varie également. Le Centre nigérian de contrôle des maladies (NCDC : Nigerian Centre for Disease Control) a signalé des lésions cutanées dans tous les cas confirmés (100 %), suivies de fièvre, de maux de tête, de prurit et de lymphadénopathie dans 88 %, 79 %, 74 % et 68 % des cas, respectivement⁶ (Figure 2).

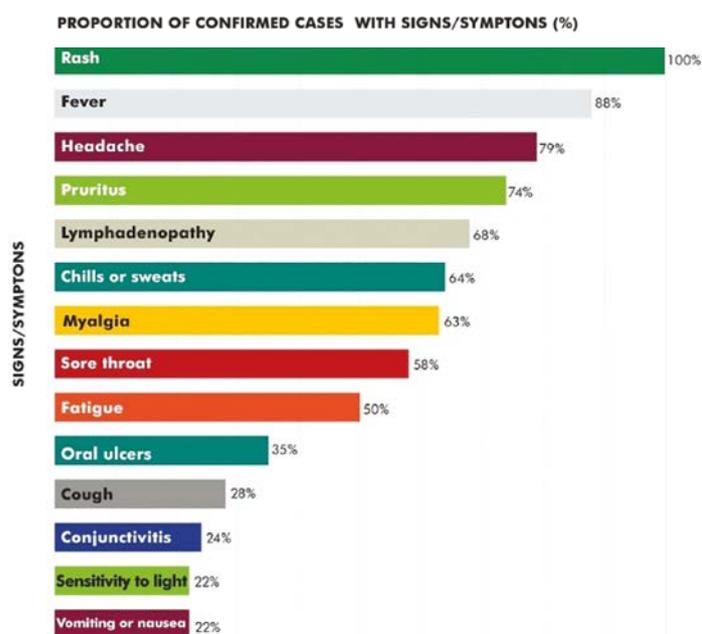


Fig. 2. Fréquence des signes et symptômes parmi les cas nigériens confirmés de variole du singe (septembre 2017 à septembre 2018).⁶ Reproduit avec la permission du Nigerian Center for Disease Control.

Des présentations cliniques graves surviennent chez les enfants et chez les patients ayant une infection co-existante par le VIH ou d'autres affections immunosuppressives.^{2,5,6}

Un diagnostic approprié et rapide, la classification, l'isolement des patients et la notification de la maladie sont essentiels à la gestion de l'infection par la variole du singe humaine. Le NCDC a élaboré des définitions de cas pour une prise en charge, une communication des risques et une surveillance appropriées⁶ (tableau 1).

Les présentations cliniques de l'infection par la variole du singe à différents stades de la maladie et dans différentes parties du corps sont présentées dans les figures 3 à 7.

Diagnostic

L'éruption de la variole du singe peut être cliniquement impossible à distinguer de la varicelle ou de la petite vérole sévère. 5 Selon le stade des lésions cutanées, d'autres différentiels possibles comprennent l'impétigo (chez les enfants), la syphilis, le molluscum contagiosum, la gale, les éruptions médicamenteuses, la surinfection herpétique d'un eczéma, l'herpès disséminé, l'histoplasmosse disséminée et le syndrome pieds-mains-bouche, entre autres. 6 Ainsi, un diagnostic définitif de variole du singe ne peut pas être basé sur les seuls résultats cliniques. Il est recommandé d'envoyer des échantillons de sang et de peau (croûtes) pour des tests de diagnostic.^{1,5,6}

Le type d'échantillon recommandé pour la confirmation en laboratoire de la variole du singe est le matériel lésionnel cutané, y

Tableau 1
Définitions de cas pour la maladie virale de la variole du singe humaine^{2,6,9}

Type	Définition
Cas suspecté	Toute personne présentant des antécédents de fièvre d'apparition soudaine (> 38 °C) suivie d'une éruption vésiculopustuleuse survenant principalement sur le visage, les paumes des mains et les plantes des pieds
Cas confirmé	Un cas suspecté avec confirmation en laboratoire [c.-à-d. identification virale par réaction en chaîne par polymérase (PCR : polymerase chain reaction) en temps réel, détection d'anticorps IgM ou isolement viral]
Cas probable	Un cas suspecté pour lequel les tests de laboratoire n'ont pas pu être effectués mais qui pourrait être épidémiologiquement lié à un cas confirmé
Personne contact	Une personne qui ne présente aucun symptôme mais qui a été en contact physique avec un cas suspecté ou confirmé ou avec des fluides corporels (sécrétions cutanées, sécrétions orales, urine, fèces, vomissements ou sang) d'un cas au cours des 21 derniers jours
Cas primaire	Un cas suspecté ou confirmé sans contact préalable avec un patient infecté (cas confirmé) dans les 21 jours précédant le début de l'infection
Cas secondaire	Un cas suspecté ou confirmé qui a été en contact avec un cas confirmé dans les 21 jours précédant le début de l'infection



Fig. 3. (a) Papules érythémateuses sur la paume ; (b) lésions vésiculopustuleuses ombiliquées sur l'avant-bras avec érythème cutané environnant (a) et (b) avec l'aimable autorisation du Dr O. Cole-Adeife) ; (c) lésions papulopustuleuses ressemblant à la variole sur la plante des pieds (avec l'aimable autorisation Dr J. Agarry).

Suite au verso...



a

compris des écouvillons de la surface de la lésion et/ou de l'exsudat.^{1,6} Deux échantillons provenant de deux sites différents doivent être prélevés sur la peau. Ceux-ci peuvent être prélevés du liquide ou de la base des vésicules, des pustules et des croûtes sèches et conservés dans des sacs ziploc sans milieu de transport viral.^{3,6} La réaction en chaîne par polymérase (PCR) est le test de laboratoire privilégié, compte tenu de sa précision et de sa sensibilité. La PCR pour le virus de la variole du singe et le virus varicelle-zona doit être effectuée pour tous les échantillons car le virus varicelle-zona est un diagnostic différentiel courant.^{3,5} Lors d'une épidémie en République centrafricaine en 2016, 45 % des cas suspects de variole du singe étaient positifs pour le virus varicelle-zona et négatifs pour le virus de la variole du singe.⁹

Les tests sanguins PCR ne sont pas recommandés car ils ne sont généralement pas concluants en raison de la courte durée de la virémie par rapport au moment de la collecte des échantillons après le début des symptômes.⁶ Les orthopoxvirus ont une réaction sérologique



b



c

Fig. 4. (a-c) Lésions papulo-pustuleuses multiples « ressemblant à la variole » sur les pieds et le dos de la main. **(a)** et **(b)** avec l'aimable autorisation du Dr J. Agarry; **(c)** avec l'aimable autorisation du Dr A. O. Akinkugbe.



a



b



c



d

Fig. 5. (a-d) Lésions papuleuses et vésiculo-pustuleuses de la face à différents stades de l'infection. **(a)** Papules en forme de dôme (avec l'aimable autorisation du Dr A. O. Akinkugbe) ; **(b)** papules ombiliquées ressemblant à la variole avec croûtes (avec l'aimable autorisation du Dr O. Akinsiku) ; **(c)** lésions papulopustuleuses avec ombilication (avec l'aimable autorisation du Dr O. Cole-Adeife) ; **(d)** lésions croûteuses et pustuleuses (avec l'aimable autorisation du Dr I. Akwara).

croisée ; par conséquent, la détection des antigènes et des anticorps peut réagir de manière croisée avec la variole (petite vérole) et la variole bovine et n'est donc pas fiable.^{3,6} En outre, une vaccination récente avec le vaccin contre la vaccine (par exemple, toute personne récemment vaccinée en raison d'un risque élevé, comme le personnel de laboratoire d'orthopoxvirus ou les agents de santé) peut conduire à des résultats faussement positifs.¹ Cependant, en l'absence de vaccination récente, les anticorps IgM sériques contre la variole du singe peuvent être utiles dans la prise en charge et la surveillance des patients et des contacts.⁶

Une biopsie cutanée peut être effectuée pour exclure d'autres diagnostics différentiels. Le test du laboratoire de recherche sur les maladies vénériennes (VDRL : venereal disease research laboratory) peut également être demandé pour exclure la syphilis.⁶ Le dépistage du VIH est requis pour tous les patients, car l'infection par le VIH est associée à une maladie clinique plus grave, en particulier avec un faible nombre de CD4, une charge virale élevée ou la non-observance des médicaments antirétroviraux.^{2,6}

Diagnostic différentiel

Il est important d'identifier d'autres infections causées par des virus ayant une présentation similaire et d'autres causes non infectieuses d'une éruption vésiculopustuleuse. Vous trouverez ci-dessous les caractéristiques distinctives des diagnostics différentiels courants.⁶

- **Varicelle (infection varicelle-zona)** – au début de la maladie, les lésions de la variole du singe sont difficiles à distinguer de la varicelle. Cependant, dans le cas de la varicelle, les lésions

sont généralement à des stades différents et concentrées sur le tronc, impliquant rarement les paumes et les plantes. Il n'y a pas d'adénopathie dans l'infection varicelle-zona non compliquée.

