

Volume 17, Supplement 1, April 2026

p. 1 - 40

Issue online since Thursday April 30 2026

ISSN: 2081-9390

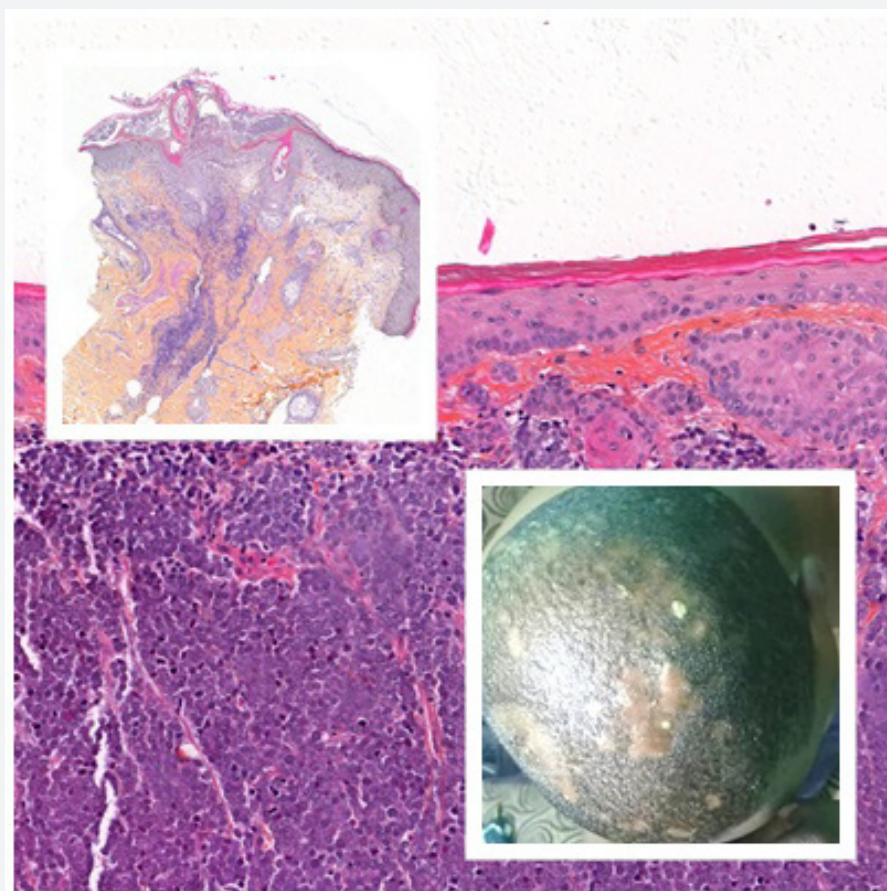
DOI: 10.7241/ourd

Notre

Dermatologie

en ligne

www.odermatol.com



— Corrélation entre les dermatoses et le degré d'immunosuppression chez les personnes vivant avec le VIH suivies au Centre de Traitement Ambulatoire de Parakou (Bénin) en 2021;

— Opportunités manquées de dépistage de l'infection par le virus de l'immuno-déficience humaine : cas des patients suivis à l'Hôpital de jour du CHU de Donka, Guinée;

— Rôle du microbiote cutané et des facteurs environnementaux dans l'acné : Étude cas-témoins esur 60 patients;

— Carcinome à cellules de Merkel : À propos d'un cas;

— Syndrome Klippel Trenaunay : Un cas d'angiodyplasie sur terrain de grossesse au service de dermatologie du centre hospitalier universitaire de Libreville;

— Folliculite à Demodex : À propos d'un cas;

— Teigne inflammatoire à *Microsporum audouinii* chez un adulte mimant une maladie de Hoffman : un challenge diagnostique;

ODO

Supplement 1 / 2026

Editorial Pages

e-ISSN: 2956-7904
DOI: 10.7241/ourd

Quarterly
Our Dermatol Online

published since 01/06/2010 years

www.odermatol.com

Editor in Chief:

Piotr Brzeziński, MD Ph.D

Address:

ul. Orlat Lwowskich 2, 76200 Słupsk, Poland
tel. 48 692121516, fax. 48 598151829
e-mail: brzezo077@yahoo.com

Publisher:

ODO Publishing House

Address:

ul. Orlat Lwowskich 2, 76200 Słupsk, Poland
tel. 48 692121516, fax. 48 598151829
e-mail: odermatol@yahoo.com

Associate Editor:

Ass. Prof. Vikash Paudel, MBBS, MD (Nepal)

Indexed in:

Universal Impact Factor for year 2012 is = 0.7319
system of opinion of scientific periodicals INDEX COPERNICUS (100.00)
(Academic Search) EBSCO
(Academic Search Premier) EBSCO
MNiSW-Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego (20.00)
DOAJ (Directory of Open Access Journals)
Geneva Foundation for Medical Education and Research (GFMER), Google Scholar, Open J-Gate, NewJour,
International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), Genamics JournalSeek, Hinari,
Bielefeld Academic Search Engine (BASE), WorldCat, e-journal, WorldWideScience.org, National Science Library,
LibSearch, Sciencegate, Virtual Science Library (VSL), Wanfang Data, COncnecting REpositories (CORE),
CAB Abstracts, Global Health, Journal Indexed in Directory of Research Journals Indexing,
OAIster: The Open Access Initiative, OAJSE - Open Access Journals Search Engine, Scirus

Previous website:

issue 1.2010

www.ndermatol.like.pl

since issue 2.2010 to issue 3.2011

www.odermatol.like.pl

since issue 4.2011

www.odermatol.com

Previous shortcut:

since issue 1.2010 to issue 3.2011

N Dermatol Online

since issue 4.2011

Our Dermatol Online

Previous ISSN:

2081-7904

Open access journal:

This is an open access journal which means that all content is freely available without charge to the user or his/her institution. Users are allowed to read, download, copy, distribute, print, search, or link to the full texts of the articles in this journal without asking prior permission from the publisher or the author.

Our Dermatology Online is a international journal that publishes original contributions in the field of dermatology, including papers on biochemistry, morphology and immunology of the skin.

The journal is among the few not related to dermatological associations or belonging to respective societies which guarantees complete independence. Offers a platform for review articles in areas of interest for dermatologists.

OurDermatologyOnline offers article in English as well as in other languages. This is in accordance with the BOAI definition of open access.

Editorial Board

- Abdel-Naser, Mohamed Badawy, Prof. (Egypt)
Abdul-Lateef Mousa Haider, MD (Iraq)
Al Aboutd Khalid, MD (Saudi Arabia)
Al-Kamel Mohamed A., MD (Yemen)
Al-Mashaleh Manal Sulaiman, MD (Jordan)
Abreu-Velez Ana Maria, Prof. (USA)
Adaskevich Uladzimir, Prof. (Belarus)
Aghaei Shahin, Ass. Prof. (Iran)
Akpaka Patrick Eberechi, Prof. (Trinidad and Tobago)
Amichai Boaz, MD (Israel)
Arenas Roberto, Prof. (Mexico)
Arif Tasleem, MD (India)
Asuquo Maurice Efana, Prof. (Nigeria)
Auto James, Ass. Prof. (Solomon Islands)
Fatou Barro-Traoré, Prof. (Burkina Faso)
Christian Muteba Baseke, MD (Democratic Republic of the Congo)
Beigi Pooya Khan Mohammad, Prof. (Canada)
Bharti Rakesh, MD (India)
Bonifaz Alexandro, Prof. (Mexico)
Borowska Katarzyna, Ass. Prof. (Poland)
Bouadjar Bakar, Prof. (Algeria)
Bukhari Iqbal A., Prof. (Saudi Arabia)
Cabo Horacio, Prof. (Argentina)
Chamcheu Jean Christopher, Ph.D (USA)
Chang Patricia, MD Ph.D (Guatemala)
Chihanga Simon, MD (Botswana)
Choon Siew Eng, MD (Malaysia)
Chuh An Tung Antonio, Prof. (Hong Kong)
Crump Vincent, MD (New Zealand)
Daboul Mohamed Wael, MD (Syria)
Daisley Hubert, Prof. (Trinidad and Tobago)
Darlenski Razvigor, MD Ph.D (Bulgaria)
Dobrev Hristo, Prof. (Bulgaria)
Doganay Mehmet, Prof. (Turkey)
Dong Huiting, Prof. (China)
Dori Geme Urge, PhD (Ethiopia)
Draganita Ana Maria, MD PhD (Romania)
Drljević Irdina, MD, Ph.D. Ass. Prof. (Bosnia and Herzegovina)
Dubakienė Rūta, Prof. (Lithuania)
Edwards Carl, Ass. Prof. (USA)
Elhassan Elizabeth, MD (Senegal)
Farkas Arpad, MD PhD (Hungary)
Fernandez-Flores Angel, MD Ph.D (Spain)
Fortuna Giulio, Ass. Prof. (USA)
Gómez Cuevas Alina, Prof. MD (Nicaragua)
Grattan Clive (United Kingdom)
Grivcheva-Panovska Vesna, Prof. (Macedonia)
Guzmán Antonio, MD (Paraguay)
Hashimoto Takashi, Prof. (Japan)
Hassan Iffat, Prof. (India)
Hegyí Vladimir, Prof. (Slovakia)
Hidalgo-Matlock Benjamin, MD (Costa Rica)
Janjua Shahbaz, MD (Pakistan)
Jeseňák Miloš, Ass. Prof. (Slovakia)
Jeewon Rajesh, Ph.D. (Mauritius)
Jordán Rodríguez Ramiro, Prof. (Bolivia)
Julian Rolando, Prof. (El Salvador)
Kaszuba Andrzej, Prof. (Poland)
Kaštelan Marija, Prof. (Croatia)
Katsambas Andreas, Prof. (Greece)
Kazlouskaya Viktoriya, Ass. Prof. (USA)
Khawaja Shakeel Ahmed, PhD (Eritrea)
Kibbi Abdul-Ghani, Prof. (Lebanon)
Kossi Metowogo, Ph.D (Togo)
Kuiate Jules-Roger, Prof. (Cameroon)
Lan Cheng-Che E., Ass. Prof. (Taiwan)
Lopez-Granja Jorge, MD (Belize)
Lotti Torello, Prof. (Italy)
Maibach Howard I., Prof (USA)
Maio Paula, MD (Portugal)
Mekokishvili Lali, Prof. (Georgia)
Mikkelsen Carsten Sauer, MD (Denmark)
Mourad Mokni, Prof. (Tunisia)
Mrisho Fatma, MD (Tanzania)
Muvunvi Claude Mambo, MD (Rwanda)
Ndugwa Christopher, Prof. (Uganda)
Nedelciuc Boris, Ass. Prof. (Moldova)
Nhlengethwa Winnie, Prof. (Swaziland)
Nigam Pramod Kumar, Prof. (India)
Nikolic Milos, Prof. (Serbia)
Nowicki Roman, Prof. (Poland)
Nwabudike Lawrence Chukwudi, MD Ph.D (Romania)
Olszański Romuald, Prof. (Poland)
Oranje Arnold, Prof. (Netherlands)
Parajuli Sudip, MD (Nepal)
Parvin Rukhsana, MD (Bangladesh)
du Plessis Jeanetta, Prof. (South Africa)
Puri Neerja, MD (India)
Pusahai-Riman Paula, BSc, MS (Papua New Guinea)
Riedl Elisabeth, Ass. Prof. (Austria)
Ríos Yuil José Manuel, Prof. (Panama)
Rubio-Teixeira Marta Ph.D. (Belgium)
Rusnak Martin, Prof. (Slovakia)
Sayad Ibrahim, Prof. (Kuwait)
Sharquie Khalifa E., Prof. (Iraq)
Shawa Mary, MD (Malawi)
Shkilna Mariia, MD Ph.D (Ukraine)
Sinclair Rodney Daniel, Prof. (Australia)
Singh Harjeet, MD (Qatar)
Slavic Vjerolova, MD PhD (Montenegro)

Editorial Board

Srinivasan Sundaramoorthy, Prof. (India)
Sumathipala Gayan Saranga, MD (Sri Lanka)
Tapia Felix J., Ass. Prof. (Venezuela)
Tatu Alin, MD (Romania)
Tincopa-Wong Oscar Wilfredo, MD (Peru)
Tresh Amani, MD (Libya)
Uraga Pazmiño Enrique, MD (Ecuador)
Usha Rani Anaparthi, Prof. (India)

Valdebran Manuel, MD (Dominican Republic)
Win Oo Soe, MD (Myanmar)
Wollina Uwe, Prof. (Germany)
Wortsman Ximena, Ass. Prof. (Chile)
Yamamoto Toshiyuki, Prof. (Japan)
Yuil de Ríos Emma, MD (Panama)
Zabielski Stanisław, Prof. (Poland)
Zawar Vijay, Prof (India)

Contents

ORIGINAL ARTICLES

- Corrélation entre les dermatoses et le degré d'immunosuppression chez les personnes vivant avec le VIH suivies au Centre de Traitement Ambulatoire de Parakou (Bénin) en 2021 [Correlation between dermatoses and the degree of immunosuppression in people living with HIV followed at the Parakou Outpatient Treatment Center (Benin)] in 2021 1
Nadège Agbessi, Bérénice Dégbôé, Peggy Mbolli-Goumba Guérendo, Cybèle Hounmenou, Fabrice Akpadjan, Odile Houngbo, Hugues Adégbidi, Christiane Koudoukpo
- Opportunités manquées de dépistage de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine: cas des patients suivis à l'Hôpital de jour du CHU de Donka, Guinée [Missed opportunities for screening for human immunodeficiency virus infection: cases of patients followed at the Donka University Hospital Day Hospital, Guinea] 7
Kadé Fofana, Mamadou Diouldé I Kanté, Moussa Savané, Mariame Touré, Fatoumata Biro Diallo, Fatimata Keita, Boh Fanta Diane, Mohamed Maciré Soumah, Moussa Keita, Thierno Mamadou Tounkara, Mohamed Cisse
- Rôle du microbiote cutané et des facteurs environnementaux dans l'acné: Étude cas-témoins sur 60 patients [Role of skin microbiota and environmental factors in acne: Case-control study of 60 patients] 16
Youssef Zemmez, Yasmine Farai, Sanaa El Aidouni, Jouad El Azhari, Mohamed El Amraoui, Rachid Frikh, Naoufal Hjira

CASE REPORT

- Carcinome à cellules de Merkel: À propos d'un cas [Merkel cell carcinoma: a case report] 23
Fatimata Keita, Mamadou Diouldé Kanté, Mariame Touré, Moussa Savané, Fatoumata Biro Diallo, Boh Fanta Diané, Mohamed Maciré Soumah, Mohamed Cissé
- Syndrome Klippel Trenaunay: Un cas d'angiodyplasie sur terrain de grossesse au service de dermatologie du centre hospitalier universitaire de Libreville [Klippel Trenaunay Syndrome: A case of angiodyplasia during pregnancy in the dermatology department of the university hospital of Libreville] 28
Charles Vianet Minael Tchibinda Delicat, Stephanie Ntsame Ngoua, Gilles Nzoghe Meye, Lynda Noufack, Issa Adoum Mahamat, Mariama Siré Toure, Sophie Randemino Coniquet, Ghislaine Kougou Moussirou, Marielle Igala, Landry Missounga, Marielle Karine Bouyou Akotet
- Folliculite à Demodex: À propos d'un cas [Demodex folliculitis: A case report] 33
Fatimata Keita, Moussa Savané, Fatoumata Biro Diallo, Edima Augusty, Mamadou Diouldé Kanté, Mariame Touré, Boh Fanta Diané, Mohamed Maciré Soumah Mohamed Cissé
- Teigne inflammatoire à *Microsporum audouinii* chez un adulte mimant une maladie de Hoffman: un challenge diagnostique [Inflammatory ringworm due to *Microsporum audouinii* in an adult mimicking Hoffman's disease: a challenging diagnostic] 37
Dahlia Noelle Tounouga, Pierre Kitha, Armelle Tazanou, Christelle Legonou, Cordule Balola, Nadia Ntuala, Laura Dotsop, Fabrice Akpadjan, Felix Atadokpede

Correlation between dermatoses and the degree of immunosuppression in people living with HIV followed at the Parakou Outpatient Treatment Center (Benin) in 2021

Nadège Agbessi¹, Bérénice Dégboé², Peggy Mboli-Goumba Guérendo³,
Cybèle Hounmenou¹, Fabrice Akpadjan², Odile Hougbo¹, Hugues Adégbidi²,
Christiane Koudoukpo¹

¹Department of Dermatology and Venereology, CHUD-Borgou/Aligori, Faculty of Medicine of Parakou, University of Parakou, Benin, ²Department of Dermatology and Venereology, CNHU-HKM, Faculty of Health Sciences of Cotonou, University of Abomey-Calavi, Benin, ³Department of Dermatology and Venereology, CNHU of Bangui, Faculty of Health Sciences, University of Bangui, Central African Republic

Corresponding author: Nadège Agbessi, MD, E-mail: aurore_in@yahoo.fr

ABSTRACT

Introduction: The aim was to study the frequency and correlation between the occurrence of dermatoses and the degree of immunosuppression in people living with HIV (PLWHA) followed at the CHUD-B/A Ambulatory Treatment Center in 2021. **Materials and methods:** this was a descriptive, analytic, cross-sectional study with prospective data collection in PLWHA aged at least 18 years followed up at the CHUD-B/A CTA and on ARV treatment for at least 6 months. The study ran from March 29th to July 30th, 2021. Paraclinical and therapeutic data were collected from patients' medical records. Significance threshold was considered at $p < 5\%$. **Results:** the frequency of dermatoses in PLWHA was 21.22%. A total of 98 dermatoses were diagnosed. The mean age of the PLWHA was 40.83 ± 12.12 years. They were predominantly female, with a *sex ratio* of 0.32. Dermatoses were infectious (55.10%), followed by noninfectious non-tumoral (44.89%). CD4 count was greater than or equal to 500 cells/ μl in 39.51% of PLWHA. Viral load was undetectable in 64.15%. The number of TCD4 lymphocytes (< 500) was significantly associated with the presence of dermatoses in PLHIV. Moreover, the risk of developing dermatoses was multiplied by 5.47 in PHAs with a CD4 count < 200 cells/ μl . **Conclusion:** dermatological lesions are common among PLWHA. There is a correlation between dermatoses and the degree of immunodepression in Parakou.

Key words: Frequency, Correlation, Hiv, Dermatoses, Parakou

How to cite this article: Agbessi N, Dégboé B, Mboli-Goumba Guérendo P, Hounmenou C, Akpadjan F, Hougbo O, Adégbidi H, Koudoukpo C. Correlation between dermatoses and the degree of immunosuppression in people living with HIV followed at the Parakou Outpatient Treatment Center (Benin) in 2021. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):1-6.

Submission: 14.12.2025; **Acceptance:** 10.02.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.1

Corrélation entre les dermatoses et le degré d'immunosuppression chez les personnes vivant avec le VIH suivies au Centre de Traitement Ambulatoire de Parakou (Bénin) en 2021

Nadège Agbessi¹, Bérénice Dégboé², Peggy Mbolli-Goumba Guérendo³,
Cybèle Hounmenou¹, Fabrice Akpadjan², Odile Hougbo¹, Hugues Adégbidi²,
Christiane Koudoukpo¹

¹Department of Dermatology and Venereology, CHUD-Borgou/Aligori, Faculty of Medicine of Parakou, University of Parakou, Benin, ²Department of Dermatology and Venereology, CNHU-HKM, Faculty of Health Sciences of Cotonou, University of Abomey-Calavi, Benin, ³Department of Dermatology and Venereology, CNHU of Bangui, Faculty of Health Sciences, University of Bangui, Central African Republic

Corresponding author: Nadège Agbessi, MD, E-mail: aurore_in@yahoo.fr

RESUME

Introduction: l'objectif était d'étudier la fréquence et la corrélation entre la survenue de dermatoses et le degré d'immunodépression chez les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) suivies au Centre de Traitement Ambulatoire du Centre Hospitalier Universitaire de District CHUD-B/A en 2021. **Matériels et méthodes:** il s'est agi d'une étude transversale descriptive, analytique avec recueil prospectif des données chez les PVVIH âgées d'au moins 18 ans suivies au CTA du CHUD-B/A et sous traitement ARV depuis au moins 6 mois. L'étude s'est déroulée du 29 mars au 30 juillet 2021. Les données paracliniques et thérapeutiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients. Le seuil de significativité a été considérée à $p < 5\%$. **Résultats:** la fréquence des dermatoses chez les PVVIH était de 21,22 %. L'âge moyen des PVVIH était de $40,83 \pm 12,12$ ans. Elles étaient majoritairement de sexe féminin, avec un *sex-ratio* de 0,32. Les dermatoses étaient infectieuses (55,10 %), suivies des dermatoses non infectieuses non tumorales (44,89 %). Le taux de CD4 était supérieur ou égal à 500 cellules/ μl chez 39,51 % des PVVIH. La charge virale était indétectable chez 64,15 %. Le nombre de lymphocytes TCD4 (< 500) était significativement associé à la présence de dermatoses chez les PVVIH. De plus, le risque de développer des dermatoses était multiplié par 5,47 chez les PVVIH ayant un nombre de CD4 < 200 cellules/ μl . **Conclusion:** les lésions dermatologiques sont fréquentes chez les PVVIH. Il existe une corrélation entre les dermatoses et le degré d'immunodépression à Parakou.

