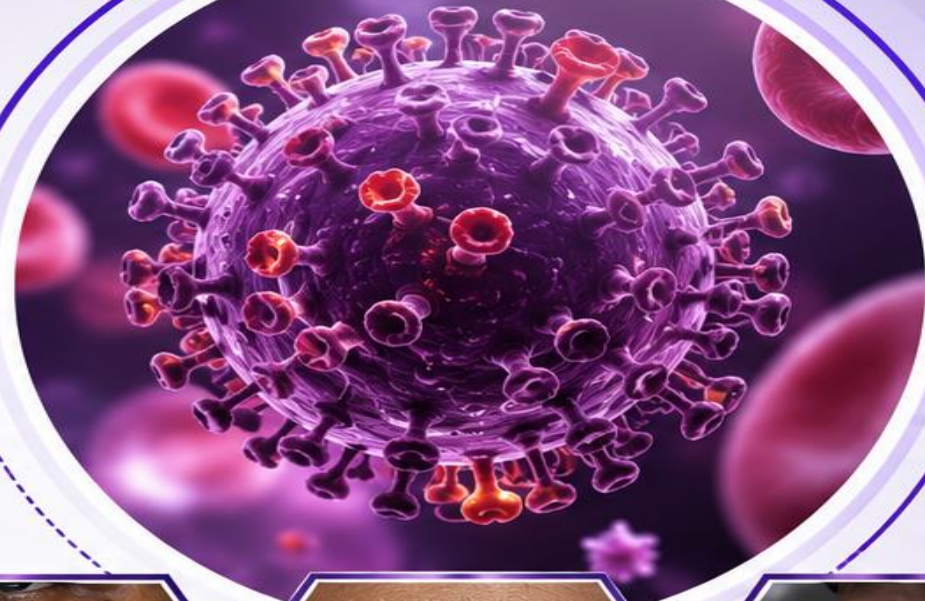


LES MANIFESTATIONS CUTANÉES DU VIH



— Pr Ahmed Bouhamidi —





Objectifs pédagogiques



- ▶ Décrire les **manifestations cutanées** de la primo-infection par le VIH



- ▶ Identifier les principales **infections cutanées** (bactériennes, virales, fongiques, parasitaires) observées au cours du VIH



- ▶ Reconnaître les **dermatoses inflammatoires** liées au VIH (dermite séborrhéique, psoriasis, prurigo...)



- ▶ Diagnostiquer les principales **tumeurs cutanées** associées au VIH (Kaposi, lymphomes, carcinomes)



- ▶ Repérer les **signes cutanés** devant faire proposer une sérologie VIH



- ▶ Relier le type de manifestation cutanée au degré **d'immunodépression** (taux de CD4)



- ▶ Prescrire les examens complémentaires adaptés et **planifier** la prise en charge



MESSAGE CLÉ

La peau est un miroir fidèle du statut immunitaire du patient vivant avec le VIH — savoir la lire, c'est souvent gagner du temps diagnostique.





Plan du cours

- 01  1. Introduction — épidémiologie et enjeux
- 02  2. Physiopathologie — VIH, CD4 et immunodépression
- 03  3. Manifestations de la primo-infection
- 04  4. Dermatoses inflammatoires
- 05  5. Infections cutanées opportunistes (bactéries, virus, champignons, parasites)
- 06  6. Tumeurs cutanées associées au VIH
- 07  7. Atteintes buccales et unguéales
- 08  8. Démarche diagnostique et sérologie VIH
- 09  9. Prise en charge thérapeutique
- 10  10. Cas cliniques interactifs et messages clés



MESSAGE CLÉ

Dix étapes, un seul fil conducteur : reconnaître une dermatose → penser VIH → agir.