- **L'herpès simplex disséminé** est un différentiel possible mais les lésions de l'herpès ne sont pas ombiliquées comme dans la variole du singe. Le test de Tzanck est un test de diagnostic rapide et peu coûteux qui implique l'examen direct du liquide d'une vésicule fraîche (idéalement < 3 jours) à la recherche des cellules de Tzanck, qui sont des cellules géantes multinucléées. Ces cellules sont caractéristiques des infections aux herpèsvirus, mais sont absentes dans la variole du singe. Cela nécessite une expertise pour une interprétation précise dans le contexte clinique.
- **Le Molluscum contagiosum** est une affection fréquente et spontanément résolutive que l'on trouve principalement chez les enfants, les adultes immunodéprimés et les personnes âgées. Les lésions sont de petites papules nacrées, fermes et ombiliquées. Elles peuvent survenir n'importe où sur la surface de la peau, mais se trouvent plus fréquemment sur le visage, le tronc, les cuisses et les fesses, et la région génitale. Les lésions de molluscum ne sont cependant vésiculeuses qu'en cas d'infection secondaire.
- **Les éruptions médicamenteuses (par exemple, érythème polymorphe, syndrome de Stevens-Johnson)** incluent une myriade de morphologies. Elles peuvent se présenter sous la forme de lésions prurigineuses et érythémateuses surélevées sur les extrémités et le tronc. Elles peuvent commencer par de petites papules discrètes qui deviennent confluentes, plus grosses et vésiculobulleuses. Il peut également y avoir une atteinte des muqueuses buccale, nasale et conjonctivale.
- **La syphilis** peut provoquer des ulcères génitaux et des lésions palmoplantaires et doit être exclue.



Fig. 6. (a) et (b) Lésions vésiculopustuleuses et croûteuses dans la région génitale. (avec l'aimable autorisation du **(a)** Dr A. O. Akinkugbe **(b)** Dr O. Cole-Adeife).

- **La dermatite herpétiforme** se caractérise par des excoriations groupées, des papules et des vésicules érythémateuses, classiquement observées sur les surfaces d'extension des coudes, des genoux, des fesses et du dos mais épargnant le visage.
- **L'eczéma herpeticum** se présente sous la forme de grappes monomorphes en forme de dôme de vésicules prurigineuses sur une base érythémateuse. Elles se transforment souvent en ulcères perforés, croûteuses et douloureuses.
- **L'histoplasmose disséminée** se présente sous la forme de papules polymorphes et de plaques avec ou sans croûtes. Il peut également y avoir des ulcères et des érosions, des éruptions acnéiformes, des papules érythémateuses et des plaques kératosiques.
- **L'impétigo** provoque des lésions vésiculeuses que l'on trouve sur le visage, le cou et le haut de la poitrine chez les enfants. Les vésicules éclatent et laissent des croûtes de couleur miel et des taches brunes.
- **Le syndrome pieds-mains-bouche** est une maladie virale aiguë causée par le virus Coxsackie et caractérisée par de la fièvre, des ulcérations des muqueuses buccales et nasales ainsi que des lésions papulopustuleuses des mains et des pieds.
- **La gale** commence généralement par de petites papules qui peuvent être érythémateuses mais peuvent également présenter des vésicules. Elles sont intensément prurigineuses, trouvées dans les espaces interdigitaux, les poignets et les organes génitaux.

Un examen clinique minutieux (y compris la palpation des ganglions lymphatiques) et une évaluation en laboratoire sont nécessaires pour confirmer l'infection par la variole du singe humaine.

Traitement

La variole du singe humaine est une maladie spontanément résolutive qui se résout souvent en 3 à 4 semaines.¹

Il n'existe actuellement aucun traitement ou vaccin spécifique contre la variole du singe. Certains agents antiviraux à large spectre, tels que le cidofovir, le brincidofovir et le tecovirimat, ont été efficaces *in vitro*, mais leur efficacité clinique et leur profil d'innocuité *in vivo* sont encore incertains.^{1,3,6} La plupart des traitements sont essentiellement de soutien. Des antibiotiques peuvent être nécessaires si les lésions sont infectées secondairement par des bactéries.

Les patients atteints de la variole du singe doivent être isolés à domicile ou dans des établissements hospitaliers, en fonction de la gravité des symptômes.⁶ Des soins infirmiers de barrière avec des mesures strictes d'infection, de prévention et de contrôle doivent être mis en place. La recherche des contacts et la surveillance des contacts étroits sont essentielles pour briser la chaîne de transmission.^{1,6}

En raison des similitudes entre les orthopoxvirus, le vaccin contre la variole (petite vérole) est efficace à 85 % pour prévenir la variole du singe et la vaccination des enfants contre la variole a été associée à une maladie clinique plus bénigne.^{1,4} L'ancien vaccin contre la variole n'est plus disponible, mais un nouveau vaccin de troisième génération a été produit et approuvé pour prévenir la variole et la variole du singe.^{1,10} Le Centre pour le contrôle et la prévention des maladies des États-Unis recommande la vaccination antivariolique pré-exposition pour les enquêteurs de terrain, les vétérinaires, le personnel de contrôle des animaux, les contacts de patients atteints de variole du singe, les chercheurs et les agents de santé qui s'occupent des patients et de leurs contacts.¹⁰ Des détails sur les vaccins actuellement disponibles sont fournis dans le tableau 2.¹¹⁻¹³ La vaccination post-exposition précoce pour les contacts étroits est recommandée, idéalement dans les 4 jours suivant la première exposition à la variole du singe, afin de prévenir l'apparition de la maladie.¹¹ Ces vaccins sont disponibles sous forme de stocks et utilisés sous la direction des agences de santé gouvernementales respectives.

Suite au verso...

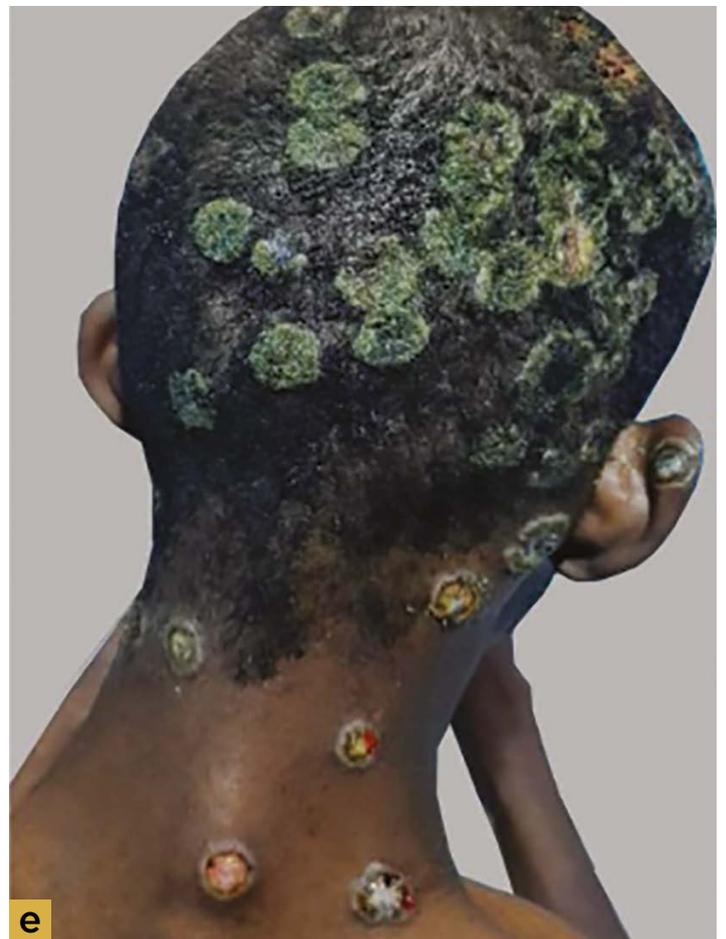


Fig. 7. (a-e) Lésions étendues et atypiques de variole du singe associées à une immunosuppression sous-jacente. **(a)** Avec l'aimable autorisation du Dr O. Cole-Adeife ; **(b)** et **(c)** avec l'aimable autorisation du Dr A. O. Akinkugbe ; **(d)** et **(e)** reproduits avec l'aimable autorisation de l'Unité des maladies infectieuses, Hôpital universitaire de Lagos.

Complications et pronostic

La plupart des patients se rétablissent complètement en 3 à 4 semaines sans garder de cicatrices à long terme sur la peau, selon le degré de manipulation par grattage et d'infections superposées.^{1,6} Cependant, la variole du singe peut entraîner la mort, en particulier chez les jeunes enfants et les personnes immunodéprimées.^{1,2,8} Les complications pouvant entraîner de la morbidité et la mortalité peuvent être liées à une septicémie due à une infection bactérienne secondaire des lésions cutanées ainsi que la bronchopneumonie, l'encéphalite et l'ulcération de la cornée entraînant une perte de vision.^{1,2,8} Le taux de mortalité varie considérablement, mais on estime qu'il se situe entre 1 % et 10 %, la plupart des décès

Tableau 2. Vaccins disponibles pour la maladie de la variole du singe¹³

NOM	PAYS	TYPE D'AUTORISATION	INFORMATIONS CLINIQUES	CONSIDÉRATIONS	PRÉSENTATION	MATÉRIEL D'INJECTION
MVA-BN (Bavarian Nordic) 3e génération	États-Unis Canada	Full MA (2019) Full MA (2019)	Vaccins à base du virus de la vaccine non répliatifs Peuvent être utilisés dans les déficits immunitaires, les thérapies immunosuppressives, la dermatite atopique Préférés pour les grossesses, les mères allaitantes, les adultes de plus de 18 ans L'utilisation chez les enfants est « off-label », à savoir qu'elle ne correspond pas à l'indication reconnue par les autorités d'enregistrement selon l'autorisation de mise sur le marché	Approvisionnement très limité Formulation à liquide congelé Approuvés pour une utilisation dans la population adulte générale Deux doses à 4 semaines d'intervalle	Liquide congelé ou lyophilisé Flacons à dose unique Flacons multidoses possibles	Aiguille Seringue (administration sous-cutanée)
ACAM20000 (Emergent BioSolutions) 2e génération	États-Unis	EIND pour PEP	Vaccins à base du virus de la vaccine répliatifs Contraindiqués dans les déficits immunitaires, les thérapies immunosuppressives, la dermatite atopique Non privilégiés pour les grossesse, les mères allaitantes et les enfants	Approuvés pour une utilisation chez les adultes âgés de 18 à 64 ans Production antérieure par Sanofi Pasteur approuvée en France	Lyophilisé Flacons multidoses	Aiguille bifurquée

survenant chez les enfants de moins de 5 ans et chez les personnes séropositives.²⁻⁴ Le taux de mortalité est plus élevé dans le clade du bassin du Congo.