Mots-clés: Fréquence, Corrélation, Vih, Dermatoses, Parakou

INTRODUCTION

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est l'une des pandémies les plus répandues dans le monde [1, 2]. Néanmoins, de nombreuses personnes infectées par le VIH ne prennent conscience de leur infection que lorsque leur système immunitaire est déjà affaibli. Les manifestations cliniques du VIH sont

multiples et les manifestations cutanéomuqueuses peuvent constituer l'un des premiers marqueurs du SIDA [3]. Elles sont observées chez 83 % des patients atteints du SIDA et chez 75 % d'entre eux à un stade précoce [4, 5]. Leur incidence augmente au fur et à mesure que la fonction immunitaire se dégrade. Une baisse du nombre de lymphocytes CD4 implique une aggravation de la maladie et une augmentation de

How to cite this article: Agbessi N, Dégboé B, Mbolli-Goumba Guérendo P, Hounmenou C, Akpadjan F, Hougbo O, Adégbidi H, Koudoukpo C. Corrélation entre les dermatoses et le degré d'immunosuppression chez les personnes vivant avec le VIH suivies au Centre de Traitement Ambulatoire de Parakou (Bénin) en 2021. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):1-6.

Submission: 14.12.2025; **Acceptance:** 10.02.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.1

la charge virale. Plusieurs études ont tenté d'établir une corrélation entre le taux de lymphocytes TCD4 et les altérations systémiques [6], et c'est dans cette optique que la présente étude a été initiée pour déterminer la fréquence des dermatoses présentées par les personnes vivant avec le VIH (PVVIH) et leur corrélation avec le degré d'immunodépression basé sur le taux de CD4 et la charge virale au Centre Hospitalier Universitaire Départemental du Borgou/Alibori au Bénin.

MATERIALS AND METHODS

L'étude s'est déroulée au Centre de Traitement Ambulatoire (CTA) pour les personnes vivant avec le VIH du Centre Hospitalier Universitaire Départemental Borgou/Alibori (CHUD-B/A) à Parakou, Bénin. Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique avec une collecte de données prospective sur la période du 29 mars au 30 juillet 2021. L'échantillonnage était exhaustif et incluait toutes les personnes infectées par le VIH suivies au CTA du CHU départemental -B/A, âgées d'au moins 18 ans, sous traitement ARV depuis au moins 6 mois et ayant donné leur consentement libre et éclairé. Les données ont été recueillies au cours d'un entretien, puis les patients ont été examinés et les résultats des bilans de santé figurant dans les dossiers médicaux datant de moins de 6 mois ont été consignés sur des formulaires d'enquête. Les données ont ensuite été enregistrées et analysées à l'aide des logiciels Épi Data 3.1 et Épi info 7.2 respectivement. Après analyse, l'association a été considérée comme statistiquement significative pour $p < 5\%$.

ETHICS STATEMENT

Avis favorable du Comité Locale d'Éthique pour la Recherche Biomédicale de l'Université de Parakou (Bénin): CLERB-UP 0437 du 18 juin 2021.

RESULTS

Au total, 410 PVVIH ont été examinées pendant la période de l'étude. Parmi elles, 87 présentaient au moins une dermatose, soit une fréquence de 21,22 %. L'âge moyen des patients était de $40,83 \pm 12,12$ ans, avec des extrêmes de 18 ans et 73 ans. Ils étaient majoritairement de sexe féminin, avec un *sex ratio* de 0,32, et n'avaient aucun niveau d'instruction (42,53%). La catégorie socioprofessionnelle la plus fréquente était celle des commerçants (33,33%). L'âge moyen de

connaissance du statut sérologique était de $61,22 \pm 11,31$ mois. Après l'examen physique, 98 dermatoses ont été diagnostiquées. Il s'agissait de dermatoses infectieuses (55,10 %) suivies de dermatoses non infectieuses non tumorales (44,89 %) (Tableaux 1 et 2).

Dans la population étudiée, le taux de CD4 était supérieur ou égal à 500 cellules/ μ l chez 39,51% des PVVIH et compris entre 200 et 500 cellules/ μ l chez 38,78%. La charge virale était indétectable chez 64,15%. Après analyse les niveaux d'étude secondaire ($p = 0,0420$) et supérieur ($p = 0,0348$) étaient les caractéristiques sociodémographiques significativement associées à la survenue d'une dermatose chez les PVVIH (Tableau 3). Les antécédents médicaux retrouvés étaient des antécédents personnels d'hypertension artérielle (HTA), d'insuffisance rénale chronique (IRC), d'hépatite virale C (HVC) et d'hépatite virale B (HVB). Les antécédents significativement associés aux dermatoses chez les PVVIH étaient les suivants:

- HTA avec une valeur p égale à 0,036; le risque de dermatoses était 1,70 fois plus élevé chez les PVVIH souffrant d'HTA;

Tableau 1: Répartition de la prévalence des différentes dermatoses infectieuses retrouvées chez les PVVIH suivies au centre de traitement ambulatoire du CHUD-B/A (Bénin)

Infectious dermatosis	Effectif	Pourcentage
Dermatoses mycosiques	37	68,52
Candidose	29	53,70
Dermatophytes	03	05,55
Pityriasis versicolor	03	05,55
Mite	02	03,70
Dermatoses virales	10	18,52
Condylomes	06	11,11
Zona	04	07,40
Dermatoses bactériennes	07	12,96
Impétigo	03	05,55
Erysipèle	02	03,70
Folliculite	01	01,85
Furoncle	01	01,85

Tableau 2: Répartition des différentes dermatoses non infectieuses non tumorales chez les PVVIH suivies au CTA du CHUD-B/A (Bénin)

Non-infectious dermatosis	Effectif	Pourcentage
Dermatoses inflammatoires	16	36,36
Acné	09	20,45
Dermite séborrhéique	04	9,09
Sudamina	02	4,55
Vitiligo	01	2,27
Dermatoses immuno-allergiques	19	43,19
Prurigo	14	31,82
Lichen	03	6,82
Eczéma	02	4,55
Troubles de la différenciation épidermique	09	20,45
Xérose	09	20,45

Tableau 3: Relation entre les caractéristiques sociodémographiques et la présence de lésions dermatologiques chez les PVVIH suivies au centre de traitement ambulatoire du CHUD-B/A

Sociodemographic characteristics	Présence d'une dermatose		Total	RR (IC à 95%)	p
	Oui (%)	Non (%)			
Tranches d'âge					
<20 ans	2 (28,57)	5 (71,43)	7	-	
20-29 ans	16 (29,63)	38 (70,37)	54	1,03[0,29-3,59]	0,9539
30-39 ans	26 (21,67)	94 (78,33)	120	0,75[0,22-2,57]	0,6684
40-49 ans	28 (21,05)	105 (78,95)	133	0,74[0,21-2,49]	0,6365
≥ 50 ans	15 (15,63)	81 (84,38)	96	0,54[0,15-1,92]	0,2058
Niveau d'instruction					
Primaire	15 (14,15)	91 (85,85)	106	-	
Secondaire	27 (25,23)	80 (74,77)	107	1,78[1,01-3,15]	0,0420
Supérieur	8 (32,00)	17 (68,00)	25	2,26[1,07-4,74]	0,0348
Non	37 (21,64)	134 (78,36)	171	1,52[0,88-2,65]	0,1209

- Le risque de dermatoses était 4,80 fois plus élevé chez les patients atteints du VIH et souffrant d'une maladie rénale chronique (MRC), avec une valeur p égale à 0,0063;
- HVB avec une valeur p égale à 0,0034; le risque de dermatoses était de 2,67 fois plus élevé chez les PVVIH souffrant d'HVB.

Le nombre de lymphocytes TCD4 (<500) était significativement associé à la présence de dermatoses chez les PVVIH. De plus, le risque de développer des dermatoses était multiplié par 5,47 chez les PVVIH ayant un nombre de CD4<200 cellules/ μ l.

La charge virale détectable était significativement associée à la présence de dermatoses chez les PVVIH ($p=0,0000$) et le risque de survenue de dermatoses était multiplié par 3,19 chez les PVVIH ayant une charge virale détectable (Tableau 4). Une durée de traitement antirétroviral (ARV) inférieure ou égale à 3 ans était significativement associée à la présence de dermatoses chez les PVVIH ($p=0,0000$). De plus, le risque de développer une dermatose était multiplié par 1,72 chez les PVVIH sous traitement ARV depuis moins d'un an. Une mauvaise observance du traitement ARV était significativement associée à la présence de dermatoses chez les PVVIH ($p=0,0000$; RR 3,32 [2,34-4,70]). L'analyse a révélé que le risque de développer des dermatoses était multiplié par 3,32 chez les PVVIH ayant une mauvaise observance du traitement ARV (Tableau 5).

DISCUSSION

L'âge moyen des PVVIH atteintes de dermatoses était de $40,83 \pm 12,12$ ans. Ce résultat confirme les données de la littérature qui indiquent que les adultes jeunes

Tableau 4: Relation entre la présence de lésions dermatologiques et le taux de CD4 de même que la charge virale chez les PVVIH suivies au CTA du CHUD - B/A (Bénin)

CD4 count/ Viral load	Présence d'une dermatose		Total	RR (IC à 95%)	p
	Oui (%)	Non (%)			
TxCD4 (cellule/ μ l)					
<200	27 (57,45)	20 (42,55)	47	5,47[3,28-9,14]	0,0000
[200-500]	33 (20,75)	126 (79,25)	159	1,97[1,14-3,40]	0,0058
≥ 500	17 (10,49)	145 (89,51)	162	1	
Charge virale					
Indétectable	30 (11,41)	233 (88,59)	263	1	
Détectable	43 (36,44)	75 (63,56)	118	3,19[2,11-4,83]	0,0000

sont plus susceptibles d'être infectés par le VIH [7-9]. Une prédominance féminine a été retrouvée dans la population de Parakou alors que Diatta et al. avaient plutôt noté une prédominance masculine à Dakar mais dans une population d'enfants [10]. La fréquence des dermatoses dans notre population était de 21, 22%, elle est très variable dans la littérature pouvant aller jusqu'à près de 90 % [11, 12]. L'infection par le VIH représente donc une menace sociodémographique et économique pour les familles des patients, voire pour la communauté tout entière. Les dermatoses infectieuses (mycosiques, bactériennes et virales) représentaient 55,10 % et étaient les plus fréquentes comme rapportées par plusieurs auteurs [13-15]. Cette proportion était quand même inférieure à celle de l'étude réalisée en 2019 à Parakou [16] qui retrouvait 76% de dermatoses infectieuses chez les PVVIH nouvellement dépistées, alors que la présente étude a été réalisée chez des sujets ayant au moins 6 mois de traitement ARV. Cette différence entre les prévalences des dermatoses dans ces deux populations montre que le traitement améliore l'immunité des patients mis sous ARV. Les dermatoses mycosiques (68,52%) étaient les dermatoses infectieuses prédominantes, confirmant les données de la littérature [16-18]. Les dermatoses

Tableau 5: Répartition des PVVIH suivies au Centre de Traitement Ambulatoire du CHUD-B/A (Bénin) selon la relation entre le traitement ARV et la présence de lésions dermatologiques

Duration of antiretroviral treatment/Therapeutic adherence	Présence d'une dermatose		Total	RR (IC _{95%})	p
	Oui(%)	Non(%)			
Durée ARV					
<1 an	33 (50,00)	33 (50,00)	66	3,95[2,65-5,87]	0,0000
[1-3]ans	14 (21,88)	50 (78,13)	64	1,72[0,96-3,07]	0,0398
[3-5]ans	10 (17,86)	46 (82,14)	56	1,40[0,72-2,72]	0,1618
≥5ans	28 (12,67)	193 (87,33)	221	1	-
Observance du traitement					
Bonne	64 (17,30)	306 (82,70)	370	1	-
Mauvaise	23 (57,50)	17 (42,50)	40	3,32[2,34-4,70]	0,0000

mycosiques étaient les dermatoses infectieuses prédominantes à la fois chez les PVVIH nouvellement diagnostiquées [16] et chez celles sous traitement depuis au moins 6 mois. Le constat est que les ARV réduisent la fréquence des dermatoses infectieuses, mais n'en modifient pas le profil.

Les dermatoses non infectieuses et non tumorales ont été retrouvées chez 44,89 % des PVVIH. Elles étaient dominées par le prurigo (31,82%), l'acné (20,45%) et la xérose (20,45%). Ces résultats sont similaires à ceux du Mali [19]. Chez les PVVIH de Parakou, lorsque le taux de CD4 était < 200 cellules/ μ l, le risque de dermatoses était 5 fois plus élevé (*p-value* à 0,0000; RR 5,47 IC 95 % [3,28-9,14]). Lorsque le taux de CD4 se situait entre [200-500 cellules/ μ l], le risque de dermatoses était multiplié par 1,97 (*p-value* à 0,0058; RR 1,97 [1,14-3,20]). De même, lorsque la charge virale était détectable, le risque de dermatose était 3,19 plus élevé que lorsqu'il était indétectable. Ces différents résultats attestent de l'existence d'une corrélation entre la survenue des dermatoses au cours de l'infection par le VIH et le degré d'immunité chez les PVVIH de Parakou, comme dans la littérature. Monsel et al. [18] avaient déjà rapporté en 2008 que le nombre de dermatoses était significativement plus élevé chez les patients ayant un taux de CD4 inférieur à 200 cellules/ μ l. Aussi, plusieurs auteurs avaient déterminé les types de dermatoses en fonction de la valeur du taux de CD4. C'est le cas d'Atadokpédé et al. [20] en 2008 au Bénin où lorsque le taux de CD4 était < 200 cellules/ μ l, les candidoses, le prurigo et la maladie de Kaposi étaient plus fréquents; Kobangué et al. [8] en 2013 ont noté que le zona et la dermatite séborrhéique survenaient plus tôt, avec des taux moyens de CD4 de 582 à 316 cellules/ μ l, alors que la maladie de Kaposi, le prurigo et la candidose buccale étaient plus tardifs (CD4 moyen de 186 à 71 cellules/ μ l). Le constat est que plus le niveau d'immunité est faible, plus les dermatoses sont nombreuses chez les PVVIH. Il s'avère donc indispensable que les mesures de dépistage et prise

en charge précoce des PVVIH soient maintenues et renforcées pour que le fléau du VIH soit vaincu.

CONCLUSION

Les dermatoses sont non négligeables chez les PVVIH sous ARV à Parakou, malgré une durée de traitement d'au moins 6 mois. Elles sont d'autant plus fréquentes que l'immunité était dégradée. Il est important de trouver des moyens efficaces pour sensibiliser les PVVIH afin d'améliorer leur observance du traitement, pour que leur immunité soit restaurée et qu'elles bénéficient d'une meilleure qualité de vie.

Statement of Human and Animal Rights

All the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and with the 2008 revision of the Declaration of Helsinki of 1975.

Statement of Informed Consent

Informed consent for participation in this study was obtained from all patients.

REFERENCES

1. Davarpanah MA, Motazedian N, Jowkar F. Manifestations dermatologiques des personnes atteintes du VIH/sida à Shiraz, dans le sud de l'Iran. *J Global Infect Dis.* 2018;10:80-3.
2. Organisation des Nations unies pour le sida. Dernières statistiques sur l'état de l'épidémie de SIDA. [En ligne]. 2023 [cité le 10 décembre 2025]. Disponible à l'adresse: <https://www.unaids.org/fr/resources/fact-sheet>.
3. Mendiratta V, Mittal S, Jain A, Chander R. Manifestations cutanéomuqueuses chez les enfants infectés par le virus de l'immunodéficience humaine. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2010;76:458-66.
4. Mankahla A, Mosam A. Affections cutanées courantes chez les enfants atteints du VIH/SIDA. *Am J Clin Dermatol.* 2012;13: 153-66.
5. Britto G, Augustine M. Manifestations mucocutanées de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez l'enfant en fonction du degré d'immunosuppression. *Int J Dermatol.* 2019;58:1165-71.

6. Boushab M, Fatim Zahra M, Taleb Ould Cheik Mohamed Y, Mohamed L, Ould Cheik M, Mohamed VM. Manifestations cutanéomuqueuses chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) à Nouakchott, Mauritanie. *Int J Dermatol.* 2017;56:1421-4.
7. Atadokpèdé F, Yedomon HG, Adégbidi H, Sehonou JJ, C Koudoupo, Do Ango-Padonou F, et al. Prevalence of eczema, xerosis and phanerial abnormalities in HIV-infected patients in cotonou Benin. *Int J Dermatol.* 2012;51:53-5.
8. Kobangué L, Dibéré Kamba LGD, Fossi N, Mossoro Kpinde CD, Niamba P. Manifestations cutanées et/ou muqueuses de l'infection à VIH au service de Dermatologie et de Vénérologie de Bangui. *Rev Cames Sante.* 2013;1:29-32.
9. Khelil A, Chiali A, Boumehdi A, Tilmatine T, Bensaadoun FZ, Rabah R, et al. Cutaneous manifestations and HIV/AIDS infection. *Ann Dermatol Venerol.* 2018;145:63-4.
10. Diatta BA, Pie N, Diop K, Diatta R, Sarr M, Mendy P, et al. Dermatological manifestations during HIV infection in children in Dakar, Senegal. *Our Dermatol Online.* 2023;14:35-8.
11. El Hachem M, Bernardi S, Pianosi G, Krysztofiak A, Livadiotti S, Gattinara GC. Manifestations mucocutanées chez les enfants infectés par le VIH et atteints du SIDA. *Pediatr Dermatol* 1998;15:429-34.
12. Cockerell C, Friedman-Klein A. Signes cutanés de l'infection par le VIH. *Clin Dermatol* 1993;4:507-24.
13. Mbaye AD, Signaté SH, Diagne NR, Ba A, Sylla A, Diouf S, et al. [Aspects épidémiologiques et cliniques des infections pédiatriques à VIH à l'hôpital pédiatrique Albert-Royer (Dakar, Sénégal)]. *Arch Pediatr.* 2005;12:404-9.
14. Soumah MM, Bangoura MA, Keïta M, Tounkara TM, DianéBF, Sylla D, et al. Skin manifestations of HIV infection in children in pediatric services of Conakry University Hospital (Guinea). *J Cosmet Dermatol Sci Appl.* 2018;8:39-46.
15. Fofana Y, Traoré B, Dicko A, Faye O, Berthe S, Cissé L, et al. [Profil épidémiologique des dermatoses chez les enfants consultant au service de dermatologie du Centre national de contrôle des maladies de Bamako (Mali)]. *Pan African Med J.* 2016;25:238.
16. Agbessi N, Attinsounon CA, Akpadjan F, Degboe B, Kpetoni M, Adegbi H, et al. Mucocutaneous manifestations in newly HIV-positive patients at CHUD- B/A(Benin). *J Soc Biol Clin Bénin.* 2021;036;41-4.
17. Raducan A, Rugina S. Manifestations dermatologiques communes chez les patients VIH hospitalisés. *BMC Inf Dis.* 2014;14:46.
18. Monsel G, Ly F, Canestri A, Dioussé P, Ndiaye B, Caumes E. Prévalence des manifestations dermatologiques chez les patients infectés par le VIH au Sénégal et association avec le degré d'immunosuppression. *Ann Dermatol Vénérolog.* 2008;135:187-93.
19. Diawara MO. Dermatoses et/ou IST chez les adultes séropositifs au VIH à l'hôpital Fousseini Daou de Kayes. Thèse de méd. Bamako: Université de Bamako 2011;45p.
20. Atadokpèdé F, Yedomon H, Adegbi H, Sehonou JJ, Azondekon A, Do Ang-Padonou. Manifestations cutanéomuqueuses des personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine à Cotonou Bénin. *Méd Trop.* 2008;68:273-6.

Copyright by Nadège Agbessi, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: This article has no funding source.

Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.

Missed opportunities for screening for human immunodeficiency virus infection: cases of patients followed at the Donka University Hospital Day Hospital, Guinea

Kadé Fofana^{1,2}, Mamadou Diouldé 1 Kanté^{1,2,3}, Moussa Savané^{1,2,3}, Mariame Touré^{1,2,3}, Fatoumata Biro Diallo^{1,2,3}, Fatimata Keita^{1,2,3}, Boh Fanta Diane^{1,2,3}, Mohamed Maciré Soumah^{1,2,3}, Moussa Keita^{1,2,3}, Thierno Mamadou Tounkara^{1,2,3}, Mohamed Cisse^{1,2,3}

¹Hôpital de Jour Donka, CHU Donka, Conakry, Guinea, ²Service de Dermatologie Hôpital National Donka, CHU Donka, Conakry, Guinea, ³Faculté des Sciences et Techniques de la Santé, Donka, Conakry, Guinea

Corresponding author: Fofana Kadé, E-mail: fofanakade29@gmail.com

ABSTRACT

Introduction: Testing is a key intervention to achieve the goals of the Global HIV Fast-Track Strategy. The aim of this study was to describe the therapeutic itinerary as well as the factors associated with missed opportunities for screening for HIV infection at the Donka day hospital. **Material-methods:** This was a cross-sectional study for analytical purposes lasting three (03) months in patients infected with HIV and followed up at CTA Donka. **Results:** We investigated 457 patients, of whom 376 (82.2%) had missed opportunities for screening for HIV infection. The sex ratio was 0.53 with a mean age of 38.7 years and extremes of 18-94 years. Half of the patients (51.9%) had consulted a health care structure more than twice during their year of HIV screening. The main structure where screening was most missed was in a private clinic (43.6%). Weight loss, long-term fever and dysphagia were the main reasons for attendance at healthcare establishments before screening for HIV infection. Initially the patients had resorted to traditional therapists in 58.2%. Attendance at a private health facility and the health center, having a health check-up and the presence of symptoms not obviously related to an STI, as well as the use of traditional therapists were statistically associated with missed opportunities for HIV infection. **HIV Conclusion:** Missed opportunities for screening for HIV infection are frequent in our context. It is essential to strengthen voluntary testing and testing strategies at the initiative of healthcare personnel for better care of people living with HIV in Guinea.

Key words: Missed Opportunities, Late Diagnosis, Risk Factors, HIV.

How to cite this article: Fofana K, Kanté MD, Savané M, Touré M, Diallo F B, Keita F, Diane BF, Soumah MM, Keita M, Tounkara TM, Cisse M. Missed opportunities for screening for human immunodeficiency virus infection: cases of patients followed at the Donka University Hospital Day Hospital, Guinea. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):7-15.