PARTIE 1



Introduction

Histoire, épidémiologie et place de la dermatologie



HISTOIRE



ÉPIDÉMIOLOGIE



DÉFIS ACTUELS



RÔLE DU
DERMATOLOGUE

1900

Premières
descriptions
cliniques

1950

Antibiotiques
révolutionnent
le traitement

1980

Épidémie
de VIH :
nouveaux défis

2000+

Prise en charge
globale et
précoce



Historique : quand la peau a révélé l'épidémie



- 
1981 (CDC, Los Angeles/New York) : premiers cas de pneumocystose et de sarcome de Kaposi chez des hommes jeunes homosexuels — **alerte initiale.**
- 
1981–1982 Le sarcome de Kaposi cutané est l'une des toutes premières manifestations ayant conduit à la description du **syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)**.
- 
1983 Identification du **LAV/VIH** par l'équipe de l'Institut Pasteur (Barré-Sinoussi, Montagnier).
- 
Années 1980 Dès les années 1980, la dermatologie s'impose comme une **discipline sentinelle** dans le diagnostic du VIH.
- 
Depuis 1996 Depuis l'ère des antirétroviraux (ARV), le profil des dermatoses a changé : recul des formes sévères, émergence du **syndrome de reconstitution immunitaire (IRIS)**.



MESSAGE CLÉ

L'histoire du VIH commence en partie par une observation dermatologique : le sarcome de Kaposi chez le sujet jeune.



Épidémiologie mondiale du VIH



♦ **40,9 millions** de personnes vivant avec le VIH dans le monde en 2025 (ONUSIDA/OMS), dont 39,7 millions d'adultes et 1,3 million d'enfants



♦ **1,2 million** de nouvelles infections en 2025, en baisse de 65% depuis le pic de 1995 — mais un plateau préoccupant ces dernières années



♦ L'**Afrique subsaharienne** reste la région la plus touchée, concentrant la majorité des personnes vivant avec le VIH

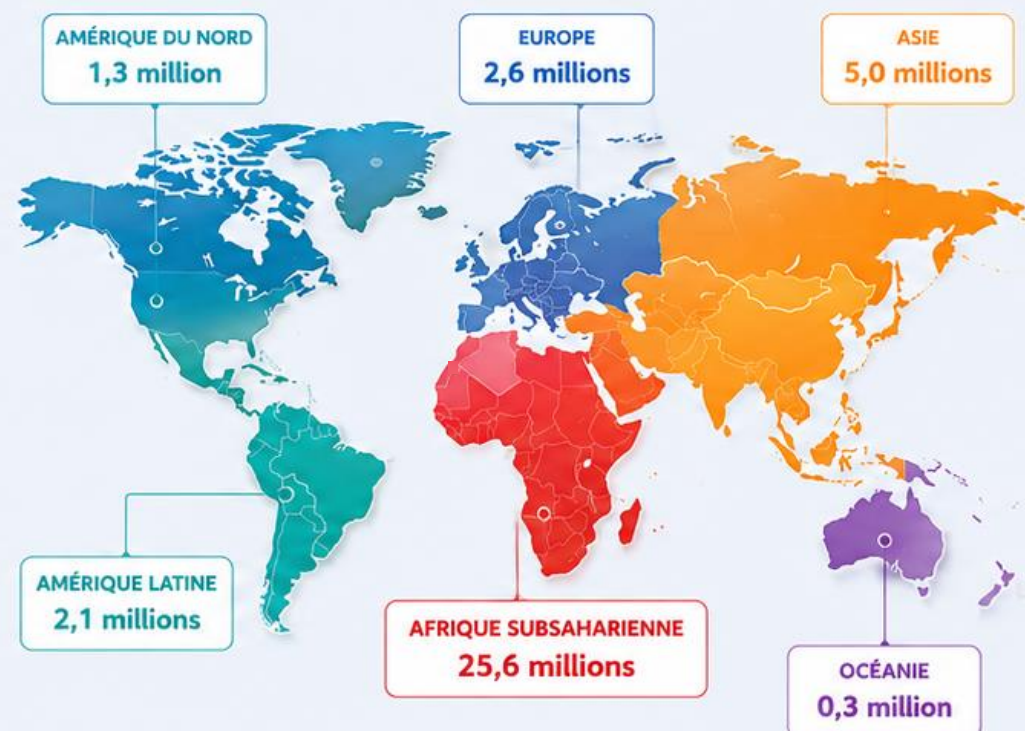


♦ L'accès élargi aux antirétroviraux a fait **chuter la mortalité** liée au SIDA depuis le pic des années 2000



♦ **Stratégie OMS « 95-95-95 »** :
95% des personnes infectées dépistées, 95% sous traitement,
95% en charge virale indétectable

RÉPARTITION MONDIALE DES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH EN 2025



Source : ONUSIDA/OMS – Données 2025



MESSAGE CLÉ

Malgré les progrès thérapeutiques, le VIH demeure un problème de santé publique majeur — et la peau reste un terrain d'expression fréquent de la maladie.