Prévention et contrôle

La prévention de la variole du singe implique une sensibilisation et une éducation adéquates du public sur la manipulation des animaux et les soins aux humains infectés.^{1,6} Les mesures de prévention et de contrôle des infections lors de la manipulation d'animaux et d'humains infectés, l'élimination appropriée des déchets et des soins infirmiers de barrière adéquats avec l'utilisation appropriée d'équipements de protection individuelle (EPI) sont des mesures préventives clés.^{1,2}

La réponse aux flambées de variole du singe humaine nécessite une détection précoce et une prise en charge efficace des patients atteints de variole du singe et de leurs contacts grâce à l'utilisation d'une approche « One Health » pour prévenir la propagation de la maladie.^{4,6} Des mesures de contrôle, y compris la surveillance intensive et la recherche active des cas à l'aide de définitions de cas standard établies et l'isolement, sont indispensables dans la prise en charge des patients atteints de variole du singe.^{4,5} La communication des risques et la mobilisation sociale avec un engagement communautaire adéquat aideront à rompre en temps opportun la chaîne de transmission. Une approche One Health qui implique des soins collaboratifs conjoints en santé humaine, environnementale et animale a été préconisée pour fournir une réponse de santé publique adéquate aux épidémies de variole du singe.^{1,4,5} Cette approche est multisectorielle et transdisciplinaire et fonctionne aux niveaux local, régional, national et mondial en soutenant la sécurité sanitaire mondiale grâce à une collaboration, une communication et une coordination améliorées tout en s'attaquant aux menaces communes pour la santé. Le Nigéria avait employé et utilise toujours l'approche One Health dans la prévention et la gestion de l'épidémie de variole du singe.

Conclusion

Les lésions cutanées de la maladie virale de la variole du singe humaine sont importantes pour identifier l'infection et accélérer un diagnostic rapide. Avec la santé mondiale et les voyages, il est important que les travailleurs de la santé soient informés et aient un degré de suspicion élevé lorsqu'ils voient des lésions « ressemblant à la variole » sur le visage, le corps et/ou les organes génitaux.

L'effort « One-Human-Environmental-Animal-Health » qui est une stratégie mondiale de santé publique reste d'importance compte

tenu de l'attention mondiale actuelle sur la variole du singe et toutes les autres infections émergentes.

Références

1. Organisation mondiale de la santé. Variole du singe. Disponible sur : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/monkeypox> (dernier accès le 3 juillet 2022).
2. Yinka-Ogunleye A, Aruna O, Dalhat M et al. Épidémie de variole du singe humaine au Nigéria en 2017-2018 : un rapport clinique et épidémiologique. *Lancet Infect Dis* 2019; **19**: 872-9.
3. Alakunle E, Moens U, Nchinda G et al. Virus de la variole du singe au Nigeria : biologie, épidémiologie et évolution de l'infection. *Viruses* 2020; **12**:1257.
4. Petersen E, Abubakar I, Ihekweazu C et al. La variole du singe : amélioration de la préparation de la santé publique à une menace d'épidémie zoonotique humaine mortelle émergente dans le sillage de l'ère post-éradication de la variole (petite vérole). *Int J Infect Dis* 2019; **78**: 78-84.
5. Durski KN, McCollum AM, Nakazawa Y et al. Émergence de la variole du singe - Afrique de l'Ouest et du Centre, 1970-2017. *Morb Mortal Wkly Rep* 2018; **67**:306-10.
6. Centre nigérian de contrôle des maladies. Directives nationales d'intervention de santé publique contre la variole du singe. Disponible sur : https://ncdc.gov.ng/themes/common/docs/protocols/96_1577798337.pdf (dernier accès le 3 juillet 2022).
7. Organisation mondiale de la santé. Flambée de variole du singe multi-pays dans des pays non endémiques. Disponible sur : <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2022-DON385> (dernier accès le 3 juillet 2022).
8. Ogoina D, Izbewule JH, Ogunleye A et al. L'épidémie de variole du singe humain de 2017 au Nigeria - rapport sur l'expérience de l'épidémie et la réponse à l'hôpital universitaire de l'université du delta du Niger, dans l'État de Bayelsa, au Nigeria. *PLoS One* 2019; **14**: e0214229.
9. Rimoin AW, Kisalu N, Kebela-Ilunga B et al. Variole du singe humaine endémique, République démocratique du Congo, 2001-2004. *Emerg Infect Dis* 2007; **13**:934-7.
10. Centre de contrôle et de prévention des maladies (CDC : Centre for Disease Control and Prevention). Variole du singe. Disponible sur : <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/index.html> (dernier accès le 3 juillet 2022).
11. Centre de contrôle et de prévention des maladies (CDC : Centre for Disease Control and Prevention). Déclaration d'information sur le vaccin contre la variole / variole du singe. Disponible sur : <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/vis/vis-statements/smallpox-monkeypox.html> (dernier accès le 3 juillet 2022).
12. Vaccination avant un voyage. Vaccins contre la variole du singe 2022. Disponible sur : <https://www.vaxbeforetravel.com/monkeypox-vaccines-2022> (dernier accès le 3 juillet 2022).
13. Organisation mondiale de la santé (OMS). Vaccins et immunisation contre la variole du singe. Orientations provisoires, 14 juin 2022. <https://www.who.int/publications/i/item/who-mpx-immunization-2022.1> (dernier accès 6 juillet 2022).

Marlous L. Grijsen¹ et Ben Naafs²

¹Centre de médecine tropicale et de santé mondiale, Nuffield Department of Medicine, Université d'Oxford, Oxford, Royaume-Uni et Eijkman-Oxford Clinical Research Unit, Jakarta, Indonésie. ²Stichting Global Dermatology Munnekeburen, Frise, Pays-Bas ; Centre régional de formation en dermatologie (RDTC : Regional Dermatology Training Centre), Moshi, Tanzanie ; et Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL), Bauru, Brésil.

* Auteur principal : mgrijsen@eocru.org

Conflits d'intérêts : Aucun.

Mots Clés : Lèpre, maladie de Hansen, dermatose tropicale négligée, polychimiothérapie.

Introduction

L'affirmation selon laquelle la lèpre n'est plus un problème de santé publique [Organisation mondiale de la santé (OMS) 2005] est illusoire.¹ Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, les patients atteints de la lèpre se présentent encore régulièrement dans les cliniques de soins de santé primaires, mais sont souvent mal diagnostiqués et/ou négligés, car les services de lutte contre la lèpre ont été démantelés et les agents de santé spécialisés employés dans d'autres disciplines.² Des scénarios similaires se produisent dans les pays à revenu élevé où les patients sont souvent diagnostiqués trop tard, soit par manque de connaissances et de sensibilisation, soit à cause de la peur de la discrimination, entraînant des handicaps et des difformités inutiles.³ La lèpre est donc considérée par l'OMS comme une dermatose tropicale négligée.

Un patient atteint de lèpre peut présenter des macules hypopigmentées ou érythémateuses, avec des nodules ou des plaques de couleur chair, légèrement rouges ou hyperpigmentées sur peau foncée. Les patients peuvent même ne présenter aucune lésion visible. Les patients peuvent se plaindre d'une perte de sensibilité au niveau des lésions cutanées ou des mains ou des pieds. Ils peuvent avoir des douleurs au visage ou aux membres ou mentionner une sensibilité d'engourdissement, de somnolence ou de « mort » dans les zones touchées, comme des « fourmis courant sous leur peau ».

Il est important de rappeler que chez les patients présentant des lésions hypopigmentées, érythémateuses, papuleuses ou nodulaires, le diagnostic différentiel doit inclure la lèpre, en particulier chez les patients à l'intérieur ou en provenance de zones endémiques, ainsi que le pityriasis alba, le vitiligo, les maladies auto-immunes, la neurofibromatose, le lymphome, le diabète et les maladies bulleuses.

Diagnostic

Le plus important est la sensibilisation ! Il existe trois signes fondamentaux :

1. Perte de sensibilité dans une lésion cutanée.
2. Nerfs hypertrophiés.
3. Frottis cutané positif.

Pour établir un diagnostic définitif, deux des trois signes fondamentaux sont nécessaires. En cas de conditions sur le terrain avec des ressources limitées, un seul signe clair est acceptable car la polychimiothérapie (PCT) a des effets secondaires minimes et l'emporte sur le risque potentiel de développer de futures incapacités.

Perte de sensibilité : Pour l'obtenir, un test est effectué à l'aide d'un chiffon de coton. La perte du toucher léger étant l'un des premiers signes de la lèpre ; il est recommandé de ne pas utiliser de stylo à bille ou d'épingle. La zone est testée en touchant et non en frottant. Les yeux fermés, le patient montre où on est en train de le toucher. Il est important de s'assurer que la zone en dehors de la lésion est également testée. Il est utile de toucher la paume des mains et la plante des pieds pour voir s'ils sont secs, car la perte de transpiration se présente souvent en même temps qu'une perte de sensation ou peut même être détectée plus tôt. La sensibilité thermique, à l'aide de tubes d'eau chaude et d'eau froide, peut également être testée, mais semble moins sensible.