Submission: 27.01.2026; **Acceptance:** 24.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.2

Opportunités manquées de dépistage de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine: cas des patients suivis à l'Hôpital de jour du CHU de Donka, Guinée

Kadé Fofana^{1,2}, Mamadou Diouldé 1 Kanté^{1,2,3}, Moussa Savané^{1,2,3}, Mariame Touré^{1,2,3}, Fatoumata Biro Diallo^{1,2,3}, Fatimata Keita^{1,2,3}, Boh Fanta Diane^{1,2,3}, Mohamed Maciré Soumah^{1,2,3}, Moussa Keita^{1,2,3}, Thierno Mamadou Tounkara^{1,2,3}, Mohamed Cisse^{1,2,3}

¹Hôpital de Jour Donka, CHU Donka, Conakry, Guinée, ²Service de Dermatologie Hôpital National Donka, CHU Donka, Conakry, Guinée, ³Faculté des Sciences et Techniques de la Santé, Donka, Conakry, Guinée

Corresponding author: Fofana Kadé, E-mail: fofanakade29@gmail.com

RESUMÉ

Introduction: Le dépistage est une intervention clé pour atteindre les objectifs de la stratégie mondiale accélérée de lutte contre le VIH. Le but de cette étude était de décrire l'itinéraire thérapeutique ainsi que les facteurs associés aux opportunités manquées de dépistage de l'infection par le VIH à l'hôpital de jour Donka. **Matériel-méthodes:** Il s'agissait d'une étude transversale à visée analytique d'une durée de trois (03) mois chez des patients infectés par le VIH suivis au centre de traitement ambulatoire Donka. **Résultats:** Nous avons enquêté sur 457 patients, parmi lesquels 376 (82,2 %) avaient manqué des opportunités de dépistage de l'infection par le VIH. Le sex-ratio était de 0,53 avec un âge moyen de 38,7 ans et des extrêmes de 18 à 94 ans. La moitié des patients (51,9%) avaient consulté une structure de santé plus de deux (02) fois au cours de leur année de dépistage du VIH. La principale structure où le dépistage a été le plus manqué était une clinique privée (43,6 %). La perte de poids, la fièvre persistante et la dysphagie étaient les principaux motifs de fréquentation des établissements de soins avant le dépistage de l'infection par le VIH. Initialement, les patients avaient eu recours à des thérapeutes traditionnels dans 58,2 % des cas. La fréquentation d'un établissement de santé privé et d'un centre de santé, la réalisation d'un bilan de santé et la présence de symptômes non manifestement liés à une IST, ainsi que le recours à des thérapeutes traditionnels étaient statistiquement associés à des opportunités manquées d'infection par le VIH. **Conclusion:** Les occasions manquées de dépistage de l'infection par le VIH sont fréquentes dans notre contexte. Il est essentiel de renforcer les stratégies de dépistage volontaire et de dépistage à l'initiative du personnel soignant pour une meilleure prise en charge des personnes vivant avec le VIH en Guinée.

Mots clés: Opportunités Manquées, Diagnostic Tardif, Facteurs De Risque, VIH.

INTRODUCTION

Le dépistage est un élément essentiel de toute réponse nationale au VIH et une intervention clé pour atteindre les objectifs de la Stratégie mondiale d'accélération de lutte contre le VIH d'ici 2030 du Programme des

Nations Unies sur le VIH/SIDA (ONUSIDA). Pour que le virus atteigne ses objectifs, il est essentiel que chacun connaisse son statut sérologique par rapport au VIH grâce aux services de dépistage [1]. Le moyen le plus efficace de garantir que les personnes vivant avec le VIH connaissent leur statut est donc de proposer des tests de dépistage [2].

How to cite this article: Fofana K, Kanté MD, Savané M, Touré M, Diallo F B, Keita F, Diane BF, Soumah MM, Keita M, Tounkara TM, Cisse M. Opportunités manquées de dépistage de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine: cas des patients suivis à l'Hôpital de jour du CHU de Donka, Guinée. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):7-15.

Submission: 27.01.2026; **Acceptance:** 24.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.2

Cette mesure est la première cible des objectifs 95-95 de l'ONUSIDA, visant à ce que 95 % des personnes vivant avec le VIH connaissent leur statut sérologique d'ici 2025 [3]. Selon l'ONUSIDA, le pourcentage de PVVIH connaissant leur statut est significativement plus faible en Afrique centrale et occidentale qu'en Afrique orientale et australe [4].

En 2020, par exemple, l'Organisation des Nations Unies pour la lutte contre le SIDA (ONUSIDA) estimait que 37,6 millions de personnes vivaient avec le virus dans le monde, dont 1,7 million d'enfants [5]. Parmi eux, plus de 25 % ne savaient pas qu'ils étaient infectés par le VIH [6]. Pourtant, dans les années précédant leur dépistage, ces patients ont souvent consulté une ou plusieurs fois des structures de soins pour des plaintes liées ou non à l'infection VIH, ce qui constitue des opportunités manquées de dépistage [7].

Ces opportunités manquées signifient que le diagnostic de l'infection par le VIH reste encore tardif, privant ainsi les patients et les communautés des avantages d'un diagnostic précoce de l'infection par le VIH, notamment la réduction de la morbidité et de la transmission du VIH [8]. Elles représentent un défi de santé publique à l'échelle mondiale [9].

La situation est encore plus préoccupante en Afrique. A titre d'illustration, Au Maroc en 2018, certes les diagnostics tardifs (moins de 350 CD4/mm³ ou sida) ont diminué, passant de 60% en 2014 à près de 50% en 2017, mais ils restent encore trop élevés [10].

A Ouagadougou en 2016 la fréquence des diagnostics tardifs du VIH était de 53,3% [11].

En Côte d'Ivoire 2017, l'un des pays d'Afrique de l'Ouest les plus touchés par l'épidémie de VIH, la plupart des PVVIH sont diagnostiqués à un stade avancé de la maladie avec un faible taux de CD4 [12]. Avec une prévalence de 1,7 %, la Guinée est en épidémie généralisée et la stratégie de dépistage privilégiée est celle initiée par le prestataire de soins ou communautaire [13]. A ce jour, elle ne remplit pas les premiers 95%, car seulement 52% des personnes séropositives sont dépistées [14].

L'identification des facteurs associés et une meilleure connaissance des caractéristiques des personnes qui se font dépister ou diagnostiquer tardivement permettra de cibler les messages d'information et de formuler des suggestions pratiques de stratégie de dépistage.

Ce travail avait pour objectifs:

Général: Réduire la morbidité et la mortalité liées à la détection tardive de l'infection par le VIH au centre de traitement ambulatoire du CHU Donka.

PATIENTS ET MÉTHODES

Le centre de traitement ambulatoire (CTA) des personnes vivant avec le virus de l'immunodéficience humaine créé le 3 août 2009 au service de Dermatologie – Vénérologie du CHU National Donka a servi de cadre à la réalisation de l'étude.

Critère D'intégration

- Patients dont l'infection par le VIH a été dépistée du 01/janvier/2018 au 31/décembre/2021.
- De tout âge, de tout sexe et de toute origine.
- Suivi à l'hôpital de jour du CHU Donka.
- Consentement éclairé.

L'analyse Des Données

Cette analyse a été faite selon les questionnaires et les données ont été interprétées comme une moyenne avec des écarts types pour les variables quantitatives, sous forme de nombres et de pourcentages pour les variables qualitatives, des tests statistiques ont été appliqués pour déterminer la signification de certaines relations. Nous avons utilisé le test du chi 2 si le nombre théorique >5 ou test de Fisher si le nombre théorique ≤5. L'association ou la différence des régressions.

Considérations Éthiques

Les informations sur les patients ont été collectées de manière anonyme, les entretiens étaient confidentiels et le consentement était verbal après information sur les objectifs de l'étude.

RÉSULTATS

Parmi les 457 patients inclus durant la période d'étude, 82,2 % (n = 376) ont manqué au moins une opportunité de dépistage du VIH (Fig. 1).

Analyse Descriptive des 376 Opportunités Manquées de Dépistage Du VIH

Caractéristiques sociodémographiques

La classe d'âge 18-25 ans (extrêmes= 18-94 ans) est la plus représentée, avec 73 hommes et 52 femmes,

soit un total de 125 personnes avec une prédominance féminine. L'âge moyen = $38,78 \pm 11,60$ (Fig. 2).

Un peu plus de la moitié des patients (5 %) étaient mariés, avec une nette prédominance des mariages monogames (38,6%) par rapport aux unions polygames (14,4 %). L'autre moitié se répartit entre célibataires (19,7%), veufs (15,2%) et divorcés (12,0%).

90,4% (340) des patients ont affirmés croire à l'existence du VIH contre 9,6% (36) qui n'y croyaient pas.

Itinéraire thérapeutique

Parmi les 376 patients ayant manqué au moins une opportunité de dépistage du VIH. Nous avons noté 51,9% des patients qui ont eu plus de deux (2) occasions manquées (soit plus de la moitié des patients), 17,3%

qui ont eu deux (2) occasions manquées et une (1) occasion manquée chez 30,6 % (Fig. 3).

Chez les 376 patients ayant manqué des opportunités de dépistage du VIH, près de la moitié (43,6%) avaient consulté à l'hôpital régional avant leur dépistage, loin devant les cliniques privées (19,1%) et les centres de santé (15,2%). Les CHU arrivent en dernière position (7,7%) (Fig. 4).

Parmi les patients ayant manqué des opportunités de dépistage du VIH, une très large majorité (77,9%) consultait pour des symptômes: fièvre prolongée (40,2%), amaigrissement (37,0%), contre seulement (22,1%) qui consultaient pour un bilan de santé (Figs 5 et 6).

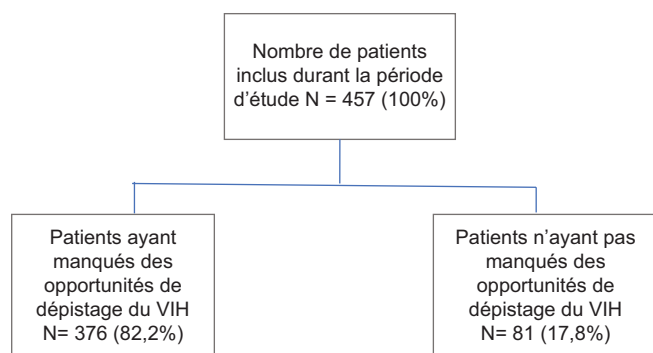


Figure 1: Diagramme de flux des patients inclus dans l'étude à l'hôpital de jour de Novembre 2021 à Janvier 2022.

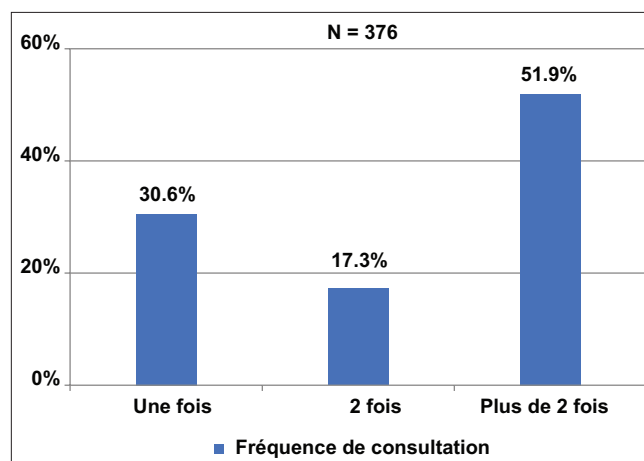


Figure 3: Fréquence de consultation avant la découverte de l'infection chez les 376 opportunités manquées de dépistage du VIH.

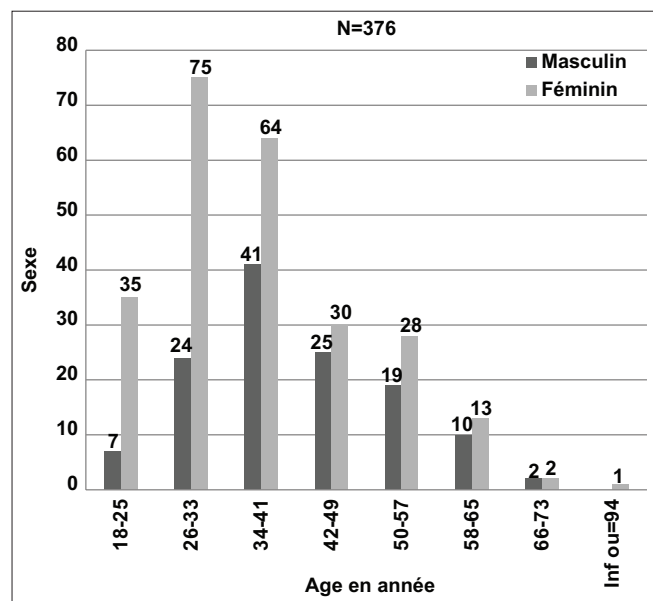


Figure 2: Répartition chez les 376 opportunités manquées de dépistage du VIH selon la classe d'âge et le sexe. Age moyenne = $38,78 \pm 11,60$ Extrêmes= 18-94 ans Sex ratio = 0,53.

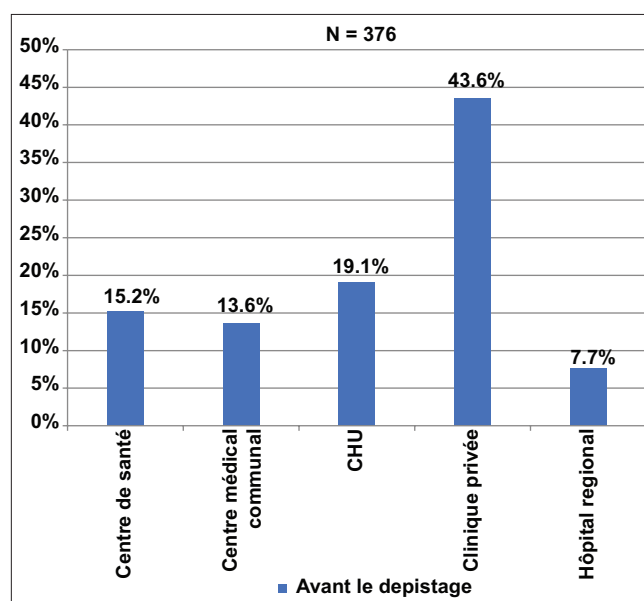


Figure 4: Etablissement de soins fréquentés avant la découverte de l'infection chez les 376 opportunités manquées de dépistage du VIH.

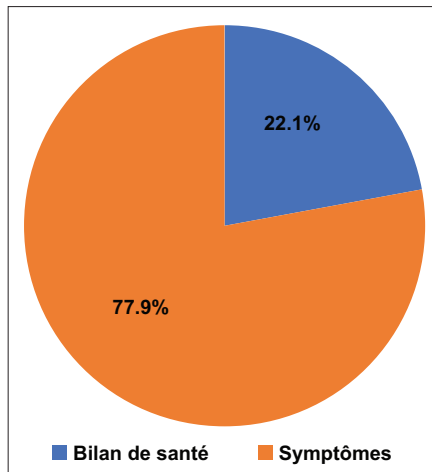


Figure 5: Motif de fréquentation dans l'établissement de soins avant le dépistage du VIH chez les 376 opportunités manquées de dépistage du VIH.

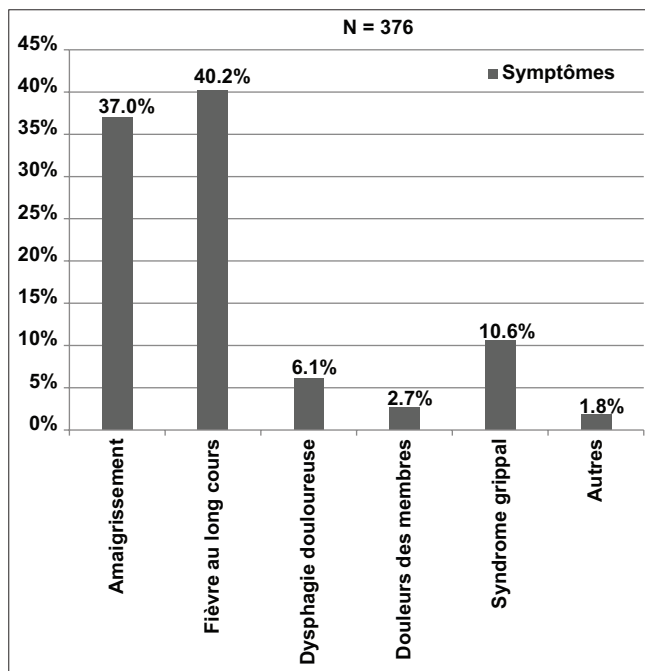


Figure 6: Symptômes présentés chez les 376 patients lors du parcours de soins sans bénéficier d'une proposition de test de dépistage du VIH.

Selon le stade clinique de l'infection au moment du diagnostic, 83,8 % étaient au stade III (Fig. 7).

41,2% ont fait recours aux tradithérapeutes avant leur dépistage du VIH.

Facteurs Associés à la non Proposition d'un Test De Dépistage Du VIH

Fréquentation des établissements de soins avant le dépistage du VIH entre les patients ayant manqué des opportunités de dépistage (Oui, n=373) et ceux n'ayant pas manqué (Non, n=80).

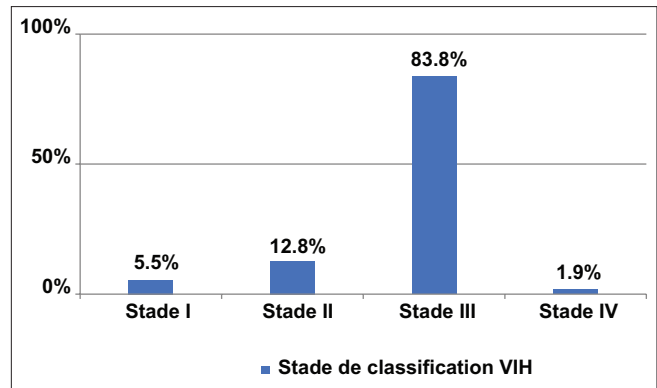


Figure 7: Stade de classification du VIH selon l'OMS chez les 376 opportunités manquées de dépistage du VIH.

Tableau 1: Comparaison des caractéristiques sociodémographiques entre les patients qui ont manqué une opportunité de dépistage du VIH (n=376) et ceux qui n'ont pas manqué (n=81)

Opportunités manquées de dépistage du VIH				
Age	Oui	Non	Total	P-value
Médiane[extrêmes]	38[18-94]	35[20-73]		0,495
Sexe				
Féminin	245	55	300	0,549
Masculin	131	25	156	
Statut matrimonial				
Monogame	145	39	184	0,090
Polygame	54	10	64	0,670
Célibataire	74	18	92	0,599
Divorcé	45	7	52	0,417
Veuf/Ve	57	6	63	0,079
Croyance à l'existence du VIH				
Oui	340	76	416	0,199
Non	36	4	40	

Les caractéristiques sociodémographiques et la croyance en l'existence du VIH n'ont pas de lien statistiquement significatif aux opportunités manquées de dépistage dans notre étude (Tableau 1).

Clinique privée: 43,9 % des patients avec opportunités manquées y avaient consulté, contre seulement 12,5% (p < 0,001). CHU: 19,3 % des patients avec opportunités manquées venaient du CHU, contre 62,5% (p < 0,001). Centre de santé: 15,2 % contre 8,7% (P = 0,013) (Tableau 2).

Les valeurs de P (0,000) pour ceux ayant consulté pour la réalisation d'un bilan de santé et ceux reçues pour des symptômes sans rapport avec une IST P (0,007) et les khi² (0,693 et 7,092) confirment qu'il ya un lien statistiquement significatif avec les opportunités manquées de dépistage (Tableau 3).

Le recours à un tradithérapeute est très fortement lié au fait de manquer une opportunité de dépistage du VIH (P-value = 0,000) (Tableau 4).

Analyse multivariée: Les patients consultant pour un bilan de santé ou des symptômes sans rapport avec une IST présentaient un risque significativement plus élevé d'avoir manqué des opportunités de dépistage du VIH ($P < 0,01$).

En revanche, la fréquentation d'un centre de santé (par rapport à une clinique privée) et le recours aux tradithérapeutes étaient associés à une réduction significative de ce risque ($P < 0,05$).

La consultation au CHU n'était pas significativement liée aux opportunités manquées ($P = 0,494$) (Tableau 5).

DISCUSSION

Le dépistage du VIH constitue une intervention clé de la riposte à l'infection VIH-Sida et le point d'entrée dans le système de prévention et de soins.

L'élimination du VIH est le but de la stratégie mondiale du secteur de la santé 2016-2030 dont l'un des

Tableau 2: Établissements de soins fréquentés avant le dépistage du VIH chez 456 patients inclus

Opportunités manquées de dépistage du VIH				
Établissements de soins fréquentés avant le dépistage VIH	Oui	Non	P-value	X ²
	N(%)	N(%)		
Centre de santé	57 (15,2)	7 (8,7)	0,013	10,452
CMC	51 (13,6)	8 (10,0)	0,079	20,946
CHU	72 (19,3)	50 (62,5)	0,000	73,144
Clinique privée	164 (43,9)	10 (12,5)	0,000	80,377
Hôpital Régional	29 (7,8)	5 (6,2)	0,998	11,571
Total	373 (100)	80 (100)	*	*

Tableau 3: Motifs de fréquentation dans les établissements de soins chez 456 patients inclus

Opportunités manquées de dépistage du VIH				
Motifs de fréquentation	Oui	Non	P-value	X ²
	N(%)	N(%)		
Bilan de santé	81 (21,5)	18 (10,7)	0,000	0,693
Symptômes sans rapport avec une IST	295 (78,5)	62 (18,3)	0,007	7,092
Total	376 (100)	80 (100)	*	*

Tableau 4: Recours aux tradithérapeutes chez 456 patients inclus

Opportunités manquées de dépistage du VIH			
Tradithérapeute	Oui	Non	Total
	N(%)	N(%)	N(%)
Oui	218 (58,0)	4 (5,0)	222 (48,7)
Non	158 (42,0)	76 (95,0)	234 (51,3)
Total	376 (82,3)	80 (17,5)	456 (100)

P-value=0,000 X²=54,932

domaines d'action prioritaire est de veiller à ce que toutes les personnes vivant avec le VIH connaissent leur statut sérologique. En Guinée, le programme national de lutte contre le sida et les hépatites adhère à cet objectif et fait du dépistage du VIH un champ d'action prioritaire [12].