Situation en Afrique



L'Afrique subsaharienne concentre la **majorité** des personnes vivant avec le **VIH** dans le monde



Prévalence particulièrement élevée en **Afrique australe** et de **l'Est**



Poids important des **co-infections** (tuberculose, hépatites virales) qui aggravent le pronostic cutané et systémique

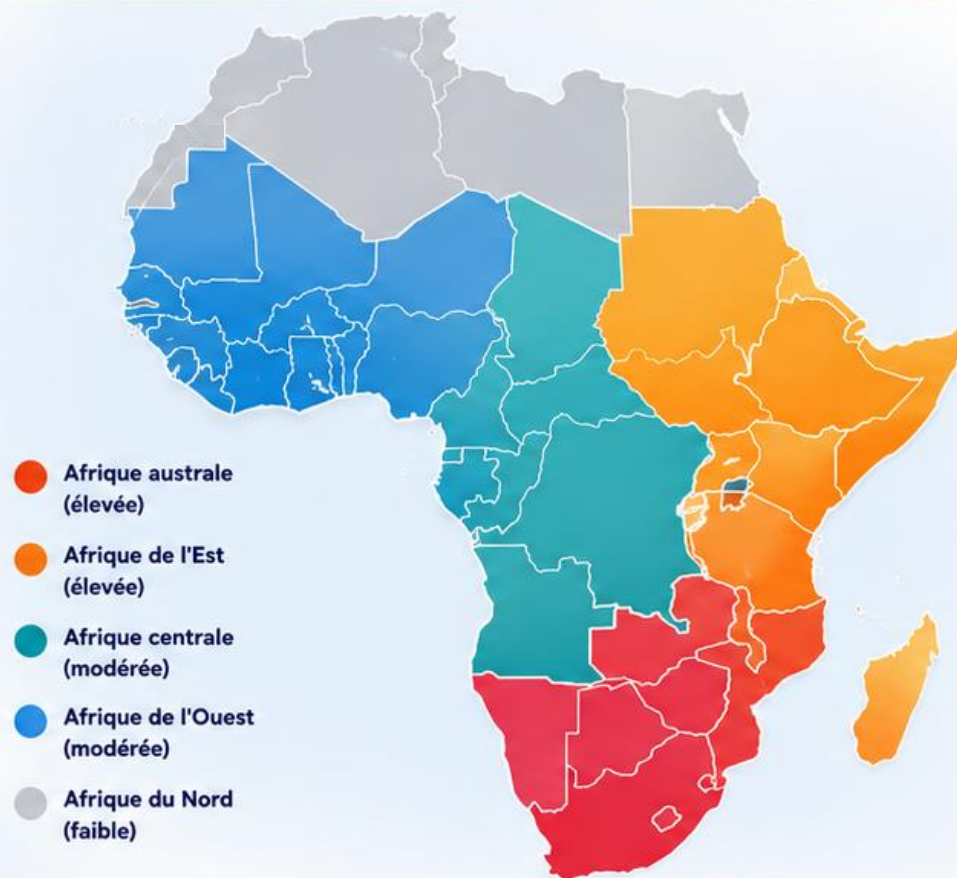


Les **manifestations cutanées sévères** (sarcome de Kaposi endémique, gale profuse, dermatophyties extensives) restent plus fréquentes dans les contextes d'accès limité aux ARV



Renforcement des programmes de **dépistage communautaire** et de **décentralisation** de l'accès au traitement antirétroviral

PRÉVALENCE DU VIH EN AFRIQUE PAR SOUS-RÉGION



MESSAGE CLÉ

En zone de forte prévalence, une dermatose évocatrice doit systématiquement faire proposer un dépistage VIH.