Nerfs hypertrophiés : il peut s'agir de nerfs cutanés ou de nerfs sous-cutanés à proximité de plaques cutanées ou de troncs nerveux. Palper au moins (Figure 1) :

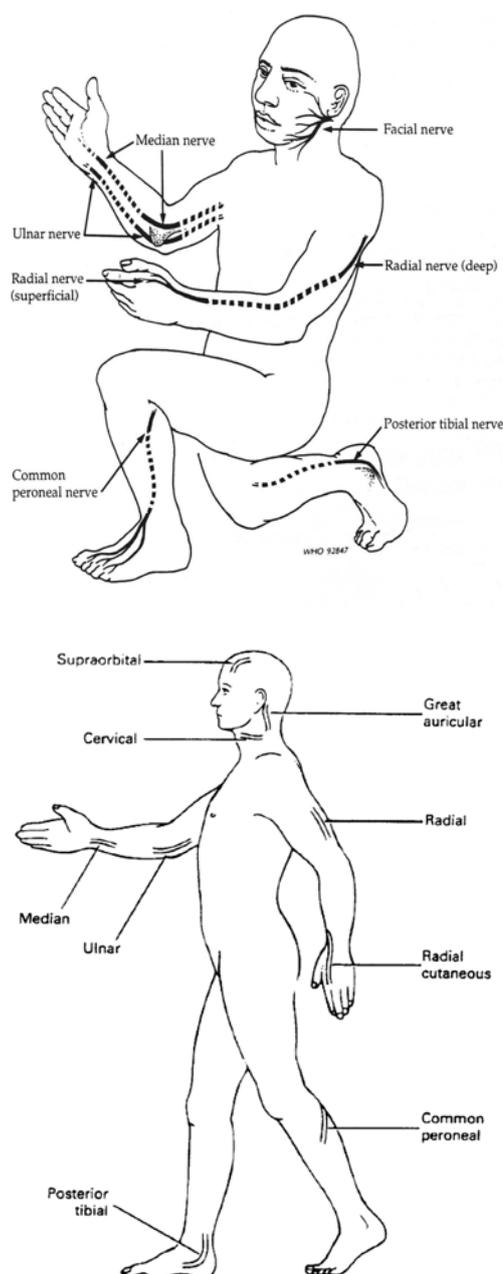


Fig. 1. Schémas corporels mettant en évidence les sites anatomiques des nerfs périphériques palpables qu'il est pertinent d'examiner en clinique. Avec l'aimable autorisation de R. Hastings and D. V. A. Opromolla.

- nerfs auriculaires postérieurs (branches du nerf facial) ;
- nerfs cubitiaux ;
- nerfs médians ;
- nerfs poplités latéraux (également appelés nerfs péroniers communs) ;
- nerfs tibiaux postérieurs.

Vous pouvez étendre à chaque nerf palpable. Sentez l'épaisseur, la consistance et la tendreté. Vérifiez la transpiration ainsi que les fonctions sensorielles et motrices des nerfs. L'échographie, si elle est disponible, peut remplacer la palpation.⁴ Du matériel d'échographie simple est disponible aujourd'hui.

Frottis cutané : Ceux-ci sont réalisés pour détecter la cause infectieuse de la lèpre : *Mycobacterium leprae* ou *M. lepromatosis* par microscopie.⁵ Ce sont des bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) intracellulaires qui ont une prédilection pour les zones plus froides du corps (~32°C, par exemple les lobes des oreilles, le menton, les fesses, les coudes, les genoux). Le frottis cutané est un outil rapide, relativement simple et peu coûteux pour étayer le diagnostic de la lèpre. Les échantillons doivent être prélevés sur le bord externe de la lésion dans la lèpre maculaire et au centre d'une lésion dans la lèpre papuleuse. Un échantillon des lobes de l'oreille, même en l'absence de lésions visibles, est toujours utile.

Le frottis est prélevé en serrant fermement la peau entre le pouce et l'index (ou en utilisant une pince) pour engourdir et diminuer le saignement. Maintenez la pression et faites une incision dans le derme d'environ 5 mm de long et 2 mm de profondeur. Seul le liquide tissulaire est nécessaire, car le sang diluera le nombre de bacilles dans le frottis (Figure 2). Les bacilles sont comptés et classés selon une échelle logarithmique [indice bacillaire (IB)]. En outre, le pourcentage de bactéries solides considérées comme des bacilles vivants (viables) est estimé [indice morphologique (IM)] (Figure 3). Il est important de décolorer brièvement avec de l'acide chlorhydrique à 1 % (10 secondes)

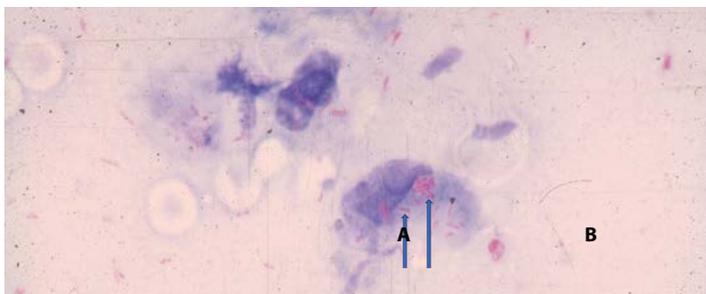


Fig. 2. Frottis cutané coloré pour les bacilles acido-résistants avec Ziehl-Neelsen modifié. Flèches : une mycobactérie à gauche et un globus (amas de bactéries en division) à droite.

dans de l'alcool isopropylique (comme dans la coloration Fite-Faraco), par opposition à la solution à 3 % plus largement disponible, utilisée dans la coloration Ziehl-Neelsen pour la tuberculose (TB).

Mycobacterium leprae et *M. lepromatosis* sont moins acido-résistants que *M. tuberculosis*, ce qui rend le frottis faux négatif lors de l'utilisation d'acide chlorhydrique à 3 %. Si l'acide chlorhydrique à 1 % privilégié n'est pas disponible, une réponse pratique peut être de diluer la solution à 3 % (selon l'expérience des auteurs).

Biopsie cutanée et nerveuse : L'histopathologie peut être très utile dans le diagnostic et la classification de la lèpre, ou dans la détection des réactions lépreuses. Il est important de faire la biopsie cutanée au bon endroit : comme pour le frottis cutané, faites la biopsie du bord de la lésion pour la lèpre tuberculoïde (LT) et du centre de la lésion pour la lèpre lépromateuse (LL) et utilisez une coloration similaire (Fite-Faraco). Gardez à l'esprit qu'une biopsie cutanée est prélevée sur une seule zone du corps et peut ne pas représenter l'ensemble du spectre.

La lèpre neurale pure peut être diagnostiquée par une biopsie nerveuse prélevée sur un petit nerf cutané ou sous-cutané. À partir

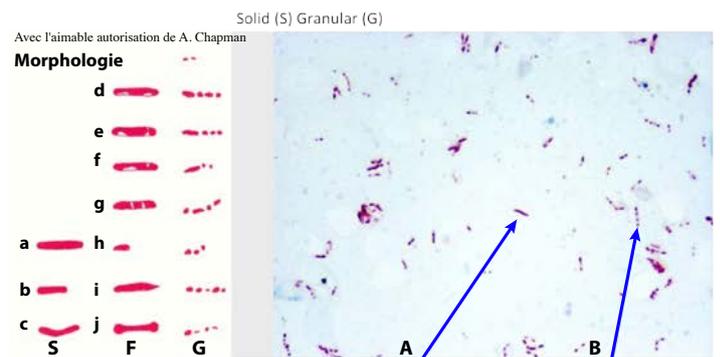


Fig. 3. Les bacilles sont comptés et classés selon une échelle logarithmique (IB, indice bacillaire). En outre, le pourcentage de bactéries solides est estimé (IM, indice morphologique). Morphologie S : solide (vivant) ; F : fragmenté (h, i, j : très probablement des artefacts) ; G : granuleux (mort) ; A : bactérie solide et B : une bactérie granuleuse. Avec l'aimable autorisation de A. Clapasson.

d'un nerf plus gros, une aspiration à l'aiguille fine peut être effectuée pour la cytologie et la bactériologie avec réaction en chaîne par polymérase (PCR).

Tests en laboratoire : Ceux-ci peuvent être utiles dans le diagnostic et la classification de la lèpre. Une autre façon de détecter les bacilles dans un frottis est la PCR. Il s'agit d'une technique plus sensible que la technique de coloration BAAR,⁶ mais elle peut tout de même être négative chez les patients atteints de lèpre paucibacillaire (PB). Le frottis cutané et les techniques immunologiques (sérologie et techniques de détection de l'immunoréactivité cellulaire)⁷ et moléculaires (PCR) sont utiles dans le diagnostic de la lèpre multibacillaire (MB), dans le suivi et dans la détection des rechutes.

Le titre d'anticorps dirigé contre le glycolipide phénolique 1 (GLP-1), un glycolipide spécifique à l'espèce de la paroi cellulaire, est un test utile dans la lèpre MB. Cependant, ce test peut être positif chez les contacts et négatif dans la lèpre PB. Il aide à classer la lèpre en PB et MB, et il peut être utilisé pour suivre l'effet du traitement chez les patients atteints de MB et pour détecter les rechutes.⁸ Il est largement utilisé au Brésil et dans plusieurs programmes ailleurs. La valeur du test d'anticorps récemment introduit avec LID-1 synthétique semble ajouter peu d'informations supplémentaires.

La lèpre reste un diagnostic clinique : le clinicien doit tout prendre en compte, notamment les symptômes cliniques, pour établir le diagnostic et la classification.