Malgré cette adhésion, les opportunités manquées de dépistage du VIH restent élevées. Nous avons mené la présente étude dans le but d'identifier les facteurs associés à la non proposition d'un test de dépistage du VIH en prenant en compte les antécédents récents et en retraçant l'itinéraire thérapeutique.

Nos résultats montrent qu'un peu plus de 2/3 (82,2%) de la population étudiée a manqué une opportunité de dépistage de l'infection par le VIH. Des résultats similaires ont été rapportés ailleurs dans d'autres études hospitalières ou plus de la moitié de la population d'étude a manquée une opportunité de dépistage du VIH: Inghels M et al [12] en 2017 à Abidjan, Côte d'Ivoire ont trouvé une prévalence de 77,3%; Diallo I et al. [11] en 2016 à Ouagadougou ont rapporté une prévalence de 53,3%; Louaisil E et al. [15] en France en 2021 ont trouvé 48 % des patients à un stade tardif de dépistage du VIH; DIALLO M C [16] dans sa thèse de doctorat en 2019 au Mali ont rapporté une prévalence de 76,92%.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le non-respect des directives nationales en matière de dépistage de l'infection par le VIH. En effet, dans les pays documentant des prévalences du VIH supérieures à 1 %, ce qui est le cas de la Guinée (prévalence VIH estimée à 1,6%) l'OMS recommande l'implémentation du conseil et dépistage à l'initiative du prestataire (CDIP) en routine dans l'ensemble des structures de santé, quel que soit le motif de consultation [5].

Tableau 5: Facteurs associés aux opportunités manquées de dépistage du VIH chez 456 patients inclus

Opportunités manquées de dépistage du VIH			
Facteurs associés	IC à 95%	Coefficient	P-Value
Établissement de soins fréquenté			
Centre de santé	[0,0-0,8]	-1,793	0,032
CHU	[0,5-3,0]	0,286	0,494
Consultation dans une clinique privée	[0,0-0,1]	-3,405	0,000
Motifs de fréquentation			
Bilan de santé	[3,1-7,8]	5,066	0,000
Symptômes sans rapport avec une IST	[1,7-10,4]	1,447	0,002
Recours aux tradithérapeutes	[0,0-0,4]	-1,936	0,003

En dépit des recommandations nationales et internationales, les résultats de cette étude montre que l'application de cette recommandation est sous-optimale.

Au Malawi, une étude de Mac Pherson et al. a montré que seuls 13,3 % des consultations médicales de deux cliniques ont abouties sur la réalisation d'un test malgré la recommandation d'un conseil et dépistage à l'initiative du prestataire (CDIP) en routine pour chaque consultation [14].

Nous avons trouvé une proportion plus élevée des jeunes 26-41 ans avec une moyenne de 38,78 ans ainsi qu'une prédominance féminine 245 (65,2%) avec un sex ratio = 0,53. Ce même constat avait été rapporté dans un travail antérieur réalisé par CISSE L [17] en 2012 en Guinée qui avait rapporté un âge extrême de 20 et 75 ans, avec une moyenne de 38,22 ans et une prédominance féminine avec 70,62%; Lhopitallier L et al. [18] en 2018 en Suisse avaient trouvé un âge moyen au diagnostic de 38 ans \pm S D (intervalle de 18 à 75 ans).

La prédominance féminine observée dans notre étude n'est pas un fait nouveau. Elle épouse le profil actuel de l'infection par le VIH. En effet, les jeunes femmes âgées de 15 à 24 ans contractent le VIH à un taux deux fois plus élevé que les jeunes hommes et représentent 21 % des nouvelles infections au VIH [19].

Nous avons noté que les recours aux établissements de soins ont été nombreux dans la période ayant précédé le dépistage de l'infection par le VIH (376 patients): La moitié des patients (51,9%) a consulté plus de 2 fois au cours de leur années de dépistage du VIH, et un peu plus de la moitié des patients répartie entre une fois au cour de l'année (30,6%) et deux fois au cour de l'année (17,3%).

Notre résultat est similaire à ceux de Traynor SM et al. [20] en 2018 au Canada ont rapporté que 59,1% des patients ont consulté plus de 2 fois, (18,2%) 2 fois au cours des 12 mois et 22,6% une fois au cour de l'année; Ophélie C et al. [21] en 2015 en France avait rapporté que selon le recours à une structure de soins, 34,2% (13 patients) ont consulté plus de 2 fois à la cour d'une année, 29% (11 patients) ont consulté une fois; Lhopitallier L et al. [18] en 2018 en Suisse, 74 patients (78%) s'étaient présentés à plus d'une visite au cours d'une année avec une opportunité manqué de n'importe quelle catégorie.

Ces résultats soulignent l'importance d'encourager le personnel de santé dans leur mission de proposition d'un test de dépistage du VIH à l'initiative du soignant.

Près de la moitié (43,6%) ont manqué des opportunités de proposition de test de de dépistage de l'infection par le VIH dans une structure clinique privée.

Ce qui fût le cas dans d'autres études: Koh KC et al. [22] en 2017 en Malaisie, jusqu'à 56,9% avaient présenté des conditions liées au VIH dans un établissement de soins de santé primaires au cours des trois années précédant le diagnostic; Traynor SM et al. [23] en 2018 aux États-Unis ont rapporté que le site le plus courant des soins de santé réguliers était un centre de santé ou une clinique (48,3%), suivi d'un cabinet médical (24,5%) et d'une salle d'urgence (19,4 %); Lhopitallier L et al. [18] en 2018 en Suisse, une plus grande proportion de nouveaux diagnostics de VIH ont été posés dans les établissements de soins primaires et ambulatoires que pendant l'admission à l'hôpital.

L'intégration du dépistage de l'infection par le VIH dans les centres de santé et dans les cliniques privées devraient être prises en compte dans les recommandations fessant trait au dépistage à l'initiative du soignant avec ou sans présence d'une symptomatologie clinique.

Le motif de fréquentation dans l'établissement de soins avant le dépistage de l'infection par le VIH a été dans la grande majorité des cas en présence des symptômes 293 (77,9%).

Notre résultat est similaire à ceux de Diallo I et al. [11] en 2016 à Ouagadougou qui ont rapporté que la symptomatologie clinique a conduit au dépistage de l'infection à VIH chez (91,8%) des patients; en 2015 en France ont rapporté que parmi les 84% de la population d'étude ayant manquée d'opportunité de dépistage 80,3% ont été en contact avec leur médecin plus d'une fois par an.

La présence de symptôme chez la majorité de nos patients et leur itinéraire thérapeutique confirme qu'ils existent des opportunités manquées de dépistage de l'infection à VIH chez nos patients dépistés tardivement. Cette opportunité manquée représente une réelle perte de chance pour accéder à une prise en charge pourtant disponible et gratuite [24].

La fièvre au long cours (40,2%), la perte de poids (37%) ont été les principaux symptômes qui ont conduit au dépistage de nos patients.

Notre résultat est similaire à ceux de Dabo G et al. [25] en 2022 ont rapporté que les signes cliniques prédominants étaient respectivement l'amaigrissement (97%), la fièvre (83%) et la toux (78%); Diallo I et al. [11] en 2016 ont trouvé que la toux chronique (76,2%), l'amaigrissement (74,6%), la diarrhée chronique (65,6%), la fièvre au long cours (49,2%) étaient les principaux motifs de dépistage tardif du VIH.

Dans un contexte d'épidémie généralisée de l'infection à VIH, le dépistage systématique s'avère indispensable devant une fièvre au long cours, une perte de poids, une toux chronique, une diarrhée persistante permanente ou intermittente.

Le constat d'un grand nombre d'opportunités manquées pour faire le diagnostic explique qu'il ne soit souvent fait qu'à un stade tardif [26]. Comme noté chez un peu plus de $\frac{3}{4}$ de nos patients qui étaient à un stade III de la maladie au moment de la découverte du VIH 312 (83,8%).

Notre résultat est similaire à ceux de Horsley J et al. [27] en 2020 au Royaume-Uni sur les 45 patients, 16 (36%) étaient au stade III moment du dépistage du VIH.

Dans notre étude, les résultats de l'analyse multivariée ont montré que la fréquentation des cliniques privées, la réalisation d'un bilan de santé, la présence des symptômes sans rapport évident avec une IST et le recours aux tradithérapeutes étaient statiquement associés aux opportunités manquées de dépistage de l'infection à VIH.

Nous faisons l'hypothèse que cette association pourrait s'expliquer entre autres par le manque de formation des agents sur la stratégie nationale en matière de prévention.

Les prestataires des cliniques privées et des centres de santé, doivent être mieux former initiés pour la prise en charge de l'infection par le VIH.

Malgré les résultats intéressants de cette étude, elle présente certaines limites. Il s'agit entre autres des limites en rapport avec le caractère monocentrique qui ne nous permet pas d'extrapoler nos résultats à l'échelle nationale. Ensuite, celle liée à un éventuel biais de mémoire du fait d'interroger nos patients sur des faits datant de 4 ans au plus.

CONCLUSION

Malgré les directives nationales, de nombreuses personnes ne sont pas systématiquement testées pour le VIH dans les établissements de soins santé.

Nous observons que 82,2% de nos patients dépistés entre 2018 et 2021 qui sont suivis au CTA de Donka pouvaient être dépistés un peu plus tôt au cours de leur parcours de soins.

Une large majorité (77,9%) présentaient des signes cliniques lors du diagnostic et avaient fréquenté au moins deux fois une structure de soins au cours de l'année sans bénéficier d'une proposition de test de dépistage du VIH.

Les principaux facteurs associés à ces opportunités manquées de dépistage étaient la fréquentation des cliniques privées, des centres de santé, la réalisation d'un bilan de santé et le recours aux tradithérapeutes.

Il est nécessaire d'élargir l'accès à l'offre de formation sur la stratégie nationale de lutte contre le VIH pour permettre de réduire les opportunités manquées et le risque de découverte tardive de la séropositivité.

Statement of Human and Animal Rights

All the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and with the 2008 revision of the Declaration of Helsinki of 1975.

Statement of Informed Consent

Informed consent for participation in this study was obtained from all patients.

REFERENCES

1. Accélérer la riposte. Mettre fin à l'épidémie de sida d'ici à 2030. Rapport ONUSIDA. 2014;12.
2. Loutfy M, Kennedy VL, Poliquin V, Dzineku F, Dean NL, Margolese S, et al. Lignes directrices canadiennes en matière de planification de la grossesse en présence du VIH. *J Obstet Gynaecol Can.* 2018;40:115–37.
3. L'Afrique réduit le nombre d'infections et de décès dus au VIH, mais les objectifs majeurs restent hors d'attente. Organisation mondiale de la Santé. 2021;5.
4. Le prix de l'oubli, des millions de personnes en Afrique occidentale et centrale restent en marge de la lutte mondiale contre le VIH. *Médecins sans frontières.* 2016;84.
5. Charles R. Assemblée mondiale de la santé. Press Release. ONUSIDA 2022 mai 24.
6. Ngom NF. Enjeux de la prise en charge thérapeutique du VIH

- au Sénégal. [Thèse de Doctorat d'Université, En Biologie Santé " Santé publique option épidémiologie "]. France: Université Montpellier, 2018.
7. Hugli O, Tagliabue L, Cavassini M, Darling K. Emergency medicine and prevention : A contradiction in terms ? Observations based on HIV screening. *Rev Med Suisse*. 2017;12:1331–5.
 8. Cazein F, Strat YL, Sarr A, Ramus C, Bouche N, Pillonel J, et al. Dépistage de l'infection par le VIH en France, 2003-2015. *Bull Epidémiol Hebd*. 2016;41:745-8.
 9. Rao S, Song W, Mulatu MS, Seena E, Essuon A, Heitgerd J. Human immunodeficiency virus testing, diagnosis, linkage to care, and prevention services among persons who inject drugs, United States, 2012–2017. *J Infect Dis*. 2020;222:268–77.
 10. Guidenational du depistage à visée diagnostique de l'infection à VIH. 1ère édition.Ministere de la sante Maroc. 2019.
 11. Diallo I, Sagna Y, Sondo K, Savadogo M, Poda A, Zoungrana J, et al. Diagnostic tardif de l'infection à VIH chez les patients infectés par le VIH à Ouagadougou : circonstances diagnostiques, itinéraire thérapeutique et facteurs favorisants. *Rev Cames Sante*. 2026;4:2.
 12. Inghels M, Niangoran S, Minga A, Yoboue JM, Dohoun L, Yao A, et al. Missed opportunities for HIV testing among newly diagnosed HIV-infected adults in Abidjan, Côte d'Ivoire. *PLOS ONE*. 2017;12:e0185117.
 13. Vilain R, Choaken G, Lamontagne F, Lurton G, Barry M, Diallo AAS, et al. Expérience de 4 services des CHU de Conakry, Guinée. 2011 Dec 12;1.
 14. Rapports d'avancement nationaux - Guinée.Rapport mondial d'avancement sur la lutte contre le sida 2020.
 15. Louaisil E, Nacher M, Adoissi J, Fantcho FS, Epaulard O, Ouedraogo E. Facteurs de risque de dépistage tardif au sein d'une zone de forte prévalence du VIH : étude comparative sur 10 ans entre deux hôpitaux régionaux des DOM TOM situés dans des localités distinctes. *Infect Dis*. 2021;51:S126–S131.
 16. Diallo MC. Dépistage tardif du vih en salle d'accouchement a l'hopital fousseyni daou de kayes: aspects clinique et epidemiologique. [thèse de doctorat faculté de medecine et d'odonto-stomatologie de Bamako]. Université des sciences,des techniques et des technologies de bamako; 2019.
 17. Cisse L. Les opportunités manquées chez les patients suivis au service de dermatologie MST du CHU Donka.[Thèse de doctorat de la faculté des sciences et techniques de santé,N° 125]. Université Gamal Abdel Nasser de Conakry; 2012.
 18. Lhopitalier L, Moulin E, Hugli O, Cavassini M, Darling KEA. Missed opportunities for HIV testing among patients newly presenting for HIV care at a Swiss university hospital: a retrospective analysis. *BMJ Open*. 2018;8:e019806.
 19. VIH_sida: quelques faits et chiffres _ ONU Femmes. 2016.
 20. Traynor SM, Rosen-Metsch L, Feaster DJ. Missed Opportunities for HIV Testing Among STD Clinic Patients. *J Community Health*. 2018;43:1128–36.
 21. Chretien_Ophélie.Les opportunités manquées de dépistage du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) en médecine générale. [Thèse de doctorat de la faculté de médecine pierre et marie curie]. Université pierre et marie curie; 2015.
 22. Koh K, Islam M, Chan W, Lee W, Ho Y, Alsaagoff S, et al. Opportunités manquées de dépistage précoce du VIH chez les patients infectés par le VIH référés à un hôpital tertiaire, une étude transversale. *Med J Malaysia*. 2017;72:209-14.
 23. Traynor SM, Rosen-Metsch L, Feaster DJ. Missed opportunities for HIV testing among STD clinic patients. *J Community Health*. 2018;43:1128–36.
 24. Le prix de l'oubli. *Medecins sans frontières*. 2016 Avril.
 25. Dabo G, Bourama K, Traoré AM, Mariko M, Diabaté K, Diarra IM, et al. Étude Epidémioclinique de la Tuberculose Pulmonaire chez les Personnes Vivant avec le VIH dans le District Sanitaire de Kolokani. *Health Sci Dis*. 2022;23.
 26. Organization WH, UNAIDS. Guide du conseil et du dépistage du VIH à l'initiative du soignant dans les établissements de santé. Organisation mondiale de la Santé; 2007.
 27. Horsley Downie J, Pegler M, Widdrington J, Price D, Premchand N, Chadwick D. Late HIV diagnosis and missed opportunities for testing: piloting a standardised, multi-source review process. *Int J STD AIDS*. 2020;31:208–13.

Copyright by Fofana Kadé, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: This article has no funding source.

Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.

Role of skin microbiota and environmental factors in acne: Case-control study of 60 patients

Youssef Zemmez¹, Yasmine Farai¹, Sanaa El Aidouni², Jouad El Azhari¹, Mohamed El Amraoui¹, Rachid Frikh¹, Naoufal Hjira¹

¹Department of Dermatology and Venereology, Mohammed V Military Teaching Hospital, Rabat, Morocco, ²Department of Biology, Faculty of Sciences, Ibn Tofail University, Kenitra, Morocco

Corresponding author: Youssef Zemmez, MD, E-mail: zemmez.youssef@gmail.com

ABSTRACT

Background: Acne vulgaris is a chronic, multifactorial inflammatory disease affecting the pilosebaceous unit. Its pathogenesis traditionally involves sebum overproduction, follicular hyperkeratinization, and Cutibacterium acnes. Recent studies have revealed a paradigm shift: dysbiosis of the skin microbiome, rather than the simple proliferation of C. acnes, plays a central role. **Objectives:** To analyze the composition of the skin microbiota in acne patients compared to healthy subjects, and to evaluate the influence of environmental factors on the development and severity of acne. **Methods:** Case-control study conducted at the Mohammed V Military Teaching Hospital (Rabat, January-June 2025) involving 60 participants (30 acne sufferers, 30 controls, aged 12-35). Skin samples (forehead, cheeks, chin) cultured on blood agar, chocolate agar, Chapman, and Sabouraud-chloramphenicol agar. Identification by microscopy and Biomerieux API galleries. **Results:** Acne patients had: high BMI (23.79 ± 1.75 vs. 21.71 ± 2.4 kg/m², $p=0.043$), hyperandrogenism (36.7% vs. 13.3%, $p=0.037$), high glycemic index diet (80% vs. 33.3%, $p=0.0007$), daily dairy products (70% vs. 40%, $p=0.038$), high stress (76.7% vs. 46.7%, $p=0.034$), and late bedtime (66.6% vs. 36.7%, $p=0.039$). C. acnes was more common (66.6% vs. 20%, $p=0.0003$), S. epidermidis less common (23.3% vs. 23.7%, $p=0.0084$). Yeasts (63.3% vs. 20%, $p=0.0014$) and polymicrobism (66.6% vs. 30%, $p=0.0092$) were increased. Correlation between severity and C. acnes: 11% (GEA 1-2) → 86% (GEA 4-5). **Conclusions:** Acne results from a complex interaction between microbial dysbiosis and environmental factors. The C. acnes/S. epidermidis imbalance plays a central role. These results point towards personalized management combining conventional treatments and nutritional/microbiotic approaches.

Key words: Acne, Skin microbiota, Environmental factors, Case-control studies

How to cite this article: Zemmez Y, Farai Y, El Aidouni S, El Azhari J, El Amraoui M, Frikh R, Hjira N. Role of skin microbiota and environmental factors in acne: Case-control study of 60 patients. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):16-22.

Submission: 17.03.2026; **Acceptance:** 24.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.3

Rôle du microbiote cutané et des facteurs environnementaux dans l'acné: Étude cas-témoins sur 60 patients

Youssef Zemmez¹, Yasmine Farai¹, Sanaa El Aidouni², Jouad El Azhari¹, Mohamed El Amraoui¹, Rachid Frikh¹, Naoufal Hjira¹

¹Department of Dermatology and Venereology, Mohammed V Military Teaching Hospital, Rabat, Morocco, ²Department of Biology, Faculty of Sciences, Ibn Tofail University, Kenitra, Morocco

Corresponding author: Youssef Zemmez, MD, E-mail: zemmez.youssef@gmail.com

RÉSUMÉ

Contexte: L'acné vulgaire est une maladie inflammatoire chronique multifactorielle affectant l'unité pilosébacée. Sa pathogenèse implique traditionnellement l'hyperproduction de sébum, l'hyperkératinisation folliculaire et *Cutibacterium acnes*. Des études récentes ont révélé un changement de paradigme: la dysbiose du microbiome cutané, plutôt que la simple prolifération de *C. acnes*, joue un rôle central. **Objectifs:** Analyser la composition du microbiote cutané chez les patients acnéiques comparativement aux sujets sains, et évaluer l'influence des facteurs environnementaux sur le développement et la sévérité de l'acné. **Méthodes:** Étude cas-témoins menée à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (Rabat, janvier-juin 2025) incluant 60 participants (30 acnéiques, 30 témoins, 12-35 ans). Prélèvements cutanés (front, joues, menton) cultivés sur gélose au sang, gélose chocolat, Chapman et Sabouraud-chloramphénicol. Identification par microscopie et galeries API Biomerieux. **Résultats:** Les patients acnéiques présentaient: IMC élevé ($23,79 \pm 1,75$ vs $21,71 \pm 2,4$ kg/m², $p=0,043$), hyperandrogénisme (36,7% vs 13,3%, $p=0,037$), alimentation à index glycémique élevé (80% vs 33,3%, $p=0,0007$), produits laitiers quotidiens (70% vs 40%, $p=0,038$), stress élevé (76,7% vs 46,7%, $p=0,034$), et coucher tardif (66,6% vs 36,7%, $p=0,039$). *C. acnes* était plus fréquent (66,6% vs 20%, $p=0,0003$), *S. epidermidis* moins fréquent (23,3% vs 23,7%, $p=0,0084$). Levures (63,3% vs 20%, $p=0,0014$) et polymicrobisme (66,6% vs 30%, $p=0,0092$) augmentés. **Corrélation sévérité-C. acnes:** 11%(GEA 1-2) → 86%(GEA 4-5). **Conclusions:** L'acné résulte d'une interaction complexe entre dysbiose microbienne et facteurs environnementaux. Le déséquilibre *C. acnes/S. epidermidis* joue un rôle central. Ces résultats orientent vers une prise en charge personnalisée combinant traitements classiques et approches nutritionnelles/microbiotiques.