Situation au Maroc



- Le Maroc est classé parmi les pays à épidémie concentrée, principalement dans des populations clés (professionnels du sexe, HSH, usagers de drogues injectables)



- Stratégie nationale de lutte contre le sida portée par le **Ministère de la Santé** et le **Programme National de Lutte contre le Sida (PNLS)**, avec appui de l'ONUSIDA



- Renforcement du dépistage décentralisé et de l'accès gratuit aux antirétroviraux dans le cadre de la **couverture sanitaire universelle**



- Le dermatologue marocain est en première ligne : de nombreux patients sont encore diagnostiqués à l'occasion d'une dermatose évocatrice (**zona du sujet jeune, prurigo diffus, candidose récidivante**)



- Nécessité de maintenir un haut niveau de **vigilance clinique**, y compris en dehors des groupes à risque classiquement identifiés

LE VIH AU MAROC EN CHIFFRES (estimation 2024)



~ 23 000
personnes vivant avec le VIH (PVVIH)



~ 600
nouvelles infections par an



> 90 %
des PVVIH sous traitement ARV



Tendance stable
de l'épidémie ces dernières années



Objectif PNLS : mettre fin à l'épidémie de sida à l'horizon 2030



MESSAGE CLÉ

Au Maroc comme ailleurs, le dermatologue peut être le premier — parfois le seul — professionnel de santé à évoquer le diagnostic de VIH.



Pourquoi la dermatologie est-elle centrale dans le diagnostic du VIH ?



- ◆ **Plus de 90%** des patients infectés par le VIH présenteront une manifestation cutané-muqueuse au cours de l'évolution de la maladie



- ◆ **La peau** peut être le premier organe atteint, avant tout autre signe clinique ou biologique



- ◆ **Certaines dermatoses ont une forte valeur d'orientation** (zona chez le sujet jeune, molluscum profus de l'adulte, candidose récidivante)



- ◆ **La sévérité, l'étendue et l'atypie d'une dermatose « banale »** peuvent traduire un terrain immunodéprimé sous-jacent



- ◆ **Le suivi cutané** permet aussi d'évaluer la restauration immunitaire sous traitement antirétroviral

5 GRANDES CATÉGORIES DE DERMATOSES ÉVOCATRICES DU VIH



INFLAMMATOIRES

- Dermate séborrhéique
- Psoriasis
- Xerose



INFECTIEUSES

- Candidose
- Dermatophyties
- Herpès
- Zona



TUMORALES

- Sarcome de Kaposi
- Lymphomes cutanés



MUQUEUSES

- Leucoplasie chevelue"
- Candidose orale
- Ulcérations



UNGUÉALES

- Paronychie
- Onychomycose
- Lignes de Beau



MESSAGE CLÉ

Devant toute dermatose sévère, atypique, récidivante ou inhabituelle pour l'âge du patient : **penser VIH.**