Le spectre clinique de la lèpre est déterminé par la réponse immunitaire de l'hôte

C'est l'immunité à médiation cellulaire (IMC) qui détermine le spectre clinique de la maladie chez les patients qui contractent la lèpre. L'échelle de Ridley-Jopling est utile pour stratifier selon l'IMC et pour prédire les complications (Figure 4).⁹ Elle consiste en la forme tuberculoïde polaire (TT) à une extrémité du spectre (Figure 5a, b), consistant en une seule lésion cutanée bien décrite ou un nerf hypertrophié sans bacilles détectables et une IMC élevée contre les déterminants antigéniques de *M. leprae/lepromatosis*, et de l'autre côté du spectre la lèpre lépromateuse polaire (LL) avec nodules et/ou plaques (Figure 6a, b), avec des nerfs hypertrophiés plus ou moins symétriquement ou seulement une peau infiltrée avec de nombreux bacilles et un manque d'IMC contre les déterminants antigéniques de *M. leprae/lepromatosis*. *Lepra bonita* (également appelée lèpre jolie) est une forme rare de lèpre LL dans laquelle la peau est infiltrée de manière diffuse de sorte que les rides naturelles disparaissent et que la peau devient brillante (Figure 7). Ces groupes polaires sont stables et ne changent pas de classification.

Suite au verso...

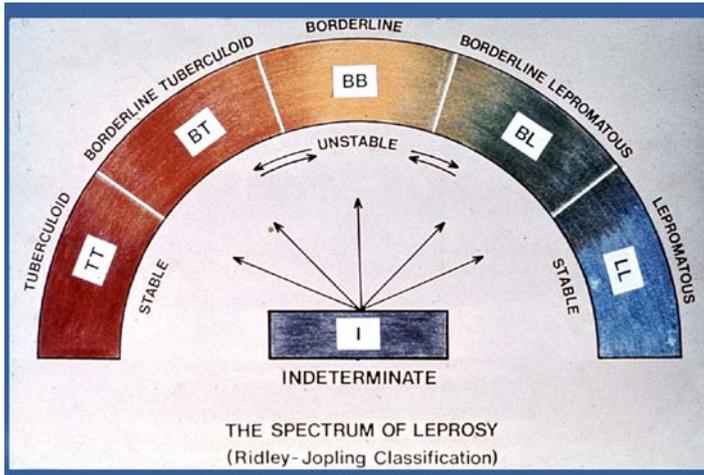


Fig. 4. Échelle de Ridley-Jopling stratifiée selon l'immunité à médiation cellulaire. Avec l'aimable autorisation de D. L. Leiker.



Fig. 5. Lèpre tuberculoïde (LT) ; une seule lésion bien décrite avec un centre qui cicatrise. (a) Un centre encore légèrement hypopigmenté. (b) Le centre guérit si rapidement que le bord a disparu et le centre reste de couleur chair. (a) Avec l'aimable autorisation de D. L. Leiker.

Entre ces groupes polaires se trouvent les groupes *borderline*, comprenant la plupart des patients. Les patients de ce groupe peuvent changer de classification. Ils peuvent « évoluer » (devenir plus tuberculoïdes) ou « rétrograder » (devenir plus lépromateux). Cela peut se produire avec peu de symptômes ou avec des symptômes lors d'une « réaction ». La lèpre *borderline* tuberculoïde (BT) (Figure 8) a des caractéristiques prédominantes tuberculoïdes et la lèpre *borderline* lépromateuse (BL) (Figure 9a, b) a des caractéristiques prédominantes lépromateuses. Entre ces deux types se trouve un petit groupe de lèpre *borderlinemi-borderline* (BB) (Figure 10). Ces patients présentent généralement des lésions cutanées en forme de dôme et/ou perforées dans lesquelles le centre n'est pas impliqué. La bordure concernée peut être ondulée. Chez certains patients, il n'est pas possible de classer le type de lèpre lorsque les lésions sont cliniquement et histologiquement indéterminées [lèpre indéterminée (LI)]. La LI (Figure 11) est soit un stade précoce de la maladie, qui se résout généralement d'elle-même, soit peut évoluer vers l'un des types décrits dans la classification de Ridley-Jopling, en fonction du développement de l'IMC. Un autre groupe difficile à classer est la lèpre nerveuse pure n'affectant pas la peau. La fréquence de ce type peut varier de 1 % à 10 %, selon la zone géographique et la sensibilisation des cliniciens.

Pour des raisons pratiques sur le terrain, l'OMS a classé la lèpre en deux groupes en fonction du nombre de lésions cutanées :



Fig. 6. Lèpre lépromateuse (LL). (a) Plaques infiltrées ; (b) nodules.



Fig. 7. Lepra bonita. La peau est luisante et le patient paraît beaucoup plus jeune qu'il ne l'est vraiment. On ne voit pratiquement rien ; vous pouvez sentir une certaine induration, uniquement à la palpation.

La lèpre PB comprend d'une à cinq lésions cutanées et un frottis cutané négatif. La lèpre MB est composée de six lésions cutanées ou plus, ou avec une atteinte nerveuse (névrite pure, ou n'importe quel nombre de lésions cutanées et de névrite), ou avec un frottis cutané positif quel que soit le nombre de lésions.⁸ Bien qu'il s'agisse d'une approche très pratique, plusieurs rapports ont montré qu'en comptant simplement les lésions, jusqu'à 30 % des patients sont classés à tort comme PB et donc insuffisamment traités.¹⁰

Il faut souligner que la lèpre est une maladie infectieuse entraînant une maladie immunologique et qui, lorsqu'elle n'est pas traitée correctement, entraîne des malformations et des handicaps.

Traitement

La PCT consiste en une combinaison de deux ou trois médicaments selon le type de lèpre. La PCT est largement disponible et efficace et fournie gratuitement par l'intermédiaire de l'OMS. Cependant, le fait de devoir aller chercher les médicaments tous les mois peut représenter un fardeau financier pour certains patients, menaçant l'observance thérapeutique.

Lèpre PB : 600 mg de rifampicine une fois par mois pendant 6 mois sous surveillance et 100 mg de dapsonne par jour, sans surveillance. La dose est destinée à un patient de 60 kg. Pour être autorisé à interrompre le traitement, six doses mensuelles supervisées doivent être administrées en 9 mois (tableau 1).¹¹



Fig. 8. Lèpre borderline tuberculoïde (BT) ; le bord coule et il y a une cicatrisation centrale. Présence de lésions satellites.



Fig. 9. Lèpre borderline lépromateuse (BL) (a) Lésions minimales un peu cuirvées pouvant entraîner une perte de sensation (flèche). (b) Petites papules dans les zones plus froides, en particulier les oreilles.

Lèpre MB : 600 mg de rifampicine et 300 mg de clofazimine une fois par mois sous surveillance et 100 mg de dapsonne et 50 mg de clofazimine par jour, sans surveillance. Les directives de l'OMS conseillent d'administrer 12 doses mensuelles supervisées sur une période de 18 mois.⁸ Les doses indiquées sont destinées aux patients pesant 60 kg ou plus (tableau 1).

À l'heure actuelle, l'OMS envisage une PCT uniforme (PCTU), un ensemble de traitements de 6 mois pour toutes les classifications de la lèpre (PB et MB), comprenant les trois médicaments susmentionnés. L'avantage est que, sur le terrain, il ne serait plus nécessaire de distinguer le type de lèpre et le sous-traitement serait ainsi évité. Cependant, cette stratégie est remise en question car de nombreux patients recevront inutilement de la clofazimine provoquant des effets secondaires, par exemple une hyperpigmentation qui peut accroître la stigmatisation et la discrimination. Dans le même temps, la PCTU est considérée comme trop courte pour traiter la lèpre MB. Les patients seront exposés à un risque accru de développer des réactions conduisant par conséquent à une augmentation des handicaps et des malformations.

La PCT s'est avérée fiable ; le taux de rechute étant très faible,¹² bien que, dans la lèpre MB, les rechutes puissent survenir de 6 à 10 ans après la fin du traitement et que la



Fig. 10. Lèpre borderline-borderline (BB). Lésions généralement rondes et circulaires avec un centre non impliqué et de petits nodules en forme de dôme. Avec l'aimable autorisation de D. L. Leiker.

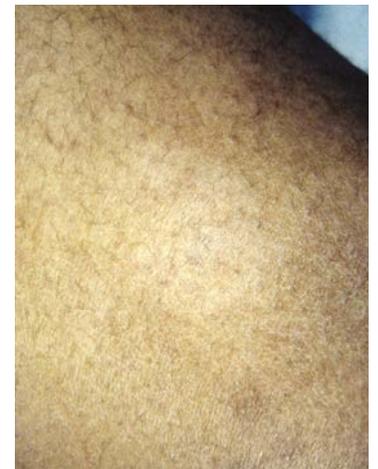


Fig. 11. Lèpre indéterminée. Quasiment aucune hypopigmentation visible. Il peut y avoir ou non une perte minimale de sensation. Au fil du temps, contrairement au pityriasis alba, les lésions ne changent pas de place mais peuvent s'étendre ou disparaître.

Tableau 1. Polychimiothérapie recommandée par l'Organisation mondiale de la santé⁸

Tranche d'âge	Médicament	Posologie et fréquence	Durée (mois)	
			PB	MB
Adulte	Rifampicine	600 mg une fois par mois	6	12
	Dapsonne	100 mg par jour		
	Clofazimine	300 mg une fois par mois, 50 mg par jour	-	
Enfants : 10-14 ans	Rifampicine	450 mg une fois par mois	6	12
	Dapsonne	50 mg par jour		
	Clofazimine	150 mg une fois par mois, 50 mg par jour	-	
Enfants : < 14 ans ou < 40 kg	Rifampicine	10 mg/kg une fois par mois	6	12
	Dapsonne	2 mg/kg par jour		
	Clofazimine	6 mg/kg une fois par mois, 1 mg/kg par jour	-	

MB, multibacillaire ; PB, paucibacillaire.