Mots clés: Acné, Microbiote cutané, Facteurs environnementaux, Cas témoins

INTRODUCTION

L'acné vulgaire est une dermatose inflammatoire chronique de l'unité pilosébacée touchant environ 85% des adolescents et 11% des adultes mondialement¹. Elle se caractérise par des lésions polymorphes (comédons, papules, pustules, nodules) localisées principalement

au visage, thorax et dos. L'impact psychosocial est considérable[1].

La pathogenèse classique repose sur quatre piliers: (1) hyperproduction de sébum, (2) hyperkératinisation folliculaire, (3) colonisation par *Cutibacterium acnes* (ex-*Propionibacterium acnes*), et (4) inflammation

How to cite this article: Tounouga DN, Kitha P, Tazanou A, Legonou C, Balola C, Ntuala N, Dotsop L, Akpadjan F, Atadokpede F. Rôle du microbiote cutané et des facteurs environnementaux dans l'acné: Étude cas-témoins sur 60 patients. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):16-22.

Submission: 23.02.2026; **Acceptance:** 24.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.3

immunitaire [2]. Des facteurs secondaires (alimentation, stress, hormones) sont également impliqués [3].

La compréhension du microbiome cutané a connu un changement de paradigme. Leyden et al. (1975) avaient identifié des densités élevées de *Propionibacterium* chez les acnéiques (114 800 organismes/cm²) [4]. Cependant, les recherches récentes montrent que ce n'est pas la prolifération de *C. acnes* mais la dysbiose globale et la perte de diversité des phylotypes qui sont déterminantes [5,6].

La sévérité de l'acné est associée à une perte de diversité des souches de *C. acnes* avec prédominance du phylotype IA1 virulent [6]. L'interaction entre *C. acnes* et *Staphylococcus epidermidis* est critique pour l'homéostasie cutanée. Dagnelie et al. ont démontré qu'un déséquilibre entre ces deux espèces entraîne une inflammation accrue [7].

L'influence des facteurs environnementaux est de plus en plus documentée. Tamer (2024) a confirmé que l'IMC et la masse grasse sont significativement plus élevés chez les acnéiques [8]. L'alimentation à index glycémique élevé a été associée à l'acné par Ismail et al. (2012) et Burris et al. (2014) [9,10], tandis que Di Landro et al. (2012) ont identifié une association avec la consommation de lait [11].

Le stress et la qualité du sommeil ont également été reconnus comme contributeurs. Misery et al. (2015) et Zhu et al. (2023) ont documenté ces associations [12,13]. Cette étude vise à analyser le microbiote cutané chez des patients marocains et à évaluer l'influence des facteurs environnementaux sur l'acné.

PATIENTS ET MÉTHODES

Type Et Période d'étude

Étude observationnelle, comparative, transversale, cas-témoins menée au service de Dermatologie et Vénérologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V à Rabat sur une période de six mois (janvier à juin 2025).

Population d'étude

Soixante participants ont été recrutés: 30 patients acnéiques (groupe cas) et 30 sujets sains (groupe témoin), âgés de 12 à 35 ans. Les critères d'inclusion

pour le groupe cas comprenaient un diagnostic clinique d'acné active. Les critères d'exclusion incluaient: traitement antibiotique systémique ou topique dans les 4 semaines précédentes, traitement par rétinoïdes dans les 6 mois précédents, utilisation récente de corticoïdes, dermatoses inflammatoires concomitantes, et grossesse/allaitement.

Évaluation Clinique

Pour chaque participant, un examen dermatologique complet a été réalisé. La sévérité de l'acné a été évaluée selon l'échelle GEA (Global Evaluation of Acne) graduée de 0 à 5. Les données anthropométriques (poids, taille, IMC) ont été recueillies. Un questionnaire standardisé a évalué les facteurs environnementaux: habitudes alimentaires (consommation de produits laitiers, aliments à index glycémique élevé), niveau de stress perçu, qualité du sommeil (heure de coucher), et signes cliniques d'hyperandrogénisme.

Prélèvements et Analyse Microbiologique

Les prélèvements cutanés ont été effectués à l'aide d'écouvillons stériles sur trois sites: front, joues et menton. Après prélèvement, les écouvillons ont été immédiatement placés dans un milieu de transport Brain Heart Infusion (BHI) et acheminés au laboratoire dans un délai maximum de 2 heures.

Les échantillons ont étéensemencés sur différents milieux de culture: gélose au sang (pour bactéries aérobies et anaérobies), gélose chocolat enrichie (pour bactéries exigeantes), milieu de Chapman (pour staphylocoques), et gélose Sabouraud-chloramphénicol (pour levures et champignons). Les cultures ont été incubées à 37°C pendant 24 à 48 heures en conditions aérobies et anaérobies.

L'identification des micro-organismes a été réalisée par examen microscopique (coloration de Gram) et tests biochimiques utilisant les galeries API (bioMérieux): API Staph pour staphylocoques, API 20 A pour anaérobies, et API Candida pour levures.

Analyse Statistique

Les données ont été saisies et analysées avec Microsoft Excel et IBM SPSS Statistics version 27. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart-type, et les variables qualitatives en effectifs et pourcentages. Le test t de Student a été utilisé pour comparer les

moyennes entre groupes. Le test du Chi-2 ou le test exact de Fisher (effectifs <5) ont été utilisés pour les variables qualitatives. Un seuil de significativité de $p < 0,05$ a été retenu.

RÉSULTATS

Caractéristiques Démographiques et Cliniques

L'âge moyen des participants était de $22,1 \pm 5,3$ ans dans le groupe acné et $21,8 \pm 4,9$ ans dans le groupe témoin ($p = 0,82$). La répartition par sexe montrait une prédominance féminine dans les deux groupes (60% femmes vs 40% hommes). L'IMC moyen était significativement plus élevé chez les patients acnéiques ($23,79 \pm 1,75$ kg/m²) comparé aux témoins ($21,71 \pm 2,4$ kg/m²) ($p = 0,043$). Les signes d'hyperandrogénisme étaient plus fréquents chez les acnéiques (36,7%) que chez les témoins (13,3%) ($p = 0,037$) (Tableau 1).

Parmi les patients acnéiques, l'acné de type mixte (rétentionnelle et inflammatoire) était la plus fréquente (53,3%), suivie de l'acné inflammatoire pure (33,3%) et rétentionnelle pure (13,3%). Selon la classification GEA, 30% présentaient une acné légère (GEA 1-2), 46,7% une acné modérée (GEA 3), et 23,3% une acné sévère (GEA 4-5).

Résultats Microbiologiques

L'analyse microbiologique a révélé des différences significatives dans la composition du microbiote cutané entre les deux groupes (Tableau 2). *Cutibacterium acnes* était isolé chez 66,6% des patients acnéiques contre 20% des témoins ($p = 0,0003$). À l'inverse, *Staphylococcus epidermidis* était moins fréquent chez les acnéiques (23,3%) que chez les témoins (23,7%) ($p = 0,0084$).

Les levures (*Malassezia* spp. et *Candida* spp.) étaient significativement plus fréquentes chez les patients acnéiques (63,3%) que chez les témoins (20%) ($p = 0,0014$). Le polymicrobisme, défini par la présence de deux micro-organismes ou plus, était également plus fréquent dans le groupe acné (66,6% vs 30%, $p = 0,0092$).

Corrélation Entre Microbiote et Sévérité de l'acné

L'analyse de la composition microbienne en fonction de la sévérité de l'acné (Tableau 3) a révélé une

Tableau 1: Demographic and anthropometric characteristics and risk factors

Paramètre	Patients acnéiques (n=30)	Témoins (n=30)	p
Âge (ans, moyenne±ET)	22,1±5,3	21,8±4,9	0,82
Sexe féminin (n, %)	18 (60%)	18 (60%)	1,0
IMC (kg/m ² , moyenne±ET)	23,79±1,75	21,71±2,4	0,043
Hyperandrogénisme (n, %)	11 (36,7%)	4 (13,3%)	0,037
Alimentation à IG élevé (n, %)	24 (80%)	10 (33,3%)	0,0007
Produits laitiers quotidiens (n, %)	21 (70%)	12 (40%)	0,038
Stress élevé (n, %)	23 (76,7%)	14 (46,7%)	0,034
Coucher après minuit (n, %)	20 (66,6%)	11 (36,7%)	0,039

ET = écart-type; IG=index glycémique; IMC=indice de masse corporelle.
Valeurs en gras= $p < 0,05$

Tableau 2: Microbiological results

Micro-organisme	Patients acnéiques (n=30)	Témoins (n=30)	p
<i>Cutibacterium acnes</i> (n, %)	20 (66,6%)	6 (20%)	0,0003
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (n, %)	7 (23,3%)	7 (23,7%)	0,0084
<i>Staphylococcus aureus</i> (n, %)	12 (40%)	3 (10%)	0,014
Levures (<i>Malassezia</i> , <i>Candida</i>) (n, %)	19 (63,3%)	6 (20%)	0,0014
<i>Corynebacterium</i> spp. (n, %)	5 (16,7%)	8 (26,7%)	0,32
Polymicrobisme (n, %)	20 (66,6%)	9 (30%)	0,0092

Valeurs en gras= $p < 0,05$

Tableau 3: Microbial distribution according to acne severity

Micro-organisme	Acné légère (GEA 1-2) n=9	Acné modérée-sévère (GEA 3-5) n=21
<i>C. acnes</i> (n, %)	1 (11%)	19 (90%)
<i>S. epidermidis</i> (n, %)	4 (44%)	3 (14%)
<i>S. aureus</i> (n, %)	1 (11%)	11 (52%)
Levures (n, %)	3 (33%)	16 (76%)
Polymicrobisme (n, %)	2 (22%)	18 (86%)

GEA=Global Evaluation of Acne

corrélation positive entre la prévalence de *C. acnes* et la sévérité (Fig. 1). Dans l'acné légère (GEA 1-2), *C. acnes* était présent chez 11% des patients, cette prévalence atteignant 83% dans l'acné modérée (GEA 3) et 86% dans l'acné sévère (GEA 4-5). De même, *Staphylococcus aureus* était significativement plus fréquent dans l'acné sévère (57%) comparé à l'acné légère (11%).

DISCUSSION

Cette étude confirme le rôle central de la dysbiose du microbiome cutané dans la pathogenèse de l'acné, en accord avec le changement de paradigme observé dans la littérature scientifique récente [5,6]. Nos résultats montrent une augmentation significative de *Cutibacterium acnes* chez les patients acnéiques (66,6% vs 20%, $p = 0,0003$), cohérente avec les observations historiques de Leyden et al. (1975) qui avaient

Espèces Microbienne	0% Faible (≤25%) Moyen (26-60%) Elevé (>60%)		
	GEA 1-2 (Légère) n=9	GEA 3 (Modérée) n=14	GEA 4-5 (Sévère) n=7
<i>C. acnes</i>	1 (11%)	13 (83%)	6 (86%)
<i>S. epidermidis</i>	3 (33%)	2 (14%)	2 (29%)
<i>Staphylococcus Aureus</i>	1 (11%)	4 (29%)	4 (57%)
<i>Corynebacterium spp.</i>	2 (22%)	1 (7%)	2 (29%)
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	0 (0%)	1 (7%)	1 (14%)
<i>Malassezia globosa</i>	2 (22%)	1 (7%)	1 (14%)
<i>Candida parapsilosis</i>	1 (11%)	3 (21%)	0 (0%)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	1 (11%)	2 (14%)	0 (0%)
<i>Staphylococcus hominis</i>	1 (11%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Staphylococcus oralis</i>	1 (11%)	0 (0%)	0 (0%)
<i>Staphylococcus Xylois</i>	2 (22%)	0 (0%)	0 (0%)
<i>Staphylococcus chromogène</i>	0 (0%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Streptococcus pyogène</i>	1 (11%)	2 (14%)	2 (29%)
<i>Streptococcus constellatus</i>	0 (0%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Streptococcus A</i>	0 (0%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Candida guilliermondii</i>	0 (0%)	2 (14%)	0 (0%)
<i>Candida krusei</i>	0 (0%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Candida Albicans</i>	1 (11%)	0 (0%)	1 (14%)
<i>Candida saprophyticus</i>	0 (0%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Candida kefyr</i>	0 (0%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Cutibacterium granulosum</i>	1 (11%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Cryptococcus neoformans</i>	1 (11%)	1 (7%)	0 (0%)
<i>Malassezia furfur</i>	1 (11%)	0 (0%)	0 (0%)
<i>Malassezia restricta</i>	1 (11%)	1 (7%)	1 (14%)
<i>Malassezia saprophyticus</i>	0 (0%)	0 (0%)	1 (14%)

Figure 1: Distribution of microbial species according to acne severity.

documenté des densités élevées de *Propionibacterium* chez les adolescents acnéiques [4].

Cependant, notre étude révèle également un déséquilibre important dans la représentation de *Staphylococcus epidermidis*, cette bactérie commensale protectrice étant relativement diminuée chez les patients acnéiques. Dagnelie et al. (2019) ont démontré que ce déséquilibre entre *C. acnes* et *S. epidermidis* contribue à l'inflammation cutanée, *S. epidermidis* ayant des propriétés anti-inflammatoires qui contrebalancent les effets pro-inflammatoires de *C. acnes* [7]. O'Neill et al. (2020) ont également confirmé ce rôle protecteur de *S. epidermidis* dans le maintien de l'homéostasie cutanée [6].

Notre étude met en évidence une corrélation claire entre la sévérité de l'acné et la dysbiose microbienne. La prévalence de *C. acnes* augmente de 11% dans l'acné légère à 86% dans l'acné sévère, tandis que *S. aureus* passe de 11% à 57% (Fig. 1). Ces résultats sont cohérents avec les observations de Dagnelie et al. (2019) qui ont démontré une augmentation de la dysbiose avec la sévérité clinique [7]. La présence accrue de *S. aureus* dans l'acné sévère suggère un rôle pathogénique additionnel dans les formes inflammatoires et nodulokystiques.

L'augmentation significative des levures (*Malassezia* et *Candida* spp.) chez les patients acnéiques (63,3%

vs 20%, $p=0,0014$) représente une observation importante. Bien que le rôle exact des levures dans la pathogenèse de l'acné reste débattu, leur présence accrue pourrait refléter une dysbiose plus globale de l'écosystème cutané. *Malassezia* est connue pour sa capacité à induire une inflammation locale et pourrait contribuer à l'exacerbation des lésions acnéiques.

Concernant les facteurs environnementaux, notre étude confirme l'association entre IMC élevé et acné ($23,79 \pm 1,75$ vs $21,71 \pm 2,4$ kg/m², $p=0,043$). Ces résultats concordent avec l'étude récente de Tamer (2024) en Turquie qui a démontré que l'IMC, le pourcentage de graisse corporelle et la masse grasse étaient significativement plus élevés chez les patients acnéiques [8]. L'obésité et le surpoids peuvent influencer l'acné par plusieurs mécanismes: résistance à l'insuline, augmentation de la production d'androgènes, et état pro-inflammatoire chronique.

L'association entre alimentation à index glycémique élevé et acné observée dans notre étude (80% vs 33,3%, $p=0,0007$) est cohérente avec plusieurs études internationales. Ismail et al. (2012) en Malaisie ont rapporté une prévalence d'acné de 47% chez les étudiants consommant fréquemment des aliments à IG élevé [9]. Burris et al. (2014) ont également confirmé cette association dans une population new-yorkaise [10]. Les aliments à IG élevé induisent une hyperglycémie et une hyperinsulinémie, stimulant

la production d'androgènes et l'activité de l'IGF-1 (insulin-like growth factor-1), favorisant ainsi la sébogenèse et la prolifération kératinocytaire.

La consommation quotidienne de produits laitiers était significativement plus élevée chez les patients acnéiques (70% vs 40%, $p=0,038$), confirmant les observations de Di Landro et al. (2012) en Italie qui ont trouvé une association entre consommation de lait et acné [11]. Le lait contient des hormones bioactives et des facteurs de croissance (IGF-1, hormones stéroïdiennes) qui peuvent stimuler la production de sébum et l'hyperprolifération kératinocytaire.

Les facteurs psychosociaux jouent également un rôle important. Notre étude montre qu'un niveau de stress élevé est significativement plus fréquent chez les patients acnéiques (76,7% vs 46,7%, $p=0,034$), cohérent avec les travaux de Misery et al. (2015) qui ont documenté le lien bidirectionnel entre stress et acné [12]. Le stress active l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien et stimule la production de substance P et de corticotropin-releasing hormone (CRH) par les kératinocytes et sébocytes, augmentant la production de sébum et l'inflammation. Zhu et al. (2023) ont démontré en Chine que le stress et la qualité du sommeil étaient des facteurs de risque indépendants pour l'acné chez les adolescents [13].

Le coucher tardif après minuit était plus fréquent chez les acnéiques (66,6% vs 36,7%, $p=0,039$). La privation de sommeil et les perturbations du rythme circadien peuvent affecter l'homéostasie cutanée, augmenter l'inflammation systémique et altérer la fonction barrière de la peau. L'étude de Zhu et al. (2023) a confirmé que la fatigue et la mauvaise qualité du sommeil étaient associées à une prévalence accrue d'acné faciale [13].

CONCLUSION

Cette étude confirme que l'acné résulte d'une interaction complexe entre dysbiose du microbiome cutané et facteurs environnementaux modifiables. Le déséquilibre entre *Cutibacterium acnes* et *Staphylococcus epidermidis*, associé à un polymicrobisme accru et à la présence de levures, caractérise le profil microbiologique des patients acnéiques. La sévérité clinique corrèle avec le degré de dysbiose microbienne.

Les facteurs environnementaux identifiés (IMC élevé, alimentation à index glycémique élevé, consommation

de produits laitiers, stress, privation de sommeil) représentent des cibles thérapeutiques modifiables. Ces résultats ouvrent la voie à une approche personnalisée combinant traitements dermatologiques classiques, conseils nutritionnels, gestion du stress et optimisation du sommeil.

Des études futures utilisant des techniques de séquençage de nouvelle génération (NGS) pour caractériser les phylotypes de *C. acnes* et le microbiome global, avec des échantillons plus larges et un suivi longitudinal, sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes de la dysbiose et développer des interventions thérapeutiques ciblées, incluant potentiellement des probiotiques cutanés ou des modifications diététiques spécifiques.

Forces Et Limites De l'étude

Les forces de cette étude incluent une comparaison directe cas-témoins, l'évaluation de multiples facteurs cliniques et environnementaux, et l'utilisation de méthodes microbiologiques simples et reproductibles en contexte hospitalier. Les limites principales sont l'utilisation exclusive de méthodes de culture (excluant les bactéries non cultivables), l'absence d'analyse moléculaire pour identifier les phylotypes de *C. acnes*, la taille d'échantillon modeste (30+30), et le design transversal ne permettant pas d'établir de causalité.

Sources De Financement

Aucun financement externe n'a été reçu pour cette étude.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Déclaration Éthique

Cette étude a été réalisée conformément aux principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki. Au moment de la réalisation de l'étude, il n'existait pas de comité d'éthique local pour l'évaluation des protocoles. Les données ont été recueillies et analysées de manière anonymisée en respectant strictement la confidentialité des patients.

REFERENCES

1. Bhate K, Williams HC. Epidemiology of acne vulgaris. Br J Dermatol. 2013;168:474-85.

2. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet*. 2012;379:361-72.
3. Tan JK, Bhate K. A global perspective on the epidemiology of acne. *Br J Dermatol*. 2015;172(Suppl 1):3-12.
4. Leyden JJ, McGinley KJ, Mills OH, Kligman AM. Age-related changes in the resident bacterial flora of the human face. *J Invest Dermatol*. 1975;65:379-81.
5. Dréno B, Pécastaings S, Corvec S, Veraldi S, Khammari A, Roques C. Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(Suppl 2):5-14.
6. O'Neill AM, Gallo RL. Host-microbiome interactions and recent progress into understanding the biology of acne vulgaris. *Microbiome*. 2018;6:177.
7. Dagnelie MA, Corvec S, Saint-Jean M, Dréno B, Khammari A, Nguyen JM, et al. Decrease in diversity of *Propionibacterium acnes* phylotypes in patients with severe acne on the back. *Acta Derm Venereol*. 2019;99:301-6.
8. Tamer F. Is there a relationship between body mass index, waist circumference, waist-to-height ratio, and acne vulgaris in adolescents? *Turk J Med Sci*. 2024;54:73-80.
9. Ismail NH, Manaf ZA, Azizan NZ. High glycemic load diet, milk and ice cream consumption are related to acne vulgaris in Malaysian young adults: a case control study. *BMC Dermatol*. 2012;12:13.
10. Burris J, Rietkerk W, Woolf K. Relationships of self-reported dietary factors and perceived acne severity in a cohort of New York young adults. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114:384-92.
11. Di Landro A, Cazzaniga S, Parazzini F, Ingordo V, Cusano F, Atzori L, et al. Family history, body mass index, selected dietary factors, menstrual history, and risk of moderate to severe acne in adolescents and young adults. *J Am Acad Dermatol*. 2012;67:1129-35.
12. Misery L, Wolkenstein P, Amici JM, Maghia R, Brenaut E, Cazenave-Roblot F, et al. Consequences of acne on stress, fatigue, sleep disorders and sexual activity: a population-based study. *Acta Derm Venereol*. 2015;95:485-9.
13. Zhu T, Zhu Y, Wang T, Zhu L, Hu Y. Association between stress, sleep characteristics, and facial acne in Chinese adolescents. *BMC Public Health*. 2023;23:2382.

Copyright by Youssef Zemmez, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: This article has no funding source.

Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.