PARTIE 2



VIH
Infection



Réplication
virale



Déplétion
CD4+



Immunodépression
cellulaire



Atteintes
cutanées

Physiopathologie

*Du virus à
l'immunodépression cutanée*



LE VIRUS



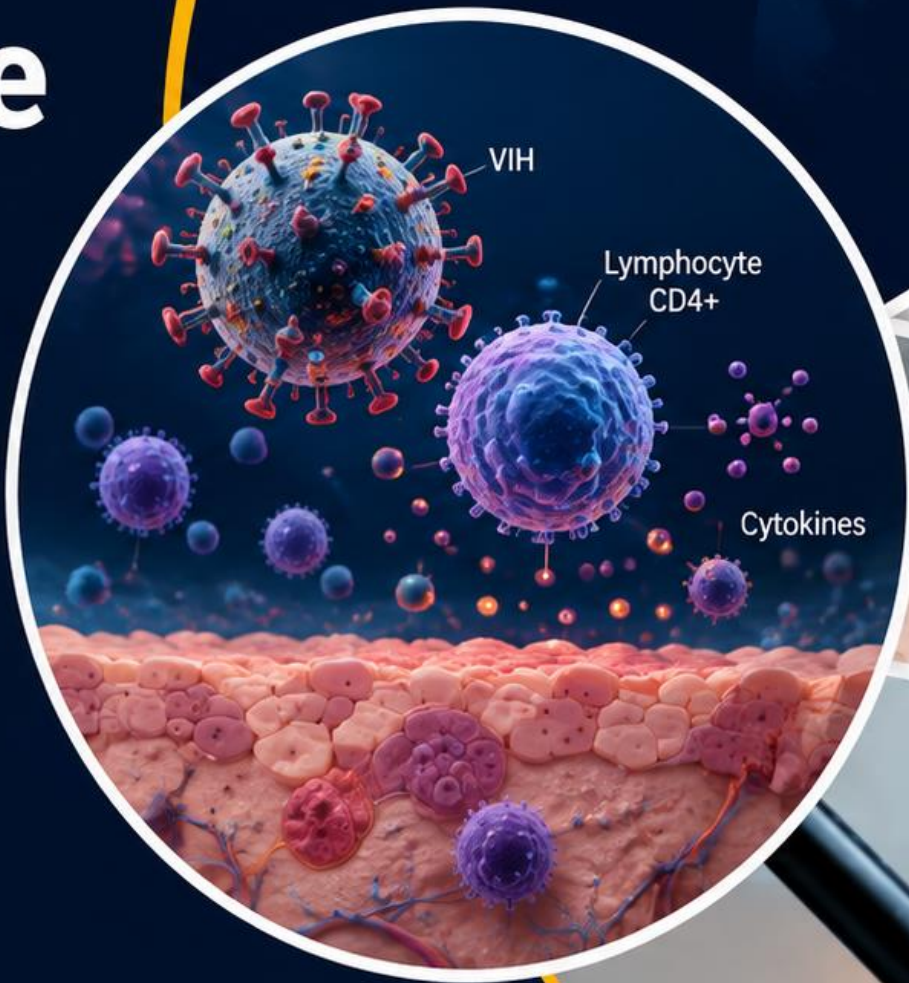
RÉPONSE
IMMUNITAIRE



IMMUNODÉPRESSION
PROGRESSIVE



MANIFESTATIONS
CUTANÉES



VIH-1 et VIH-2 : deux virus, deux profils évolutifs



Le VIH est un **rétrovirus** de la famille des Lentivirus, à tropisme pour les cellules exprimant le récepteur CD4 (lymphocytes T CD4+, macrophages, cellules dendritiques)



VIH-1 : responsable de la grande majorité des infections dans le monde, forte **variabilité** génétique (groupes M, N, O, P)



VIH-2 : prévalence plus limitée, concentrée en Afrique de l'Ouest, évolution généralement plus lente vers l'immunodépression



Le cycle viral (entrée via CD4/CCR5-CXCR4, transcription inverse, intégration, réplication) aboutit à la destruction progressive des lymphocytes T CD4+



Cette **déplétion en CD4** est le **mécanisme central** expliquant l'ensemble des **manifestations cutané-muqueuses** observées



MESSAGE CLÉ

Toute la sémiologie cutanée du VIH s'explique par un seul mécanisme central : **la chute progressive des lymphocytes T CD4+**.