Suite au verso...

Guide de diagnostic et de prise en charge de la lèpre...suite

plupart des études aient un suivi limité.¹² Dans l'ensemble, la PCT est relativement sûre et bien acceptée. La dapsonne peut provoquer une anémie hémolytique (sévère) chez les patients déficients en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD).¹⁰ Les populations asiatiques (par exemple, la Chine, la Thaïlande, le Népal, l'Indonésie) ont un risque plus élevé de développer un syndrome d'hypersensibilité à la dapsonne, une réaction médicamenteuse avec éosinophilie et symptômes systémiques (DRESS : drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms), est associée à HLA-B*13:01.¹³⁻¹⁵ Il est important de discuter des effets secondaires les plus courants avec les patients, avant le début de la PCT.

Chez les patients intolérants à la dapsonne ou à la clofazimine, deux médicaments (dont l'un est la rifampicine) sont utilisés car, dans de nombreux contextes, les schémas thérapeutiques alternatifs ne sont pas disponibles ou abordables financièrement.

Des combinaisons alternatives comme la rifampicine, l'ofloxacine et la minocycline (ROM) sont suggérées pour donner des résultats équivalents dans le traitement de la lèpre, bien que certaines études aient rapporté qu'elle était moins efficace que la PCT.¹⁶⁻¹⁸

Récurrence : Après le traitement, la maladie peut réapparaître en raison d'un sous-traitement, d'une résistance aux médicaments, de la persistance ou de nouvelles infections. En général, l'épisode récurrent est sensible à la PCT originale, mais la résistance à la dapsonne, à la rifampicine et à l'ofloxacine a été démontrée, raison pour laquelle un test PCR est disponible.¹⁹ La résistance à la clofazimine n'est jamais prouvée de manière convaincante. En cas de *M. leprae* résistant, selon le type de résistance, l'OMS recommande la PCT avec trois médicaments, comme dans le tableau 2, et potentiellement, à l'avenir, la bédaciline.^{20,21} Avant, pendant et après la PCT, des réactions immunitaires et des dommages peuvent survenir. Ceux-ci seront abordés dans un document de suivi.

Remerciements

Un grand merci aux patients qui ont accepté que leurs photos puissent être utilisées à des fins pédagogiques.

Références

1. Naafs B. Viewpoint: leprosy after the year 2000. *Trop Med Int Health* 2000; **5**:400-3.
2. da Costa Nery JA, Schreuder PA, de Mattos PC et al. Maladie de Hansen en hôpital général : présentations non communes et retard de diagnostic. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; **23**:150-6.
3. Lockwood DN, Reid AJ. Le diagnostic de la lèpre est retardé au Royaume-Uni. *QJM* 2001; **94**:207-12.
4. Jain S, Visser LH, Suneetha S. Techniques d'imagerie dans les cliniques de traitement de la lèpre. *Clin Dermatol* 2016; **34**:70-8.
5. [Aucun auteur répertorié.] Directives de l'OMS pour les frottis cutanés. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1987; **55**:421-2. http://ijl.ilst.br/detalhe_artigo.php?id=MTcwOQ%3D%3D&secao=WHO+GUIDELINES+FOR+SKIN+SMEARS

6. Mohanty PS, Naaz F, Bansal AK et al. Détection moléculaire de *Mycobacterium leprae* par RLEP-PCR dans l'ère post-élimination de la lèpre. *Mol Biol Res Commun* 2020; **9**:17-22.
7. de Souza VN, Iyer AM, Lammas DA et al. Progrès de l'immunologie de la lèpre et application sur le terrain : une lacune à combler. *Clin Dermatol* 2016; **34**:82-95.
8. Organisation mondiale de la santé. Lignes directrices pour le diagnostic, le traitement et la prévention de la lèpre. Disponible sur : <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274127/9789290226383-eng.pdf> (dernière consultation le 11 juillet 2022).
9. Ridley DS, Jopling WH. Classification de la lèpre selon l'immunité. Un système à cinq groupes. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1966; **34**:255-73.
10. Alemu Belachew W, Naafs B. Prise de position : LÈPRE : diagnostic, traitement et suivi. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019 Jul; **33**:1205-13.
11. Gelber RH, Grosset J. La chimiothérapie de la lèpre : une histoire interprétative. *Lepr Rev* 2012; **83**:221-40.
12. Lockwood DNJ, Butlin CR, Penna GO. La durée actuelle de la polychimiothérapie contre la lèpre pour les patients MB (12 mois) fournit des résultats cliniques satisfaisants sur de nombreuses années ; *Lepr Rev* 2021; **92**:97-101.
13. Krismawati H, Irwanto A, Pongtiku A et al. Étude de validation de HLA-B*13:01 en tant que biomarqueur du syndrome d'hypersensibilité à la dapsonne chez des patients lépreux en Indonésie. *PLoS Negl Trop Dis* 2020; **14**:e0008746.
14. Wang N, Parimi L, Liu H, Zhang F. Un examen du syndrome d'hypersensibilité à la dapsonne chez les patients chinois mettant l'accent sur la prévention des effets indésirables des médicaments avec des tests génétiques. *Am J Trop Med Hyg* 2017; **96**:1014-18.
15. Zhang F-R, Liu H, Irwanto A et al. HLA-B*13:01 et le syndrome d'hypersensibilité à la dapsonne. *N Engl J Med* 2013; **369**:1620-8.
16. Lazo-Porras M, Prutsky GJ, Barrionuevo P et al. Antibiothérapie de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) par rapport à d'autres régimes pour le traitement de la lèpre : un examen systématique et une méta-analyse *BMC Infect Dis* 2020; **20**:62.
17. Lockwood DNJ, Da Graca Cunha M. Développement de nouveaux régimes PCT pour les patients MB ; il est temps de tester les schémas thérapeutiques ROM sur 12 mois à l'échelle mondiale. *Lepr Rev* 2012; **83**:241-4.
18. Setia MS, Shinde SS, Jerajani HR, Boivin JF. La rifampicine, l'ofloxacine et la minocycline (ROM) peuvent-elles être utilisées dans le traitement de la lèpre ? Examen systématique et méta-analyse. *Trop Med Int Health* 2011; **16**:1541-51.
19. Araujo S, Goulart LR, Truman RW et al. -Analyse de fusion haute résolution qPCR pour les tests de sensibilité aux médicaments de *Mycobacterium leprae* directement à partir d'échantillons cliniques de patients lépreux. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; **11**:e0005506.
20. ClinicalTrials.gov. Une étude visant à évaluer l'efficacité et l'innocuité de la bédaciline (TMC207) chez les participants atteints de lèpre multibacillaire. Disponible sur : <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03384641?cond=Leprosy&rank=10> (dernière consultation le 11 juillet 2022).
21. Ji B, Chauffour A, Andries K, Jarlier V. Activités bactéricides du R207910 et d'autres agents antimicrobiens plus récents contre le *Mycobacterium leprae* chez la souris. *Agents antimicrobiens Chemother* 2006; **50**:1558-60.

Tableau 2. Traitements alternatifs en cas de pharmacorésistance à la rifampicine et à la rifampicine plus ofloxacine selon les directives de l'Organisation mondiale de la santé

Type de résistance	Alternatives médicamenteuses	
	6 premiers mois (quotidiennement)	18 mois suivants (quotidiennement)
Résistance à la rifampicine	Lévofloxacine 500 mg + minocycline 100 mg + clofazimine 50 mg Lévofloxacine 500 mg + minocycline 500 mg + clofazimine 50 mg	Lévofloxacine 500 mg OU minocycline 100 mg + clofazimine 50 mg Lévofloxacine 500 mg + clofazimine 50 mg
Résistance à la rifampicine et à l'ofloxacine	Lévofloxacine 500 mg + minocycline 100 mg + clofazimine 50 mg	Lévofloxacine 500 mg OU minocycline 100 mg + clofazimine 50 mg

À noter. La lévofloxacine 500 mg, l'ofloxacine 400 mg et la moxifloxacine 400 mg peuvent être interchangeables en fonction des profils de résistance et de la disponibilité.

Traitement du granulome pyogénique avec thérapie au sel : une approche efficace

Ruth Lawless* et Anna Ascott

University Hospitals Sussex, Worthing, West Sussex, BN11 2DH.

* Auteur correspondant : ruth.lawless@nhs.net

Conflit d'intérêts : Aucun.

Sources de financement : Aucun.

Les granulomes pyogéniques (GP) sont des lésions vasculaires bénignes à croissance rapide, apparaissant généralement sous la forme de nodules charnus rouge-brun solitaires qui saignent facilement. Les GP se trouvent le plus souvent sur les surfaces acrales (telles que les doigts) et sur le visage, mais ils peuvent se produire n'importe où, y compris dans les sites muqueux. On les trouve souvent chez les enfants sur des sites de traumatismes mineurs ou pendant la grossesse. Un GP peut entraîner une morbidité importante en raison de saignements récurrents. Les modalités de traitement potentielles comprennent le curetage, la cautérisation et la cryothérapie, mais elles entraînent souvent des cicatrices et le taux de récurrence est élevé. L'exérèse chirurgicale est une approche définitive mais peut ne pas être facilement accessible à tous les patients. Plusieurs cas dans la littérature ont proposé la thérapie par le sel comme un traitement bon marché, accessible, peu coûteux et efficace. Son mécanisme d'action peut être que le sel crée un environnement hyperosmolaire, assèche et rétrécit le vaisseau central qui entraîne la lésion.