Merkel cell carcinoma: a case report

Fatimata Keita^{1,2,3}, Mamadou Diouldé Kanté^{1,2}, Mariame Touré^{1,2}, Moussa Savané^{1,2}, Fatoumata Biro Diallo^{1,2}, Boh Fanta Diané^{1,2}, Mohamed Maciré Soumah^{1,2}, Mohamed Cissé^{1,2}

¹Service de Dermatologie Hôpital National Donka de Conakry, Guinea, ²Faculté des Sciences et Techniques de Santé de l'Université Gamal Abdel Nasser de Conakry, Guinea, ³Service de Dermatologie, CHU de Cayenne, French Guiana

Corresponding author: Fatimata Keita, MD, E-mail: fatimatakeita@yahoo.fr

ABSTRACT

Merkel cell carcinoma (MCC) is a rare and highly aggressive primary cutaneous carcinoma, typically presenting as a rapidly growing erythematous to violaceous cutaneous nodule. It is a rare and underrecognized tumor, sometimes causing diagnostic delays. Management is multidisciplinary; we report a case of MCC treated solely by surgery.

Key words: Merkel cells, Carcinoma, Cayenne

How to cite this article: Keita F, Kanté MD, Touré M, Savané M, Diallo FB, Diané BF, Soumah MM, Cissé M. Merkel cell carcinoma: a case report. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):23-27.

Submission: 19.11.2025; **Acceptance:** 17.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.4

Carcinome à cellules de Merkel: À propos d'un cas

Fatimata Keita^{1,2,3}, Mamadou Diouldé Kanté^{1,2}, Mariame Touré^{1,2}, Moussa Savané^{1,2}, Fatoumata Biro Diallo^{1,2}, Boh Fanta Diané^{1,2}, Mohamed Maciré Soumah^{1,2}, Mohamed Cissé^{1,2}

¹Service de Dermatologie Hôpital National Donka de Conakry, Guinée, ²Faculté des Sciences et Techniques de Santé de l'Université Gamal Abdel Nasser de Conakry, Guinée, ³Service de Dermatologie, CHU de Cayenne, French Guiana

Corresponding author: Fatimata Keita, MD, E-mail: fatimatakeita@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Le carcinome à cellules de Merkel (CCM) est un carcinome cutané primitif rare et très agressif, qui se présente généralement sous forme d'un nodule cutané érythémateux à violacé à croissance rapide. C'est une tumeur rare et méconnue, qui cause parfois des retards diagnostiques. La prise en charge est multidisciplinaire, nous rapportons un cas de CCM dont la prise en charge est faite uniquement par la chirurgie.

Mots-clés: Cellules de Merkel, Carcinome, Cayenne

INTRODUCTION

Le carcinome à cellules de Merkel (MCC) est un cancer neuroendocrinien de la peau à fort potentiel métastatique, avec un tiers à la moitié des patients développant une récurrence ou des métastases. Depuis sa première description par Toker en 1972 [1], l'incidence observée du MCC a augmenté rapidement et cette tendance s'est maintenue jusqu'au nouveau millénaire [2,3].

Dans l'ensemble, le taux d'incidence le plus élevé a été enregistré en Australie, avec 1,6 cas/100 000 [4]. Les MCC diagnostiqués à un stade précoce ont de meilleurs résultats, et une forte densité de dermatologues a été associée à une meilleure survie spécifique au MCC, ce qui suggère que la familiarité du prestataire avec le MCC pourrait avoir un effet positif sur les résultats des patients [5].

Bien qu'il soit rare par rapport à d'autres formes de cancer de la peau (y compris le mélanome), l'importance du MCC réside dans le fait que son incidence a augmenté au cours des deux dernières décennies et qu'il s'agit d'une tumeur agressive avec un taux global de mortalité, de récurrence et de métastases

qui dépasse celui du mélanome [6]. Le CCM est plus fréquent sur la peau exposée au soleil des patients âgés, en particulier au niveau de la tête et du cou, et on observe une prédilection pour les patients caucasiens, avec une légère prédominance masculine [7].

La présentation clinique est typiquement un nodule indolore, solide, à croissance rapide et ferme, de couleur rouge ou violacée. Sa surface peut être ulcérée ou non, recouverte de croûtes ou entourée de télangiectasies. Le diamètre au moment du diagnostic varie généralement de 1 à 2 cm [8], mais peut facilement dépasser 2 cm en raison de son évolution rapide. Le CCM apparaît fréquemment sur les zones exposées aux UV (tête et cou, membres, bras), mais il est important de ne pas exclure sa possible réapparition sur des zones non exposées [9].

OBSERVATION

Nous rapportons un cas de sarcome de CCM chez une patiente de 86 ans qui nous a été adressée dans le service de dermatologie du centre hospitalier de Cayenne par son médecin traitant pour une tuméfaction importante de l'articulation interphalangienne proximale du

How to cite this article: Keita F, Kanté MD, Touré M, Savané M, Diallo FB, Diané BF, Soumah MM, Cissé M. Carcinome à cellules de Merkel: À propos d'un cas. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):23-27.

Submission: 19.11.2025; **Acceptance:** 17.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.4

5eme doigt de la main droite, d'évolution rapide, sans guérison spontanée, associée à une asthénie physique et une perte de poids non quantifiée. Elle présentait comme antécédents médicochirurgicaux: des troubles cognitifs non étiquetés, un pacemaker pour maladie de l'oreillette, une bipolarité traitée, un syndrome d'apnée hypopnée du sommeil non appareillé, une prothèse bilatérale de l'épaule droite une fracture humérale droite ankylosée, une prothèse bilatérale de la hanche.

Ses antécédents gynéco-obstétricaux: gestité 2, parité 2, ménopausée depuis la cinquantaine pas de ménométrorragie. Elle n'a pas d'allergie connue.

Elle avait pour traitement habituel: Eliquis, Bisoprolol, Lasilix, Depamide, Paroxetine, L-Thyroxine, Allopurinol, Circadin LP.

A L'EXAMEN CLINIQUE

Examen dermatologique: patiente de phototype II, qui présentait sur le plan cutané une tuméfaction importante de l'articulation interphalangienne proximale du 5eme doigt de la main droite recouverte par un placard inflammatoire induré, douloureux et hémorragique au toucher, surmonté d'une zone ulcéreuse recouverte de fibrine (Figs 1a et 1b). L'induration remontait jusqu'au poignet, associée à une xérose cutanée et à une dermatoporose avancée. La cavité buccale était saine, la langue légèrement framboisée. Les aires ganglionnaires étaient libres. Il n'y avait pas de déficit sensitivomoteur localement. Le reste de l'examen clinique complet était normal. Une biopsie cutanée de la lésion a été réalisée. La patiente a été mise sous une antibiothérapie d'une durée de 7 jours associée à des antalgiques de pallier II, et un



Figure 1: (a and b) Tuméfaction recouverte par un placard inflammatoire induré, douloureux et hémorragique.

pansement quotidien à domicile par une infirmière d'état. Le résultat anatomo-pathologique a retrouvé: une prolifération tumorale dermique peu différenciée à cellules rondes exprimant en immunohistochimie la Cytokératine 20 et les marqueurs neuroendocrines (Chromogranine A et Synaptophysine) (Figs 2a – 2d). Un profil compatible à un carcinome neuroendocrine cutané primitif appelé également carcinome à cellules de Merkel. Devant le résultat anatomopathologique, la patiente a été convoquée dans le service où l'annonce lui a été faite. Et son hospitalisation dans le service fut programmée pour un bilan d'extension et une prise en charge.

Au cours de son hospitalisation: des explorations paracliniques de biologie et d'imagerie ont été effectuées.

A la biologie: il n'y avait pas de trouble ionique, pas d'anomalie de l'hémogramme exceptée pour une anémie normocytaire à 11.7g/dl, une CRP à 13.1mg/l, la fonction rénale normale avec créatininémie à 79µmol/l, un bilan hépatique complet normal, une TSH sérique à 6.27 mUI/L avec un taux de T3-L sérique abaissé, ayant motivé la programmation d'un recontrôle à distance de l'hospitalisation et de l'injection d'iode IV.

La TDM TAP avec injection d'iode IV, pour bilan d'extension, retrouvait une masse tissulaire des parties moelles dorsales de la main droite, sans lésion secondaire décelée et un fécalome rectal sans distension digestive en amont. L'échographie ganglionnaire, concluait à l'absence d'adénomégalie sub-claviculaire ou axillaire droite, et des chaînes cervicales.

L'échographie trans-thoracique (ETT) de contrôle retrouvait une cinétique cardiaque segmentaire et globale normale et une FEVG 57 %, une fonction systolodiastolique conservée, sans processus métastatique.

Programmation d'une vérification de pacemaker en post-chirurgical, par le rythmologue,

Sur le plan nutritionnel, elle présentait une dénutrition modérée qui a été supplémentée par Fortimel et Protifar à continuer au décours de l'hospitalisation.

Elle a été présentée en réunion de concertation multidisciplinaire d'onco-dermatologie avec décision d'une prise en charge chirurgicale exclusive par une amputation en urgence du 5eme +/-4ème rayon avec une marge de 2 à 3cm, sans radiothérapie ni

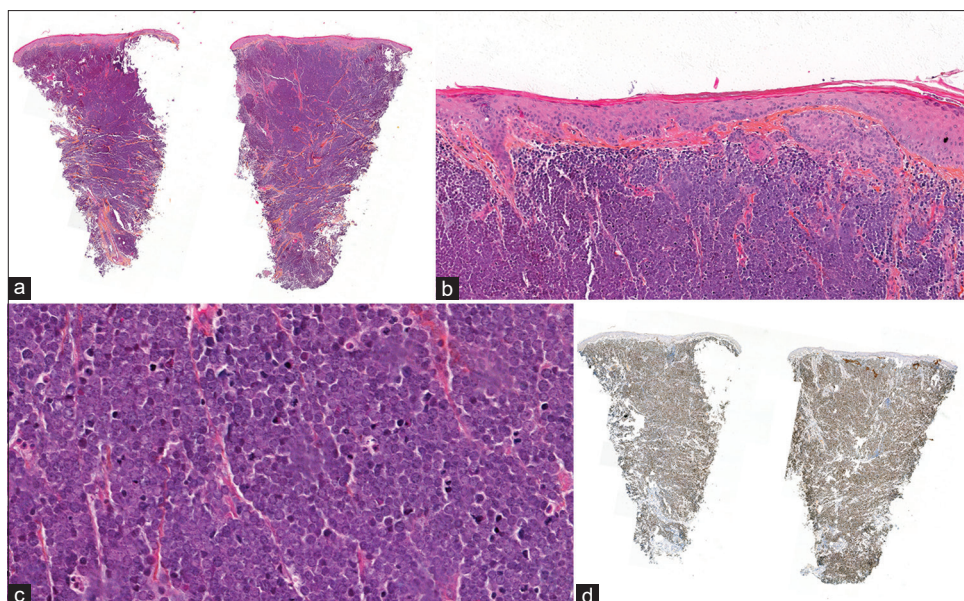


Figure 2: (a and b) Prolifération tumorale dermique peu différenciée à cellules rondes exprimant en immunohistochimie la Cytokératine 20 et les marqueurs neuroendocrines.

d'immunothérapie ou chimiothérapie adjuvante, au vu de l'état global de la patiente.

Une amputation trans-radio-ulnaire a donc été réalisée par les chirurgiens orthopédistes après arrêt des anticoagulants, et une visite pré-anesthésie. Les suites post-opératoires sont simples.

La patiente a été mise sous antalgique pallier III et gardée quelques jours en observation dans le service de dermatologie avec suivi par la suite en consultation externe de dermatologie.

A ce stade de 4 mois post-chirurgical, il est assez tôt d'écarter une récurrence tumorale.

DISCUSSION

Le CCM est un cancer cutané agressif associé au polyomavirus à cellules de Merkel et à l'exposition au soleil. Son incidence a augmenté au cours des dernières décennies.

Le CCM touche particulièrement les personnes âgées; la relation entre le CCM et l'âge est beaucoup plus prononcée que celle du mélanome ou des tumeurs solides. Cette relation est observée malgré le fait que l'infection par le polyomavirus à cellules de Merkel survient souvent avant l'âge adulte [10-13].

La chirurgie est généralement considérée comme la première approche, en particulier chez les patients atteints d'une maladie locale ou régionale [14-16]. Les marges de résection du CCM primaire ne sont pas bien définies. Les lignes directrices recommandent des marges de 1 à 2 cm dans le but d'éliminer les métastases satellites microscopiques [15].

Actuellement, le traitement de référence pour cette tumeur est l'immunothérapie par avelumab (anti-PD-L1), approuvé par la FDA et l'EMA, ainsi que par le pembrolizumab et le nivolumab, approuvés uniquement par la FDA pour la même indication. Le pembrolizumab de première intention dans le CCM localement avancé et métastatique a atteint une survie globale médiane non atteinte lors d'un suivi médian de 31,8 mois et une survie globale à 3 ans de 59,4 % [17], tandis que l'avelumab de première intention dans le CCM métastatique a montré une survie globale médiane de 20,2 mois [18]. Chez les patients prétraités progressant vers la chimiothérapie, l'avelumab a montré une survie globale médiane de 12,6 mois et une survie globale à 4 ans de 31 % [19].

Chez notre patiente, les explorations faites n'ont pas retrouvé de ganglions métastatiques. La prise en charge a été uniquement chirurgicale après la décision de la RCP, au vu de l'âge de la patiente. Les suites opératoires ont été simples, aucune complication n'a été décelée au cours de son hospitalisation. Elle est sortie à J

4 post-opératoire avec des suivis en consultation dermatologique.

CONCLUSION

Le CCM est une tumeur cutanée maligne rare. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, histologiques et immunohistochimiques. C'est une tumeur agressive, dont le pronostic est réservé et dont le schéma thérapeutique optimal reste toujours à définir en raison de l'absence d'études prospectives. Une approche thérapeutique générale peut être proposée.

Consent

The examination of the patient was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki.

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms, in which the patients gave their consent for images and other clinical information to be included in the journal. The patients understand that their names and initials will not be published and due effort will be made to conceal their identity, but that anonymity cannot be guaranteed.

REFERENCES

1. Toker C. Carcinome trabéculaire de la peau. *Arch Dermatol.* 1972;105:107–10.
2. Agelli M, Clegg LX. Épidémiologie du carcinome primitif à cellules de Merkel aux États-Unis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:832–41.
3. Hodgson NC. Carcinome à cellules de Merkel: évolution des tendances d'incidence. *J Surg Oncol.* 2005;89:1–4.
4. Youlden DR, Soyer HP, Youl PH, Fritschi L, Baade PD. Incidence et survie du carcinome à cellules de Merkel dans le Queensland, Australie, 1993-2010. *JAMA Dermatol.* 2014;150:864–72.
5. Criscito MC, Martires KJ, Stein JA. Une étude de cohorte basée sur la population sur l'association entre la densité dermatologique et la survie du carcinome à cellules de Merkel. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76:570–2.
6. Muñoz IP, Masferrer JP, Vegas JO, Montalvo MSM, Dàaz RJ, Casa AMP. Carcinome à cellules de Merkel de 2008 à 2012: une nouvelle compréhension. *Cancer Treat Rev.* 2013;39:421–9.
7. Nicolaidou E, Mikrova A, Antoniou C, Katsambas AD. Progrès dans la pathogenèse et la prise en charge du carcinome à cellules de Merkel: un virus récemment découvert, un nouveau système de classification consensuel international et de nouveaux codes diagnostiques. *Br J Dermatol.* 2012;166:16–21.
8. Heath M, Jaimes N, Lemos B, Mostaghimi A, Wang LC, Peñas PF, et al. Caractéristiques cliniques du carcinome à cellules de Merkel au moment du diagnostic chez 195 patients: caractéristiques de l'AEIOU. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:375–81.
9. Harms KL, Healy MA, Nghiem P, Sober AJ, Johnson TM, Bichakjian CK, et al. L'analyse des facteurs pronostiques de 9 387 cas de carcinome à cellules de Merkel constitue la base de la nouvelle 8e édition du système de stadification de l'AJCC. *Ann Surg Oncol.* 2016;23:3564–71.
10. Carter JJ, Paulson KG, Wipf GC, et al. Association of Merkel cell polyomavirus-specific antibodies with Merkel cell carcinoma. *J Natl Cancer Inst.* 2009;101:1510–22.
11. Kean JM, Rao S, Wang M, Garcea RL. Seroepidemiology of human polyomaviruses. *PLOS Pathogens.* 2009;1371:000363.
12. Tolstov YL, Pastrana DV, Feng H, Becker JC, Jenkins FJ, Moschos S, et al. Human Merkel cell polyomavirus infection II. MCV is a common human infection that can be detected by conformational capsid epitope immunoassays. *Int J Cancer.* 2009;125:1250–6.
13. Chen T, Hedman L, Mattila PS, Jartti T, Ruuskanen O, Söderlund-Venermo M, et al. Serological evidence of Merkel cell polyomavirus primary infections in childhood. *J Clin Virol.* 2011;50:125–9.
14. Bichakjian CK, Olencki T, Aasi SZ, Alam M, Andersen JS, Blitzblau R, et al. Carcinome à cellules de Merkel, version 1.2018, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2018;16:742–74.
15. Lebbe C, Becker JC, Grob JJ, Malvehy J, Del Marmol V, Pehamberger H, et al. Diagnostic et traitement du carcinome à cellules de Merkel. Recommandations interdisciplinaires européennes fondées sur le consensus. *Eur J Cancer.* 2015;51:2396–403.
16. NCCN Carcinome à cellules de Merkel Version 1.2021 - Lignes directrices de pratique clinique en oncologie. NCCN.
17. Nghiem P, Bhatia S, Lipson EJ, Sharfman WH, Kudchadkar RR, Brohl AS, et al. Survie à trois ans, corrélats et traitements de rattrapage chez les patients recevant du pembrolizumab en première intention pour un carcinome à cellules de Merkel avancé. *J Immunother Cancer.* 2021;4:002478.
18. D'Angelo SP, Lebbe C, Mortier L, et al. Memorial Sloan Kettering Cancer Center, New York, États-Unis Traitement de première intention par Avelumab chez les patients atteints d'un carcinome métastatique à cellules de Merkel: analyse principale après ≥ 15 mois de suivi de l'essai JAVELIN Merkel 200, un essai d'enregistrement de phase 2.
19. D'Angelo SP, Bhatia S, Brohl AS, Hamid O, Mehnert JM, Terheyden P, et al. Avelumab chez les patients atteints d'un carcinome métastatique à cellules de Merkel précédemment traité: données à long terme et analyses de biomarqueurs de l'essai de phase 2 JAVELIN Merkel 200 à un seul bras. *J Immunother Cancer.* 2020;8:000674.

Copyright by Fatimata Keita, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.
Source of Support: This article has no funding source.
Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.

Klippel Trenaunay Syndrome: A case of angiodysplasia during pregnancy in the dermatology department of the university hospital of Libreville

Charles Vianet Minael Tchibinda Delicat^{1,2}, Stephanie Ntsame Ngoua^{1,2}, Gilles Nzoghe Meye^{1,2}, Lynda Noufack⁴, Issa Adoum Mahamat⁴, Mariama Siré Toure⁴, Sophie Randembino Coniquet², Ghislaine Koukou Moussirou², Marielle Igala¹, Landry Missounga¹, Marielle Karine Bouyou Akotet³

¹Department of Medicine and Medical Specialties, University of Health Sciences (USS), Libreville, Gabon, ²Dermatology Department, Libreville University Hospital (CHUL), Gabon, ³Department of Basic Sciences, Faculty of Medicine, University of Health Sciences (USS), Libreville, Gabon, ⁴Cheikh Anta DIOP University, Specialization in Dermatology and Venereology, Gabon

Corresponding author: Charles Vianet Minael Tchibinda Delicat, MD, E-mail: tchibindadelicatcharles@gmail.com

ABSTRACT

Background: Klippel-Trenaunay syndrome (KTS) is a rare congenital vascular malformation. It is typically unilateral. Diagnosis is clinical and made at birth. Further genetic testing may be performed to detect mutations in the PIK3CA gene. We report a case of Klippel-Trenaunay syndrome in a young pregnant woman. **Observation:** The patient was a 24-year-old woman who was five months pregnant with a single fetus. She consulted our department in February 2024 for unilateral lymphedema of the thigh, leg, and right foot, topped with macules and angiomatous nodules, and varicose veins on the posterior aspect of the leg. This asymmetry compared to the contralateral limb had been present since birth. The limb was warm, painful, and heavy. We hypothesized a diagnosis of non-necrotizing bacterial dermohypodermatitis and thrombophlebitis of the right lower limb due to pregnancy and Klippel-Trenaunay syndrome. An arterial and venous Doppler ultrasound of the lower limbs revealed venous insufficiency and arterial flow demodulation. She was given Amoxicillin-Clavulanic Acid, a flavonoid veinotonic, and an antiplatelet agent. She was prescribed class 4 compression stockings for the lower limbs and a hydroxymethane gel. The patient gave birth vaginally without complications. **Discussion:** The diagnosis of Klippel-Trenaunay syndrome remains clinical. Compression during pregnancy can cause pain and/or enlargement of the affected limb. Soft tissue infection or thrombophlebitis should be investigated.

Key words: Klippel-Trenaunay Syndrome, Pregnancy

How to cite this article: Tchibinda Delicat CVM, Ntsame Ngoua S, Meye GN, Noufack L, Mahamat IA, Toure MS, Randembino Coniquet S, Koukou Moussirou G, Igala M, Missounga L, Bouyou Akotet MK. Klippel Trenaunay Syndrome: A case of angiodysplasia during pregnancy in the dermatology department of the university hospital of Libreville. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):28-32.