La plus grande série de cas de traitement au sel pour le GP a été rapportée par Daruwalla *et al.*, dans une étude de 50 patients en Inde.¹ Un émoullient simple, tel que de la paraffine molle blanche, a été appliqué pour protéger la peau environnante normale. Une quantité suffisante de sel pour recouvrir la lésion a ensuite été appliquée. Pour les lésions plus petites, le capuchon d'une seringue à insuline était rempli de sel pour servir de réservoir, puis placé sur la lésion. Un ruban adhésif chirurgical a ensuite été appliqué pour fixer le sel. Ce processus a été répété quotidiennement jusqu'à ce que le GP ait disparu (Figure 1). Pour les lésions des lèvres ou génitales, si le sel devenait humide, il était retiré et réappliqué. Une résolution complète a été observée dans tous les cas, sans cicatrices. Les GP sur les surfaces muqueuses ont été plus rapides à résoudre que ceux sur la peau (temps de résolution moyen de 10 contre 18, 3 jours, respectivement). Dans cette série de cas, un seul cas de GP sur le cuir chevelu a récidivé après 11 mois. Certains patients ont signalé une sensation de brûlure lors de l'application du sel, mais le traitement a été généralement bien toléré.

Il existe plusieurs différentiels possibles de GP à envisager avant de commencer le traitement, y compris l'angiomasose bacillaire, le sarcome de Kaposi et le mélanome mélanotique. L'angiomasose bacillaire se présente normalement avec de multiples nodules rouges, chez les patients immunodéprimés, en particulier atteints du VIH. Le sarcome de Kaposi se présente généralement avec plus d'une macule ou nodule et il est moins susceptible de saigner. Le mélanome amélanotique peut être très similaire au GP, mais a un très mauvais pronostic et ne répondrait pas à la thérapie par le sel.

En conclusion, la thérapie par le sel peut être un traitement efficace, accessible et sûr pour le GP, entraînant une résolution sans cicatrices.

Référence

1. Daruwalla SB, Ghate S, Dhurat R. Établissement de l'efficacité et de l'innocuité de la nouvelle utilisation du sel commun pour le traitement du granulome pyogénique. *Clin Exp Dermatol* 2021; **46**:1243-7.

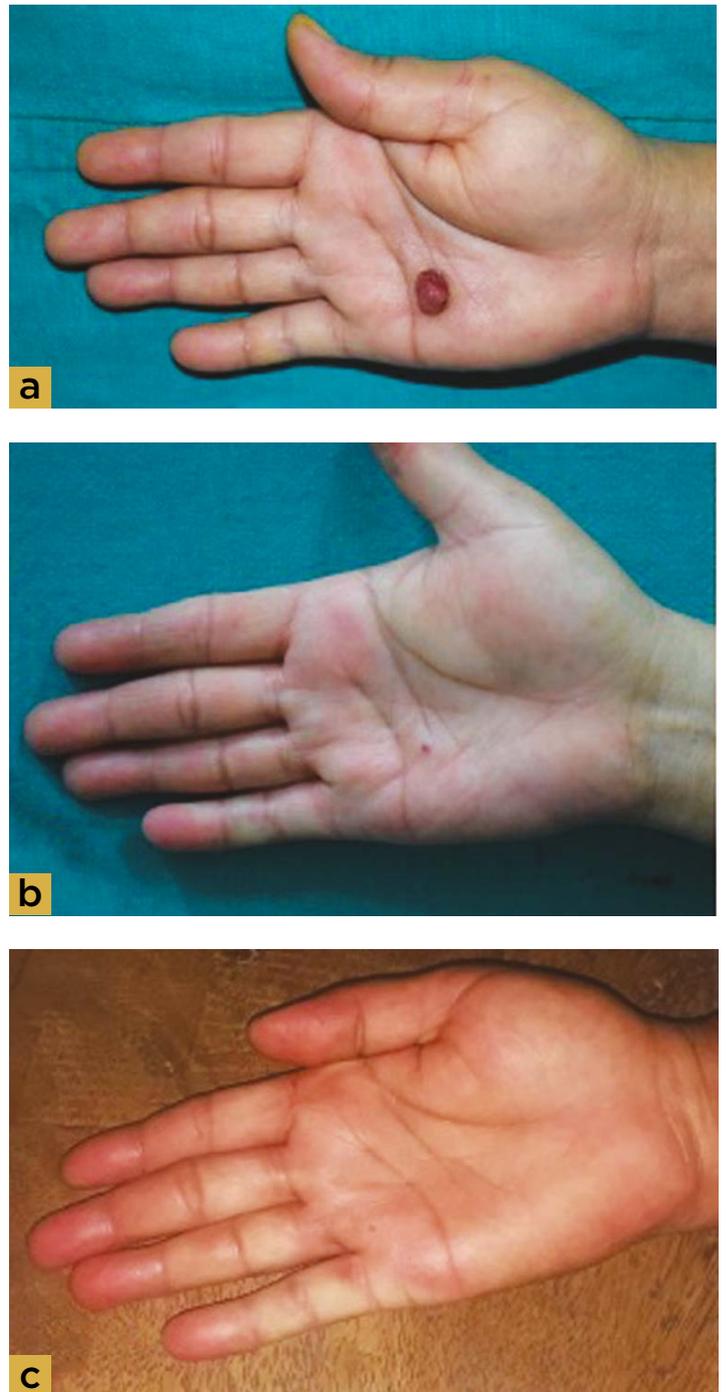


Fig. 1. (a) Granulome pyogénique sur la paume droite ; (b) résolution presque complète après 28 jours d'application de sel avec un petit nidus restant; (c) résolution complète sans cicatrice résiduelle après 35 jours d'application de sel (Avec l'aimable autorisation du Dr Daruwalla *et al.*, et de l'éditeur, *Clin Exp Dermatol*)

Présentation clinique typique de la dermatophytose chez un enfant : un reflet de l'abus de stéroïdes topiques

Durga Satheesh* et Ramesha M. Bhat

Département de dermatologie, de vénéréologie et de lèpre, Father Muller Medical College, Mangalore, Inde.

* Auteur correspondant : durgasatheesh@gmail.com

Conflit d'intérêts : Aucun.

Sources de financement : Aucun.

Mots Clés : Dermatophytose, infection fongique, peau, corticostéroïdes topiques, tinea incognito, antifongiques.

Introduction

La dermatophytose est l'une des infections cutanées les plus répandues en Inde. La prévalence de la dermatophytose est d'environ 13 % en Inde et d'environ 20 à 25 % dans le monde.^{1,2} Elle est causée par les trois genres *Microsporum*, *Trichophyton* et *Epidermophyton*. Divers facteurs tels que le niveau de vie, l'hygiène, la température ambiante et l'humidité influenceront le schéma de la maladie.³ Bien que la maladie ne mette pas la vie en danger, elle peut causer de l'inconfort et de la détresse. Le traitement est généralement instauré sans aucun examen de laboratoire et sans identification de l'organisme sous-jacent.⁴ En Inde, la prévalence de la teigne chez les enfants, y compris les nourrissons, est accrue, bien qu'elle soit moins fréquente que chez les adultes. Le traitement de la dermatophytose chez l'enfant est généralement limité aux antifongiques topiques. Cela pourrait être dû au renouvellement rapide de la peau conduisant à une meilleure réponse clinique aux topiques par rapport aux adultes.⁵ Le traitement de la dermatophytose est devenu un problème ; en raison d'un grand nombre de combinaisons topiques librement disponibles de stéroïdes avec d'autres médicaments, la dermatophytose est devenue non seulement une maladie récurrente courante, mais aussi une maladie chronique et récalcitrante.

Présentation du cas

Un bébé indien de 20 mois de sexe masculin, en bonne santé, sans antécédent de fièvre ou de malnutrition, s'est présenté à notre service ambulatoire avec de multiples macules prurigineuses, hypopigmentées à dépigmentées sur le tronc et le visage. Lors d'un



Fig. 2. Macule hypopigmentée bien délimitée sur le sourcil droit.

interrogatoire plus approfondi, sa mère a mentionné que les lésions étaient initialement érythémateuses et prurigineuses. Des cas similaires avaient été reportés chez d'autres membres de la famille 4 mois auparavant. Il n'a été en contact avec aucun animal domestique ou animal sauvage. La famille appartenait à un milieu socio-économique défavorisé. Ils vivaient dans une maison avec deux chambres et elle était surpeuplée avec neuf résidents, dont trois enfants.



Fig. 1. Macule hypopigmentée avec quelques papules érythémateuses dispersées sur la lésion.



Fig. 3. Les macules hypopigmentées ont fusionné pour former un motif en haltère sur la zone pré-auriculaire.



Fig. 4. Macule hypopigmentée avec une pigmentation centrale normale et de multiples papules éparses.

Un examen clinique plus approfondi a révélé de minuscules papules érythémateuses recouvrant des macules hypopigmentées, ainsi qu'une desquamation minimale (Figures 1 à 4). La sensation sur les lésions était normale et il n'y avait pas d'hypertrophie nerveuse ; donc, la lèpre, qui est courante dans cette partie du monde, a été exclue. Il n'y avait pas de symptômes systémiques.

Après une enquête plus approfondie, la mère a révélé qu'elle avait appliqué un médicament topique en vente libre contenant du propionate de clobétasol, du nitrate de miconazole et du sulfate de néomycine sur les lésions de manière continue pendant 3 mois.

Un test à l'hydroxyde de potassium a montré la présence d'hyphes fongiques, mais la culture fongique s'est avérée négative, peut-être à cause du traitement antérieur.