Submission: 14.09.2025; **Acceptance:** 30.10.2025

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.5

Syndrome Klippel Trenaunay: Un cas d'angiodyplasie sur terrain de grossesse au service de dermatologie du centre hospitalier universitaire de Libreville

Charles Vianet Minael Tchibinda Delicat^{1,2}, Stephanie Ntsame Ngoua^{1,2}, Gilles Nzoghe Meye^{1,2}, Lynda Noufack⁴, Issa Adoum Mahamat⁴, Mariama Siré Toure⁴, Sophie Randemino Coniquet², Ghislaine Kougou Moussirou², Marielle Igala¹, Landry Missounga¹, Marielle Karine Bouyou Akotet³

¹Department of Medicine and Medical Specialties, University of Health Sciences (USS), Libreville, Gabon, ²Dermatology Department, Libreville University Hospital (CHUL), Gabon, ³Department of Basic Sciences, Faculty of Medicine, University of Health Sciences (USS), Libreville, Gabon, ⁴Cheikh Anta DIOP University, Specialization in Dermatology and Venereology, Gabon

Corresponding author: Charles Vianet Minael Tchibinda Delicat, MD, E-mail: tchibindadelicatcharles@gmail.com

RESUME

Background: Le syndrome de Klippel Trenaunay (SKT) est une malformation vasculaire congénitale rare. L'atteinte est particulière unilatérale. Le diagnostic est clinique et se pose dès la naissance. D'autres examens génétiques peuvent être réalisés à la recherche de la mutation du gène PIK3CA. Nous rapportons un cas du syndrome de Klippel Trenaunay chez une jeune femme enceinte. **Observation:** Il s'agissait d'une femme jeune âgée de 24 ans à 5 mois de grossesse évolutive mono-fœtale ayant consulté en février 2024 dans notre service pour un lymphœdème unilatéral de la cuisse, la jambe et du pied droit surmonté de macules et de nodules angiomeux, de paquet variqueux de la face postérieure de la jambe. Cette asymétrie par rapport au membre controlatérale évolue depuis la naissance. Le membre était chaud, douloureux, lourd. Nous avons posé comme hypothèses diagnostics une dermohypodermite bactérienne non nécrosante et une thrombophlébite du membre inférieur droit sur terrain de grossesse et de syndrome Klippel Trenaunay. Une échographie doppler artérielle et veineuse des membres inférieurs a mis en évidence une insuffisance veineuse et une démodulation du flux artérielle. Elle a reçu l'Amoxi-Acide Clavulanique, un veinotonique de la Flavonoïque, un anti agrégat plaquettaire. Un bas de contention du membre inférieur classe 4 et un gel à l'Hisdroamine lui a été prescrit. La patiente a accouché par voie basse sans complications. **Discussion:** Le diagnostic de syndrome de Klippel Trenaunay reste clinique. Des phénomènes compressifs lors de la grossesse peuvent provoquer une douleur et ou une augmentation du membre atteint. Une infection des tissus mous ou une thrombophlébite doit être recherché.

Mots clés: Syndrome de Klippel Trenaunay, Grossesse

INTRODUCTION

Le syndrome de Klippel Trenaunay (SKT) est une malformation vasculaire congénitale rare, se caractérisant au moins par trois de ces atteintes suivantes: vasculaire (angiome plan, varices...), cutanée (Hypertrophie des tissus mous) et osseuse (Hypertrophie et asymétrie). L'atteinte est particulière unilatérale. Le diagnostic est clinique et se pose dès

la naissance. D'autres examens génétiques peuvent être réalisés à la recherche de la mutation du gène PIK3CA [1–3]. Nous rapportons un cas du syndrome de Klippel Trenaunay chez une jeune femme enceinte.

OBSERVATION

Il s'agissait d'une femme jeune âgée de 24 ans à 5 mois de grossesse évolutive mono-fœtale ayant consulté en

How to cite this article: Tchibinda Delicat CVM, Ntsame Ngoua S, Meye GN, Noufack L, Mahamat IA, Toure MS, Randemino Coniquet S, Kougou Moussirou G, Igala M, Missounga L, Bouyou Akotet MK. Syndrome Klippel Trenaunay: Un cas d'angiodyplasie sur terrain de grossesse au service de dermatologie du centre hospitalier universitaire de Libreville. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):28-32.

Submission: 14.09.2025; **Acceptance:** 30.10.2025

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.5

février 2024 dans notre service pour un lymphœdème unilatéral de la cuisse (Fig. 1), la jambe et du pied droit surmonté de macules et de nodules angiomateux, de paquet variqueux de la face postérieure et antérieure de ladite jambe (Figs 1 - 3). Cette asymétrie par rapport au membre controlatérale évolue depuis la naissance. Le membre était chaud, douloureux, lourd. Il n'y avait pas de notion d'adénopathie inguinale ni de traumatisme ni de porte d'entrée retrouvé. Nous avons posé comme hypothèses diagnostics une dermohypodermite bactérienne non nécrosante et une thrombophlébite du membre inférieur droit sur terrain de grossesse et de syndrome Klippel Trenaunay. Une numération de la formule sanguine a montré une anémie 9,3 g/dl normochrome microcytaire avec leucocyte normal, une CRP était à 39 mg/L. Une glycémie, un bilan

rénal, hépatique, les plaquettes et les TP-TCA étaient normal. Les D-Dimères élevés à 8335,36 ng/ml. Une échographie doppler artérielle et veineuse des membres inférieurs a mis en évidence une insuffisance veineuse et une démodulation du flux artérielle. La radiographie a montré une asymétrie osseuse sans atteinte pathologique des os du membre inférieur ni objectifé un épaissement de tissus mous. Une échographie doppler abdominale pelvienne a été réalisée afin de rechercher des complications telle que le syndrome de Cockett ou May-Thurner qui n'a pas été retrouvé. Elle a reçu comme traitement une antibiothérapie de couverture de l'Amoxi-Acide Clavulanique 3g/jour, un veinotonique de la Flavonoïque 1g une gel/jour, un anti agrégat plaquettaire à faible dose de l'Aspirine à 100mg/jour jusqu'à deux semaine avant l'accouchement, un antalgique du Paracétamol 3g/jour. Un bas de contention du membre inférieur classe 4 et un gel à l'Hisdrosmine lui a été prescrit. A 3 mois de suivi nous avons observé une régression du lymphoedeme, de la chaleur locale et de la douleur. Son suivi dermatologique, cardiologique jusqu'à l'accouchement c'est fait de façon régulier afin de prévenir les complications liées à la grossesse et à sa pathologie congénitale. La patiente a accouché par voie basse sans complications sauf une déchirure périnéale du deuxième degré qui a entraîné une hémorragie contrôlée par la suture. L'enfant pesait 3,25 kilogramme sans anomalies cutanéomuqueux et osseuse.



Figure 1: Lymphœdème unilatéral du membre inférieure droit surmonté de macule angiomatose.



Figure 2: Paquet variqueux angiomateux et hyperpigmenté.



Figure 3: Nodule hyperpigmenté angiomateux de la cuisse et la jambe.

DISCUSSION

Le syndrome de Klippel Trenaunay est une malformation vasculaire congénitale rare, se caractérisant au moins par trois de ces atteintes suivantes: vasculaire (angiome

plan, varices...), cutanée (Hypertrophie des tissus mous) et osseuse (Hypertrophie et asymétrie). Près de 1000 cas de SKT ont été rapportés dans le monde depuis sa première description en 1900 par Klippel et Trenaunay [1,4,5]. Des cas de SKT et de grossesse ont aussi été décrits dans la littérature avec parfois des complications hémorragiques à l'accouchement [6,7].

Son diagnostic est clinique se manifestant unilatéralement sur le plan vasculaire par un ou plusieurs placards angiomateux localisés préférentiellement au membre inférieur dans 70% des cas touchant le pied, la jambe et la cuisse; surmonté de paquet variqueux et parfois nodulaire hyperpigmenté chez les phototypes foncés. Le membre est gros lymphoedemateux du à une hypertrophie des tissus mous. L'atteinte osseuse est particulière marquée par une asymétrie des deux membres [1,8–10]. Ces symptômes évoluent progressivement dès la naissance. Le diagnostic génétique est fait par la présence de la mutation PIK3CA et est utile dans la prise en charge ciblée [11,12].

Dans la plupart des cas les patients consultent pour une douleur du membre et ou se présentent avec des complications du SKT. Les complications infectieuses sont la dermohypodermite bactérienne non nécrosante et la fasciite nécrosante; des complications vasculaires sont les ulcères de jambe, la thrombophlébite et l'embolie pulmonaire. Aussi des anomalies de la coagulation sanguine devant la fréquence élevée d'hémorragie surtout chez les femmes enceintes sont à craindre. Des explorations paracliniques infectieuses, inflammatoires, et de l'hémostase sont nécessaires devant le tableau clinique du patient. Une échographie doppler veineuses et artérielles des membres inférieurs à la recherche d'une malformation artérielle et ou veineuse, une thrombophlébite, ou une insuffisance veineuse et ou artérielle sont nécessaires. [5]. Chez notre patiente nous avons retrouvé une insuffisance veineuse et une démodulation du flux artérielle. Une douleur pelvienne liée à la grossesse peut révéler un syndrome de Cockett ou May-Thurner provoqué par une compression abdominale et pelvienne qui doit être recherché à l'échographie doppler. Ce syndrome se manifeste par la compression de la veine iliaque commune gauche entre l'artère iliaque commune droite et le corps de la 5^{ème} vertèbre, chargée de faire remonter le sang vers le cœur à la fois des jambes et des organes pelviens [13,14]. Des cas d'accident vasculaire cérébral ischémique chez des patients atteints de SKT ont été rapportés dans la littérature [4]. L'atteinte osseuse du SKT peut être appréciée par la radiographie standard. Elle peut mettre

en évidence une hypertrophie d'un membre avec asymétrie de longueur, une scoliose secondaire, une syndactylie ou polydactylie, une luxation congénitale de la hanche. L'angio-IRM évalue l'anatomie du réseau artérielle, veineux superficiel ou profond et l'extension de l'atteinte [15].

La prise en charge du SKT comprend aussi bien la réalisation des explorations paracliniques afin d'évaluer sa gravité et proposer un traitement médical ou chirurgical adapté. Chez notre patiente nous avons préféré l'Aspirine à dose anti agrégat plaquettaire à 100mg par jour jusqu'à deux semaines avant la date prévue de l'accouchement. Nous avons recommandé à la patiente et à son gynécologue de privilégier l'accouchement par voie basse qu'à la césarienne devant le risque d'hémorragie liée au SKT. Le traitement standard du SKT en cas de thrombophlébite repose classiquement sur les anticoagulants l'héparine à bas poids moléculaires (HBPM) et la contention veineuse avec des bas ou des bandes. Le traitement endovasculaire serait bénéfique aussi bien à la phase aiguë qu'à la phase séquellaire symptomatique en cas de sténose significative [14]. Une épiphysiodèse (pour contrôler l'asymétrie des membres si > 2 cm) ou une phlébectomie peut être envisagée chirurgicalement [15]. Le traitement au laser peut être nécessaire pour les malformations vasculaires superficielles. L'Alpelisib, un inhibiteur de la voie de PI3K, est actuellement proposé dans le cadre d'essais cliniques ou en usage compassionnel, selon un protocole thérapeutique. Ce traitement améliore la qualité de vie des patients, réduit l'hypertrophie et les symptômes vasculaires et évite le besoin de chirurgie [16].

CONCLUSION

Le syndrome de Klippel Trenaunay est une malformation vasculaire bénigne congénitale rare. Son diagnostic est clinique et ou génétique par la mise en évidence de la mutation PIK3CA. Sa prise en charge est multidisciplinaire axée sur les complications thrombotiques, hémorragiques et infectieuses d'où l'intérêt de réaliser des examens d'imagerie et de biologie adéquats. L'Alpelisib, un inhibiteur de la voie de PI3K est le traitement proposé actuellement dans la littérature afin d'éviter toute chirurgie.

REMERCIEMENT

Nos remerciements vont à l'endroit de l'équipe de dermatologie du centre hospitalier universitaire de

Libreville et du département de médecine et spécialités médicales de l'université des sciences de la santé.

Consent

The examination of the patient was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki.

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms, in which the patients gave their consent for images and other clinical information to be included in the journal. The patients understand that their names and initials will not be published and due effort will be made to conceal their identity, but that anonymity cannot be guaranteed.

REFERENCE

1. Samimi M, Lorette G. Syndrome de Klippel-Trenaunay. *Press Medicale*. 2024;39:487–94.
2. Haute Autorité de Santé - Syndromes hypertrophiques liés au gène PIK3CA (PROS) sans atteinte cérébrale - Les syndromes CLOVES et de Klippel-Trenaunay. cited 2024 May 4].
3. Krieger C, De Roessingh AB, Depairon M, El Ezzi O, Hohlfeld J, Raffoul W, et al. Anomalies vasculaires: Exemple du syndrome de Klippel-Trenaunay. *Rev Med Suisse*. 2015;11:357–61.
4. Grira M, Ben-Jemaa H, Lammouchi T, Benammou S. Syndrome de Klippel-Trenaunay et déficit en antithrombine III: À propos d'une observation. *Rev Neurol (Paris)*. 2008;164:855–8.
5. Syndrome angio-ostéo-hypertrophique. Orphanet Urgences. ©Orphanet 2017. http://www.orpha.net/data/patho/Emg/Int/fr/SyndromeAngioOsteoHypertrophique_FR_fr_EMG_ORPHA2346.pdfNo Title.
6. Koch A, Aïssi G, Gaudineau A, Sananes N, Murtada R, Favre R, et al. Syndrome de Klippel-Trenaunay et grossesse: difficile choix du mode d'accouchement à partir d'un cas et revue de la littérature. *J Gynécologie Obs Biol la Reprod*. 2014;43:483–7.
7. Faisant MC, Legros L, Préaubert L, Forey PL, Blaise S, Equy V, et al. Le syndrome de Klippel-Trénaunay et la grossesse: situation rare et complexe, à propos d'un cas rapporté. *Gynécologie Obs Fertil Sénologie*. 2022;50:563–5.
8. Jiber H, Hajji R, Zrihni Y, Bouarhroum A. Une cause rare d'insuffisance veineuse des membres inférieurs: syndrome de Klippel-Trenaunay. *Sang Thromb Vais*. 2014;26:34–6.
9. Jiber H, Hajji R, Zrihni Y BA. Une cause rare d'insuffisance veineuse des membres inférieurs : syndrome de Klippel-Trenaunay. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2014;26:34-6.
10. Fiche maladie : Syndrome de Klippel-Trenaunay. [cited 2024 Nov 15]. Available from: https://www.radeos.org/maladie/fiche-syndrome-de-klippel-trenaunay_127.html
11. Serio VB, Palmieri M, Innamorato S, Loberti L, Fallerini C, Ariani F, et al. Case report: PIK3CA somatic mutation leading to Klippel Trenaunay Syndrome and multiple tumors. *Front Genet*. 2023;14:1213283.
12. Coste V, Kuentz P, Vabres P, Aubin EP. Angiodysplasie complexe à type de syndrome de Klippel-Trenaunay avec hypotrophie liée à une mutation PIK3R1 en mosaïque - EM consulte. [cited 2024 Nov 15]. Available from: <https://www.em-consulte.com/article/1631152/article/angiodysplasie-complexe-a-type-de-syndrome-de-klip>
13. Zammel C, Regaieg N, Ghribi M, Frikha F, Snoussi M, Dammak C, et al. Le syndrome de Cockett: une cause rare de thrombose veineuse. *La Rev Médecine Interne*. 2024;45:A287.
14. Jamal O, Sahel N, El Bougrini Z, Talamoussa B, Zaizaa M, Bahadi N, et al. Un exceptionnel syndrome de Cockett révélant une anomalie rare de la veine cave inférieure. *La Rev Médecine Interne*. 2023;44:A508–9.
15. Acar P, Gilbert MP. Cas de la semaine # 147.Département de radiologie, radiooncologie et médecine nucléaire Faculté de médecine. Université de Montreal. 11 novembre 2019. Available from: <https://md.umontreal.ca/wp-content/uploads/sites/25/2019/11/Cas-147-P-Acar.pdf>
16. G, Laurent. Laurence OF. Syndrome de Klippel-Trénaunay. Orphanet. Janvier 2024. [cited 2024 Nov 15]. Available from: <https://www.orpha.net/fr/disease/detail/90308>

Copyright by Charles Vianet Minael Tchibinda Delicat, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: This article has no funding source.

Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.

Demodex folliculitis: A case report

Fatimata Keita^{1,2,3}, Moussa Savané^{1,2}, Fatoumata Biro Diallo^{1,2}, Edima Augusty³, Mamadou Diouldé Kanté^{1,2}, Mariame Touré^{1,2}, Boh Fanta Diané^{1,2}, Mohamed Maciré Soumah^{1,2}, Mohamed Cissé^{1,2}

¹Service de Dermatologie Hôpital National Donka, Conakry, Guinea, ²Faculté des sciences et techniques de santé de l'université Gamal Abdel Nasser de Conakry, Guinea, ³Service de Dermatologie, CHU de Cayenne, French Guiana

Corresponding author: Fatimata Keita, MD, E-mail: fatimatakeita@yahoo.fr

ABSTRACT

Demodex folliculorum (*D. folliculorum*) is the most common ectoparasite found in eyelash and skin follicles. Its precise role in the microflora is not yet fully understood, but it appears to act as a commensal. We report a case of Demodex folliculitis in a patient diagnosed by histopathological examination and treated with oral medication, resulting in a favorable outcome.

Key words: Folliculitis, Demodex, Ivermectin

How to cite this article: Keita F, Savané M, Diallo FB, Augusty E, Kanté MD, Touré M, Diané BF, Soumah MC, Cissé M. Demodex folliculitis: A case report. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):33-36.

Submission: 19.11.2025; **Acceptance:** 17.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.6

Folliculite à Demodex: À propos d'un cas

Fatimata Keita^{1,2,3}, Moussa Savané^{1,2}, Fatoumata Biro Diallo^{1,2}, Edima Augusty³, Mamadou Diouldé Kanté^{1,2}, Mariame Touré^{1,2}, Boh Fanta Diané^{1,2}, Mohamed Maciré Soumah^{1,2}, Mohamed Cissé^{1,2}

¹Service de Dermatologie Hôpital National Donka, Conakry, Guinée, ²Faculté des sciences et techniques de santé de l'université Gamal Abdel Nasser de Conakry, Guinée, ³Service de Dermatologie, CHU de Cayenne, French Guiana

Corresponding author: Fatimata Keita, MD, E-mail: fatimatakeita@yahoo.fr

RÉSUMÉ

Le *Demodex folliculorum* (*D. folliculorum*) est l'ectoparasite le plus fréquent dans les follicules des cils et de la peau. Son rôle précis dans la microflore n'est pas encore déterminé, mais il semble agir comme un commensal. Nous rapportons un cas de folliculite à *Demodex* chez un patient dont le diagnostic a été posé par l'examen anatomopathologique, et dont la prise en charge a été faite par un traitement per os avec une évolution favorable.

Mots-clés: Folliculite, Demodex, Ivermectine

INTRODUCTION

Demodex folliculorum (DF) et *Demodex brevis* (DB) sont des ectoparasites souvent présents sur la peau humaine. Ils vivent principalement dans les glandes sébacées et les follicules pileux, où ils se nourrissent de sébum et d'épiderme [1]. Pour cette raison, la présence de ces acariens est principalement détectée dans les zones riches en glandes sébacées, principalement sur le visage, les joues, le menton, le nez et sur les paupières, habitant les follicules des cils [1-3]. *D. folliculorum* se trouve généralement dans les structures superficielles des follicules et des glandes, tandis que *D. Brevis* est ancré plus profondément dans les glandes. L'anatomie, la physiologie et le cycle de vie des acariens sont bien documentés [4]. Néanmoins, leur rôle précis dans les conditions cutanées normales est encore incertain. On suppose qu'ils pourraient avoir une relation symbiotique avec les humains en tant que commensaux, se nourrissant du sébum humain sans nuire à leur hôte. Cependant, lorsque leur population dépasse un point critique, ils deviennent pathogènes, communément appelé démodécie [5], qui peut affecter la peau du visage et les paupières.

OBSERVATION

Nous rapportons un cas de folliculite à *Demodex* chez un patient de 85 ans qui nous a été adressé pour avis dermatologique, dans le service de dermatologie de l'hôpital de Cayenne. Il avait pour antécédents: une sténose carotidienne gauche opérée en 2018; une cécité bilatérale; une hypothyroïdie; une greffe cornéenne des yeux il y a plus de 10 ans; une dystrophie cornéenne de l'œil gauche et un greffon blanc de l'œil droit greffon opacifié. Il n'avait pas d'allergie connue. L'évolution de son éruption cutanée remonterait à 7 jours avant sa consultation dermatologique.

A l'examen dermatologique sur le plan cutané on notait une éruption cutanée faite d'un placard érythémateux surmonté de nombreuses pustules au visage non prurigineux, indolore, plus marqué sur le front, les pommettes et les plis nasogéniens, sans fièvre (Figs 1a et 1b). L'interrogatoire n'a pas retrouvé de notion de nouvelle prise médicamenteuse. Par ailleurs il présentait un intertrigo des grands plis, et une lésion de kératose séborrhéique sur le pubis. Un bilan biologique a été réalisé et retrouvait: hémoglobine 12.4g/dl; VGM 84.8 fl; PNN 5.57 g/L; CRP 7.9 mg/l; créatininémie

How to cite this article: Keita F, Savané M, Diallo FB, Augusty E, Kanté MD, Touré M, Diané BF, Soumah MC, Cissé M. Folliculite à Demodex: À propos d'un cas. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):33-36.

Submission: 19.11.2025; **Acceptance:** 17.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.6

120 μmol ; natrémie 140 mmol/l; kaliémie 3.9 mmol/l. Il a bénéficié d'une consultation ophtalmologique aux urgences, qui a conclu à l'absence de signe inflammatoire en faveur d'une localisation oculaire herpétique. Une biopsie cutanée a été réalisée sur une des pustules. Le patient a été mis sous dermocorticoïde de classe faible, dans l'attente du résultat de la biopsie. Celle-ci a conclu à une lésion pustuleuse sous cornée à polynucléaire neutrophile altéré avec infiltrat inflammatoire lympho-histiocytaire dermique autour des annexes pilosébacées (Fig. 2).

La présence de Demodex au sein des follicules pileux orientant vers une lésion d'origine infectieuse de type folliculite à Demodex (démodécidose). Devant ces données histologiques, le diagnostic de folliculite à Demodex a été retenu. Un traitement à base d'Ivermectine lui a été prescrit à la dose de 6 comprimés

en prise unique, renouvelée au bout de deux semaines d'intervalle. L'évolution fut favorable marquée par la disparition des lésions (Fig. 3). Son intertrigo a été traité par éconazole crème et une cryothérapie a été faite sur la lésion de kératose séborrhéique.

DISCUSSION

Selon la littérature, différentes formes cliniques de démodécie ont été décrites avec des caractéristiques cliniques variables. Le type pityriasis folliculorum apparaît comme une plaque érythémateuse sur le visage avec une peau sèche et rugueuse en raison d'une desquamation accrue dans le follicule pileux [6]. Le type de type rosacée provoque une peau sèche, des démangeaisons et des brûlures avec des lésions faciales papulo-pustuleuses [7]. Le type de folliculite apparaît comme des pustules folliculaires localisées qui ressemblent à de l'acné ou à une folliculite [8,9]. Le type de type dermatite péri-orale présente des lésions papulo-pustuleuses autour de la bouche, ressemblant à une dermatite péri-orale [10,11]. Le type clinique le plus courant est le pityriasis folliculorum, suivi du type rosacée et de type dermatite péri-orale [11]. Notre patient présentait plutôt le type folliculite. De plus, une prolifération anormale d'acariens *Demodex* chez des patients atteints d'autres maladies cutanées ou systémiques connues peut provoquer une démodécie secondaire, qui est souvent confondue avec des dermatoses inflammatoires [12,13]. Bien qu'il s'agisse d'un problème courant, les lésions cutanées causées par cette invasion sont si non spécifiques qu'elles peuvent souvent être confondues avec d'autres dermatoses,



Figure 1: (a) Lésions pustuleuses reposant sur une base érythémateuse. (b) Lésions pustuleuses reposant sur une base érythémateuse.

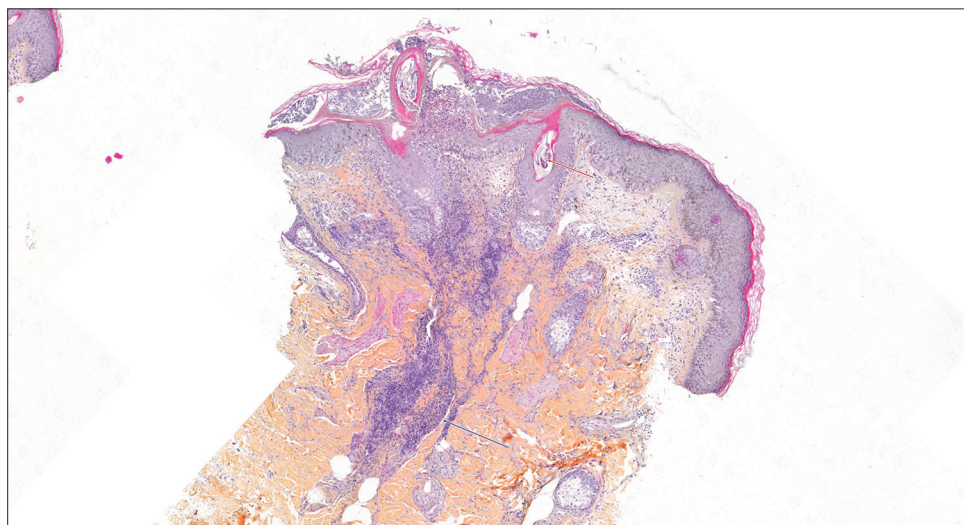


Figure 2: Lésion pustuleuse sous cornée à polynucléaire neutrophile altéré + infiltrat inflammatoire lympho-histiocytaire dermique; Flèche rouge: pustule folliculaire; flèche bleue: folliculite.

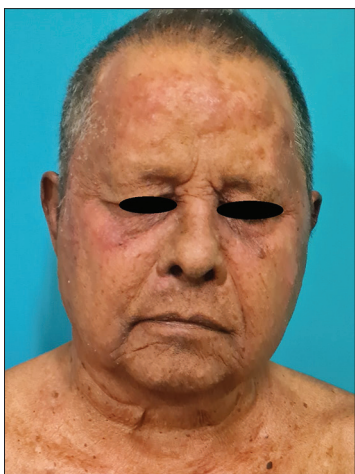


Figure 3: Evolution après traitement.

même par des dermatologues expérimentés [14-16]. Chez notre patient le diagnostic a été posé par la biopsie cutanée. Un traitement par Ivermectine a été instauré chez notre patient en fonction de son poids, et l'évolution fut favorable au bout de quelques semaines marquée par la régression de l'érythème et des lésions pustuleuses.

CONCLUSION

Le diagnostic d'une folliculite à *Demodex* n'est toujours pas aisé, et cela même pour les dermatologues du fait de l'existence de nombreuses formes cliniques. Il faut avoir le réflexe devant une éruption pustuleuse ne cédant pas au traitement des étiologies habituelles de cette entité.

Consent

The examination of the patient was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki.

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms, in which the patients gave their consent for images and other clinical information to be included in the journal. The patients understand that their names and initials will not be published and due effort will be made to conceal their identity, but that anonymity cannot be guaranteed.

REFERENCES

- Murphy O, O'Dwyer V, Lloyd-McKernan A. Ocular *Demodex folliculorum*: Prevalence and associated symptoms in an Irish population. *Int. Ophthalmol.* 2019;39:405–7.
- Paichitrojjana A. *Demodex*: The worst enemies are the ones that used to be friends. *Dermatol. Rep.* 2022;14:93.
- Elston CA, Elston DM. *Demodex* mites: *Clin. Dermatol.* 2014;32:739–43.
- Nicholls SG, Oakley CL, Tan A, Vote BJ. Espèces de *Demodex* dans les maladies oculaires humaines: nouveaux aspects clinicopathologiques. *Int Ophthalmol.* 2017;31:303–12.
- Lacey N, Ni Raghallaigh S, Powell FC. Acariens *Demodex*: commensaux, parasites ou organismes mutualistes. *Dermatologie.* 2011;222:128–30.
- Karıncaoglu Y, Bayram N, Aycan O, Esrefoglu M. The clinical importance of *demodex folliculorum* presenting with nonspecific facial signs and symptoms. *J Dermatol.* 2004;31:618–26.
- Forton F, De Maertelaer V. Rosacea-like demodicosis and papulopustular rosacea may be two phenotypes of the same disease, and pityriasis folliculorum may be their precursor: response to the comment of Tatu. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;33:47–8.
- Helou W, Avitan-Hersh E, Bergman R. *Demodex folliculitis* of the scalp: clinicopathological study of an uncommon entity. *Am J Dermatopathol.* 2016;38:658–63.
- Paichitrojjana A. Demodicosis imitating acne vulgaris: a case report. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2022;15:497–501.
- Akilov OE, Butov YS, Mumcuoglu KY. A clinico-pathological approach to the classification of human demodicosis. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2005:607–14.
- Yun CH, Yun JH, Baek JO, Roh JY, Lee JR. *Demodex* mite density determinations by standardized skin surface biopsy and direct microscopic examination and their relations with clinical types and distribution patterns. *Ann Dermatol.* 2017;29:137–42.
- Chen W, Plewig G. Human demodicosis: revisit and a proposed classification. *Br J Dermatol.* 2014;170:1219–25.
- González HP, Santas MD, Domper LF, Agud de Dios M, Boixeda P. Ex vivo dermoscopy in demodicosis. *J Am Acad Dermatol.* 2023;88:e127–e128.
- Karıncaoglu Y, Bayram N, Aycan O, Esrefoglu M. The clinical importance of *demodex folliculorum* presenting with non specific facial signs and symptoms. *J. Dermatol.* 2004;31:618–26.
- Mamatha P, Sruthi Kareddy, Haarika Sadhu. Dermoscopic pattern of the topical steroid damaged face: A cross-sectional, observational study at a tertiary referral center in south India. *Our Dermatol Online.* 2023;14:253–8.
- Malakar S, Mahesh AR. Can demodex incite pseudolymphoma?: A dermoscopic revelation. *Our Dermatol Online.* 2020;11:204–5.

Copyright by Fatimata Keita, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: This article has no funding source.

Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.

Inflammatory ringworm due to *Microsporum audouinii* in an adult mimicking Hoffman's disease: a challenging diagnostic

Dahlia Noelle Tounouga¹, Pierre Kitha¹, Armelle Tazanou¹, Christelle Legonou¹, Cordule Balola¹, Nadia Ntouala¹, Laura Dotsop¹, Fabrice Akpadjan², Felix Atadokpede¹

¹Clinique universitaire de Dermatologie Vénérologie, Centre national hospitalier universitaire de Cotonou-Hubert Koutoukou Maga, Cotonou, Bénin, ²Service de dermatologie vénérologie, Centre de Traitement et de Dépistage de l'ulcère de Buruli d'Allada, Bénin

Corresponding author: Dahlia Noelle Tounouga, MD, E-mail: ntounouga@gmail.com

ABSTRACT

Inflammatory ringworm of the scalp is a fungal infection that remains uncommon after puberty. We present the case of an adult with inflammatory ringworm of the scalp, initially treated as an inflammatory dermatosis of the scalp; which illustrated the challenging diagnostic. Inflammatory ringworm of the scalp is a fungal infection that remains uncommon after puberty. We report the case of a Beninese adult presenting with multiple alopecic, inflammatory, and pustular scalp plaques associated with cervical lymphadenopathy, evolving over three months. Initial bacteriological and mycological samples were negative, and histopathology suggested chronic lymphocytic folliculitis, leading to a diagnosis of Hoffmann's disease. Isotretinoin was started with partial improvement. However, persistent alopecia prompted further investigation, revealing a colleague sharing the same on-call bed as the source of contamination. Repeat mycological cultures identified *Microsporum audouinii*. Oral terbinafine combined with ciclopiroxolamine spray led to complete resolution within eight weeks. This case highlights the diagnostic challenges of inflammatory tinea capitis in adults and underscores the importance of early mycological sampling.

Key words: Inflammatory ringworm, *Microsporum audouinii*, Hoffman disease, Benin

How to cite this article: Tounouga DN, Kitha P, Tazanou A, Legonou C, Balola C, Ntouala N, Dotsop L, Akpadjan F, Atadokpede F. Inflammatory ringworm due to *Microsporum audouinii* in an adult mimicking Hoffman's disease: a challenging diagnostic. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):37-40.

Submission: 23.02.2026; **Acceptance:** 24.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.7

Teigne inflammatoire à *Microsporum audouinii* chez un adulte mimant une maladie de Hoffman: un challenge diagnostique

Dahlia Noelle Tounouga¹, Pierre Kitha¹, Armelle Tazanou¹, Christelle Legonou¹, Cordule Balola¹, Nadia Ntuala¹, Laura Dotsop¹, Fabrice Akpadjan², Felix Atadokpede¹

¹Clinique universitaire de Dermatologie Vénérologie, Centre national hospitalier universitaire de Cotonou-Hubert Koutoukou Maga, Cotonou, Bénin, ²Service de dermatologie vénérologie, Centre de Traitement et de Dépistage de l'ulcère de Buruli d'Allada, Bénin

Corresponding author: Dahlia Noelle Tounouga, MD, E-mail: ntounouga@gmail.com

RÉSUMÉ

Les teignes inflammatoires du cuir chevelu sont rares chez l'adulte. Nous présentons le cas d'un adulte atteint d'une teigne inflammatoire du cuir chevelu, initialement pris en charge comme une cellulite disséquante du cuir chevelu, ce qui illustre les défis diagnostiques dans ce contexte. Les teignes inflammatoires du cuir chevelu sont rares chez l'adulte. Nous rapportons le cas d'un adulte béninois présentant de multiples plaques alopeciques inflammatoires et pustuleuses du cuir chevelu associées à des adénopathies cervicales, évoluant depuis trois mois. Les prélèvements bactériologiques et mycologiques initiaux étaient négatifs et l'histopathologie orientait vers une folliculite lymphocytaire chronique, conduisant au diagnostic de maladie de Hoffmann. Lisotrétinoïne a été introduite avec une amélioration partielle. Devant la persistance des lésions, un interrogatoire approfondi a révélé un contact avec un collègue infecté. De nouveaux prélèvements mycologiques ont identifié *Microsporum audouinii*. Un traitement par terbinafine orale et ciclopiroxolamine spray a permis une guérison complète en huit semaines. Ce cas souligne l'importance d'un examen mycologique précoce devant toute alopecie inflammatoire de l'adulte.

Mots-clés: Teigne inflammatoire, *Microsporum audouinii*, Maladie de Hoffman, Bénin

INTRODUCTION

Les teignes du cuir chevelu sont des infections fongiques principalement observées chez l'enfant et plus rarement chez l'adulte. Lorsqu'elle survient chez l'adulte, les caractéristiques cliniques peuvent être atypiques et ressembler à une folliculite bactérienne, une cellulite disséquante du cuir chevelu (Maladie de Hoffman) retardant ainsi le diagnostic et la prise en charge optimale [1,2]. Une étude tunisienne révèle une prévalence hospitalière de la teigne chez l'adulte de 6,2 % sur la totalité des teignes diagnostiquées [3]. Les agents pathogènes impliqués sont généralement des dermatophytes zoophiles comme *Trichophyton soudanense*, *T. rubrum* ou *Microsporum canis*, tandis

que les espèces anthropophiles comme *Microsporum audouinii* sont moins fréquentes [4,5]. Nous rapportons ici un cas de teigne inflammatoire à *Microsporum audouinii* chez un adulte initialement pris en charge comme une maladie de Hoffman.

OBSERVATION MÉDICALE

Un patient béninois, a consulté pour des chutes de cheveux localisées du cuir chevelu évoluant depuis 3 mois. Il ne présentait aucun antécédent médical notable. A l'examen physique, l'état général du patient était bien conservé. Sur le cuir chevelu, on observait de nombreuses plaques alopeciques (n=15) non

How to cite this article: Tounouga DN, Kitha P, Tazanou A, Legonou C, Balola C, Ntuala N, Dotsop L, Akpadjan F, Atadokpede F. Teigne inflammatoire à *Microsporum audouinii* chez un adulte mimant une maladie de Hoffman: un challenge diagnostique. Our Dermatol Online. 2026;17(Supp. 1):37-40.

Submission: 23.02.2026; **Acceptance:** 24.04.2026

DOI: 10.7241/ourd.2026S1.7

cicatricielles, inflammatoires, de formes arrondies ou ovalaires, à surface tantôt érosive et croûteuse, tantôt recouverte de pustules dont certaines atteignaient 3 millimètres de diamètre (Fig. 1a). Des papules folliculaires hyperpigmentées étaient visibles sur la nuque (Fig. 1b). Des adénopathies cervicales fermes, douloureuses et de petites tailles complétaient le tableau clinique.

Les diagnostics évoqués devant ce tableau clinique étaient une maladie de Hoffmann, une folliculite alopeciante à germes banals et une teigne inflammatoire.

Les résultats des examens complémentaires réalisés devant ce cas étaient les suivants: prélèvements bactériologiques négatifs, prélèvements mycologiques négatifs, examen histopathologique en faveur d'une folliculite lymphocytaire chronique.

Devant la négativité des prélèvements bactériologiques et mycologiques, l'histopathologie mettant en évidence un aspect de folliculite lymphocytaire chronique, le diagnostic de maladie de Hoffman a été retenu. Le patient a été mis sous isotrétinoïne per os (30 mg/jour) qui a permis d'améliorer le caractère inflammatoire des lésions.

Cependant devant la persistance des plaques alopeciques, un interrogatoire poussé a permis de noter une notion de dermatose similaire chez un collègue de service avec qui le patient partageait le même lit de garde. Cette nouvelle notion a conduit à la réalisation de nouveaux prélèvements mycologiques qui ont identifié *Microsporum audouinii* en culture. Un traitement antifongique à base de terbinafine orale (250 mg/jour) et de ciclopiroxolamine spray a ensuite été initié. L'évolution au bout de 8 semaines a été marquée par la régression des lésions et la repousse des cheveux (Fig. 2).

DISCUSSION

La teigne inflammatoire est une affection rare chez l'adulte car la colonisation dermatophytique du cuir chevelu disparaît à la puberté du fait d'une augmentation de la quantité d'acides gras saturés fongistatiques dans le sébum à la puberté [1]. La présentation clinique commune est une plaque alopecique squameuse ou inflammatoire. Mais chez les adultes, d'autres aspects atypiques sont possibles mimant une maladie de Hoffmann, une pseudo-pelade



Figure 1: (a) Plaques alopeciques inflammatoires non cicatricielles avec des pustules. (b) Papules folliculaires hyperpigmentées et pustules.



Figure 2: Repousse des cheveux après le traitement.

ou un lupus discoïde, une folliculite à germes banals, ce qui peut retarder le diagnostic et la prise en charge [6]. La folliculite à germes banals a été rapidement éliminée dans notre cas devant la négativité de l'examen bactériologique.

La maladie de Hoffmann réalise des plaques alopeciques inflammatoires du cuir chevelu [7]. Ce qui était le cas chez notre patient. Elle peut s'associer à des lésions de pseudo-folliculite de la nuque comme chez notre patient. Elle peut faire errer le diagnostic de teigne inflammatoire du cuir chevelu comme dans notre cas.

La notion de contact avec des sujets teigneux, notamment des enfants, et le contact avec des animaux domestiques tels que les chats est habituelle. Contrairement aux formes pédiatriques, les teignes de l'adulte sont plutôt de transmission anthropophile [8]. Notre patient avait été exposé au champignon par l'intermédiaire d'un collègue infecté avec lequel il partageait le même lit de garde, mettant en évidence la transmission interhumaine de l'agent pathogène.

Microsporum audouinii, agent anthropophile généralement responsable de teignes non inflammatoires, est de plus en plus responsable de cas de teigne inflammatoire comme chez notre patient [2,8]. Ceci pourrait être expliqué par le fait qu'il existe des souches atypiques de *M. audouinii* avec des facteurs de virulence modifiés, favorisant une pénétration plus profonde dans les follicules pileux. De même, une exposition prolongée à une charge fongique élevée (promiscuité, partage d'objets contaminés), peut aggraver la réponse inflammatoire même pour des champignons anthropophiles qui sont généralement moins agressifs [9,10].

Le traitement des teignes inflammatoires du cuir chevelu nécessite, en plus de l'administration d'un antifongique général tel que la terbinafine (250 mg/j), un traitement local par des imidazolés. L'utilisation d'anti-inflammatoire pour contrôler l'inflammation (corticothérapie en cure courte) est également indiquée [6,8]. Chez notre patient, les propriétés anti-inflammatoires de l'isotrétinoïne ont permis de contrôler l'inflammation. L'isotrétinoïne pourrait être une alternative dans les teignes inflammatoires, en cas de contre-indication aux corticoïdes.

CONCLUSION

La teigne inflammatoire du cuir chevelu, bien que rare chez l'adulte, doit être envisagée devant les plaques alopeciques inflammatoires et pustuleuses du cuir chevelu en zones tropicales. Un examen mycologique précoce est essentiel pour éviter des erreurs diagnostiques.

Consent

The examination of the patient was conducted according to the principles of the Declaration of Helsinki.

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms, in which the patients gave their consent for images and other clinical information to be included in the journal. The patients understand that their names and initials will not be published and due effort will be made to conceal their identity, but that anonymity cannot be guaranteed.

RÉFÉRENCES

1. Buckley DA, Fuller LC, Higgins EM, du Vivier AWP. Tinea capitis in adults. *BMJ* 2000;320:1389-90.
2. Deh A, Diongue K, Diadie S, Diatta BA, Diop K, Ndour N, et al. Kerion celsi due to *Microsporum audouinii*: a severe form in an immunocompetent girl. *Therapeutic Advances in Infectious Disease*. 2021;8:1-5.
3. Gharbi H, Boudaya S, Neji S, Miladi S, Trabelsi H, Makni F, et al. Les teignes du cuir chevelu chez l'adulte: à propos de 166 cas. *Ann Dermatol Vénérol*. 2017;144:S291-2.
4. Ba O, Kébé M, Groun S, Sy O, Sidiya M, Eibih A, et al. Epidémiologie des teignes du cuir chevelu et des mycoses superficielles en milieu scolaire de la Mauritanie. *Tunis Méd*. 2021;99:1126-33.
5. Diop A, Ly F, Diagne F, Ndiaye MT, Seck B, Ndiaye M, et al. Profil épidémiologique et étiologique des teignes du cuir chevelu chez l'adulte à Dakar (Sénégal). *Ann Dermatol Vénérol*. 2019;146:100-5.
6. Sperling LC. Inflammatory Tinea Capitis (Kerion) Mimicking Dissecting Cellulitis Occurrence in Two Adolescents. *Int J Dermatol*. 1991;30:190-2.
7. Bourra H, Hassam B. La maladie de Hoffman ou perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *Pan African Med J*. 2013;14:151.
8. Mikacili A, Kavoussi H, Hashemian AH, Shabandoost Gheshtemi M, Kavoussi R. Clinico-mycological profile of tinea capitis and its comparative response to griseofulvin versus terbinafine. *Curr Med Mycol*. 2019;5:15-20.
9. Ion A, Popa LG, Porumb-Andrese E, Dorobanțu AM, Tătar R, Giurcăneanu C, Orzan OA. A current diagnostic and therapeutic challenge: tinea capitis. *J Clin Med*. 2024;13:376.
10. Hill RC, Gold JAW, Lipner SR. Comprehensive review of tinea capitis in adults: epidemiology, risk factors, clinical presentations, and management. *J Fungi (Basel)*. 2024;10:357.

Copyright by Dahlia Noelle Tounouga, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Source of Support: This article has no funding source.

Conflict of Interest: The authors have no conflict of interest to declare.



O u r D e r m a t o l o g y O n l i n e

w w w . o d e r m a t o l . c o m

Suppl. 1 2026 (30 April.2026)