Discussion et conclusion

Il y a une prévalence croissante de dermatophytose dans les pays tropicaux.² Divers facteurs tels que la surpopulation (comme dans ce cas), une mauvaise hygiène et les changements climatiques contribuent à l'infection. En outre, les corticostéroïdes topiques

librement disponibles représentent un défi majeur pour le traitement de la dermatophytose. Diverses études ont rapporté l'utilisation de médicaments en vente libre, qui sont vendus par les pharmaciens et les drogueries. Récemment, des crèmes contenant des corticostéroïdes ont été incluses dans les médicaments de l'annexe H (sur ordonnance uniquement) en Inde, suite aux efforts soutenus de l'Association indienne des dermatologues, vénéréologues et léprologues (IADVL : Indian Association of Dermatologists, Venereologists and Leprologists) avec le soutien de la Ligue internationale des sociétés de dermatologie (ILDS : International League of Dermatological Societies). De même, une étude non publiée portant sur 174 cas d'infection de teigne dans notre institut a montré que le clobétasol (par opposition à l'hydrocortisone ou à la bétaméthasone) était le stéroïde topique le plus couramment utilisé en association à dose fixe, car son utilisation n'est pas contrôlée. Cette association, si elle est utilisée chez l'enfant, peut entraîner une morphologie atypique (telle qu'arciforme, linéaire ou teigne pseudoimbricata) et elle deviendra résistante au traitement. Récemment, Panda et Verma ont comparé la « tinea incognito » et la « teigne modifiée par des stéroïdes » et ont conclu que les stéroïdes topiques modifient la morphologie de la teigne à des degrés divers, mais ne rendent pas nécessairement la maladie difficile à reconnaître. Par conséquent, la plupart d'entre elles sont mieux décrites comme teignes modifiées par des stéroïdes plutôt que la *tinea incognito*.⁷

Le traitement de la dermatophytose doit comprendre des antifongiques topiques simples tels que le kétoconazole, le luliconazole, le sertaconazole, l'éberconazole ou la terbinafine et, si nécessaire, des antifongiques oraux tels que la terbinafine, l'itraconazole, le fluconazole et parfois la griséofulvine pendant une période de 4 à 8 semaines. L'utilisation irrationnelle de crèmes combinées contenant des stéroïdes puissants est considérée comme l'une des raisons de la menace actuelle de dermatophytose.

Références

1. Sudha M, Ramani CP, Heber Anandan. Prévalence de la dermatophytose chez les patients dans un centre de soins tertiaires. *Int J Contemp Med Res* 2016; **3**:2399-401.
2. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Tendances épidémiologiques des mycoses cutanées dans le monde. *Mycoses* 2008; **51** (Suppl):2-15.
3. Shenoy MM, Shenoy SM. Infections fongiques superficielles. Dans : *Manuel de dermatologie IADVL* (Saccidanand S, ed), 4e édition Bombay : Bhalani Publishing House, 2015; 459-513.
4. Maulingkar SV, Pinto MJ, Rodrigues S. Une étude clinico-mycologique des dermatophytoses à Goa, Inde. *Mycopathologia* 2014; **178**:297-301.
5. Kaul S, Yadav S, Dogra S. Traitement de la dermatophytose chez les personnes âgées, les enfants et les femmes enceintes. *Indian Dermatol Online J* 2017; **8**:310-18.
6. Dabas R, Janney MS, Subramanian R et al. Utilisation de médicaments topiques en vente libre pour le traitement de la dermatophytose : une étude pilote transversale, monocentrique, menée dans un hôpital de soins tertiaires. *Indian J Drugs Dermatol* 2018; **4**:13-17.
7. Panda S, Verma S. La menace de la dermatophytose en Inde : les preuves dont nous avons besoin. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017; **83**:281-4.

CONGRÈS MONDIAL DE DERMATOLOGIE Singapour du 3 au 8 juillet 2023

Pour de plus amples détails sur l'appel à papiers du WCD (World Congress of Dermatology : Congrès Mondial de Dermatologie), y compris la liste des sujets, etc. :

<https://www.wcd2023singapore.org/scientific-programme/abstract-submission/>

Lien pour les bourses WCD :
<https://www.wcd2023singapore.org/scientific-programme/scholarships/>

La date limite de dépôt des candidatures est le 24 septembre 2022.

Partagez vos témoignages

Nous serions ravis de savoir comment les professionnels de la santé utilisent le journal de CSH pour contribuer à fournir des services de soins dermatologiques à travers le monde. Nous vous remercions d'avance de partager avec nous la façon dont vous utilisez le journal. Ces études de cas seront présentées dans de futures éditions.

Merci de nous envoyer vos témoignages à **CSH@ilds.org** ou de nous taguer dans Twitter, Instagram ou Facebook à @IFDerm.

Rédacteurs

Chris Lovell (Royaume-Uni),
Michele Murdoch (Royaume-Uni)

Rédacteur-Fondateur

Paul Buxton (Royaume-Uni)

Secrétaire de Direction

ILDS Secretariat

Comité de Rédaction

Ayesha Akinkugbe (Nigéria)
Anna Ascott (Royaume-Uni)
Susannah Baron (Royaume-Uni)
Workalemahu A. Belachew (Éthiopie)
Jean Bolognia (États-Unis)
Isabel Casas (Argentine)
David Chandler (Royaume-Uni)
Steve Ersser (Royaume-Uni)
Guadalupe Estrada (Mexique)
Claire Fuller (Royaume-Uni)

Chris Griffiths (Royaume-Uni)
Henning Grossman (Allemagne)
Rod Hay (Royaume-Uni)
Sarah Hogan (Royaume-Uni)
Arjan Hogewoning (Pays-Bas)
Vineet Kaur (Inde)
Harvey Lui (Canada)
Deepani Munidasa (Sri Lanka)
John Masenga (Tanzanie)
Rachael Morris-Jones (Royaume-Uni)

Anisa Mosam (Afrique du Sud)
Kelvin Mponda (Malawi)
Ben Naafs (Pays-Bas)
Rebecca Penzer - Hick (Royaume-Uni)
Rune Nathaniel Philemon (Tanzanie)
Terence Ryan (Royaume-Uni)
Mafalda Soto (Espagne)
Gail Todd (Afrique du Sud)
Shyam Verma (Inde)
Steve Walker (Royaume-Uni)

Comment recevoir le journal Community Skin Health

Le journal Community Skin Health (CSH) est disponible en format numérique et papier :

L'inscription à la version numérique ou papier est **gratuite** : veuillez visiter :

<https://ilds.org/our-foundation/community-skin-health-journal/>

Vous pouvez également télécharger l'appli CSH pour votre téléphone ou tablette pour Android & iOS.

Écrire un article

Si vous êtes intéressé par les soins dermatologiques, le CSH présente une excellente occasion de partager votre expérience en envoyant des articles, des rapports et des lettres. Vous pouvez consulter les Recommandations pour les Auteurs sur le site internet de CSH.

Veuillez envoyer votre demande par e-mail à CSH@ILDS.org ou par courrier à Community Skin Health, International Foundation for Dermatology, Willan House, 4 Fitzroy Square, London W1T 5HQ, Royaume-Uni

Copyright

Les articles peuvent être photocopiés, reproduits ou traduits, à condition qu'ils ne soient pas utilisés à des fins commerciales ou de profit personnel. Il doit dans ce cas être fait mention du ou des auteurs et de Community Skin Health.

Éditeur

Community Skin Health est publié par l'International League of Dermatological Societies (ILDS) en tant que journal officiel de l'International Foundation for Dermatology (IFD) <https://ilds.org/>

Décharge de responsabilité

La Société d'édition, l'International League of Dermatological Societies et les Éditeurs ne peuvent pas être tenus responsables d'erreurs ou de conséquences provenant de l'utilisation d'informations contenues dans le journal. Les avis et les opinions exprimés ne reflètent pas nécessairement ceux de la Société d'édition, de l'International League of Dermatological Societies et des Éditeurs, pas plus que les publicités ne représentent une approbation de leur objet par la Société d'Édition, l'International League of Dermatological Societies et les Éditeurs.

ISSN 2632-8046

Devenez un Ami du CSH

Pour seulement 5 \$, 5 £ ou 5 € par mois, vous pouvez devenir un ami du CSH. Votre donation régulière nous permettra d'envoyer plus de 10 000 exemplaires du journal à des professionnels de la santé à travers le monde,

Pour en savoir plus sur la manière de devenir un Ami, veuillez envoyer un email à

CSH@ILDS.org



Si vous faites des achats en ligne, vous pouvez soutenir financièrement le journal sans qu'il ne vous en coûte un centime. Plusieurs grands distributeurs feront une donation en fonction du montant que vous dépensez.

www.easyfundraising.org.uk



Initialement fondée en 1935, l'International League of Dermatological Societies (ILDS) promeut la santé de la peau à travers le monde depuis plus de 80 ans. L'entité qui l'a précédée avait débuté en 1889 comme le premier de nombreux Congrès mondiaux de dermatologie. Aujourd'hui, l'ILDS représente la dermatologie au plus haut niveau, avec plus de 170 membres originaires de plus de 80 pays ; nous représentons plus de 200 000 dermatologues.

L'International Foundation for Dermatology (IFD) a été créée en 1987 afin de mener à bien les activités de l'ILDS en matière d'activités dermatologiques mondiales. Aujourd'hui, l'IFD soutient des projets en Afrique, en Asie-Pacifique et en Amérique du Sud. Le CSH est le journal officiel de l'IFD.



Partenaire d'HIFA
Health information for All

Promoting global
Community Skin Health
through education