CYCLE DE RÉPLICATION DU VIH

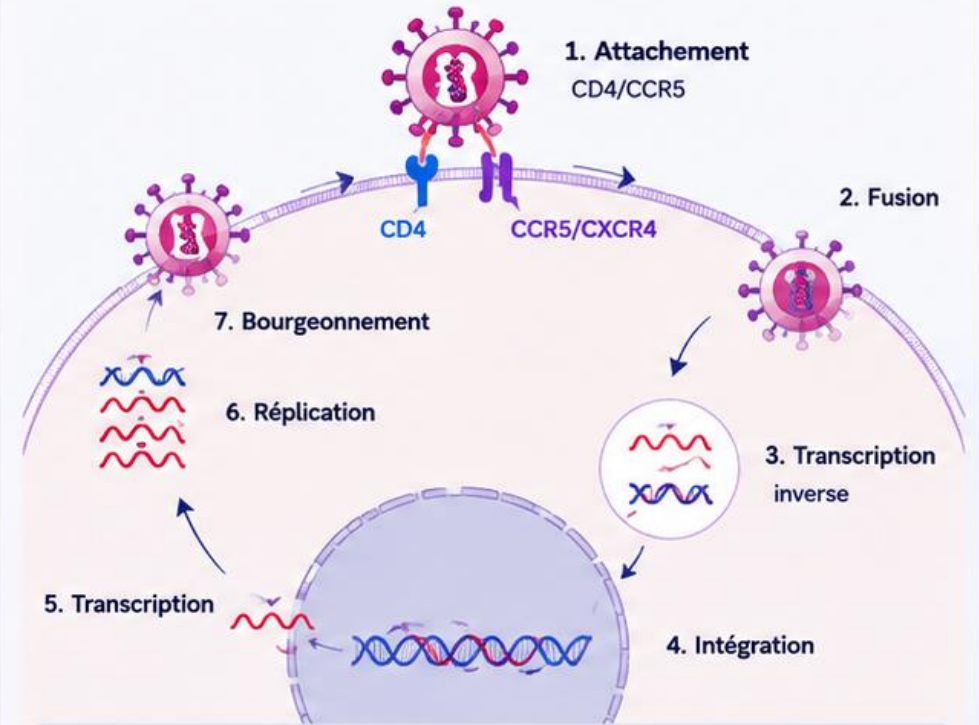


Schéma du cycle de réplication du VIH : attachement CD4/CCR5, fusion, transcription inverse, intégration, réplication, bourgeonnement.



Progression de l'immunodépression et apparition des dermatoses



> 500
cellules/mm³

Primo-infection / phase asymptomatique

- ◆ Exanthème de primo-infection, dermite séborrhéique débutante, folliculites banales



350 – 500
cellules/mm³

Immunodépression légère à modérée

- ◆ Zona, molluscum contagiosum, psoriasis, verrues (HPV), dermite séborrhéique sévère



200 – 350
cellules/mm³

Immunodépression modérée à sévère

- ◆ Candidose orale récidivante, leucoplasie orale chevelue, prurigo, folliculite éosinophilique



< 200
cellules/mm³

SIDA — immunodépression sévère

- ◆ Sarcome de Kaposi étendu, cryptococcose, gale profuse (norvégienne), infections opportunistes disséminées

↓ Taux de lymphocytes CD4 (cellules/mm³)



MESSAGE CLÉ

Plus le taux de CD4 s'effondre, plus les dermatoses deviennent sévères, extensives et opportunistes.

Tableau récapitulatif : CD4 et manifestations dermatologiques

Taux de CD4 (/mm ³)	Niveau d'immunodépression	Manifestations cutané-muqueuses évocatrices
 > 500	Primo-infection / phase asymptomatique 	 Exanthème de primo-infection, folliculite banale, xérose débutante
 350 – 500	Immunodépression légère à modérée 	 Zona, molluscum contagiosum, verrues, dermite séborrhéique sévère, psoriasis
 200 – 350	Immunodépression modérée à sévère 	 Candidose orale récidivante, leucoplasie orale chevelue, prurigo, folliculite à éosinophiles
 100 – 200	Immunodépression sévère 	 Sarcome de Kaposi, dermatophyties extensives, herpès chronique ulcéré
 < 100	Immunodépression très sévère 	 Gale profuse (norvégienne), cryptococcose cutanée, histoplasmosse disséminée, molluscum géant du visage
 < 50	Immunodépression extrême 	 Infections opportunistes sévères et disséminées, lymphomes cutanés



MESSAGE CLÉ

Une dermatose « sentinelle » (zona jeune, molluscum profus, candidose récidivante) doit toujours faire évoquer un **contrôle du statut CD4**.



Manifestations de la primo-infection

Le syndrome rétroviral aigu



SIGNES GÉNÉRAUX

- Fièvre
- Asthénie
- Céphalées
- Myalgies / arthralgies
- Pharyngite



ADÉNOPATHIES

- Généralement diffuses
- Persistantes



MANIFESTATIONS CUTANÉES

- Exanthème maculo-papuleux
- Urticaire
- Éruption papuleuse
- Prurit



AUTRES ATTEINTES

- Ulcérations orales
- Diarrhée
- Hépatosplénomégalie



VIH
Infection



Réplication
virale



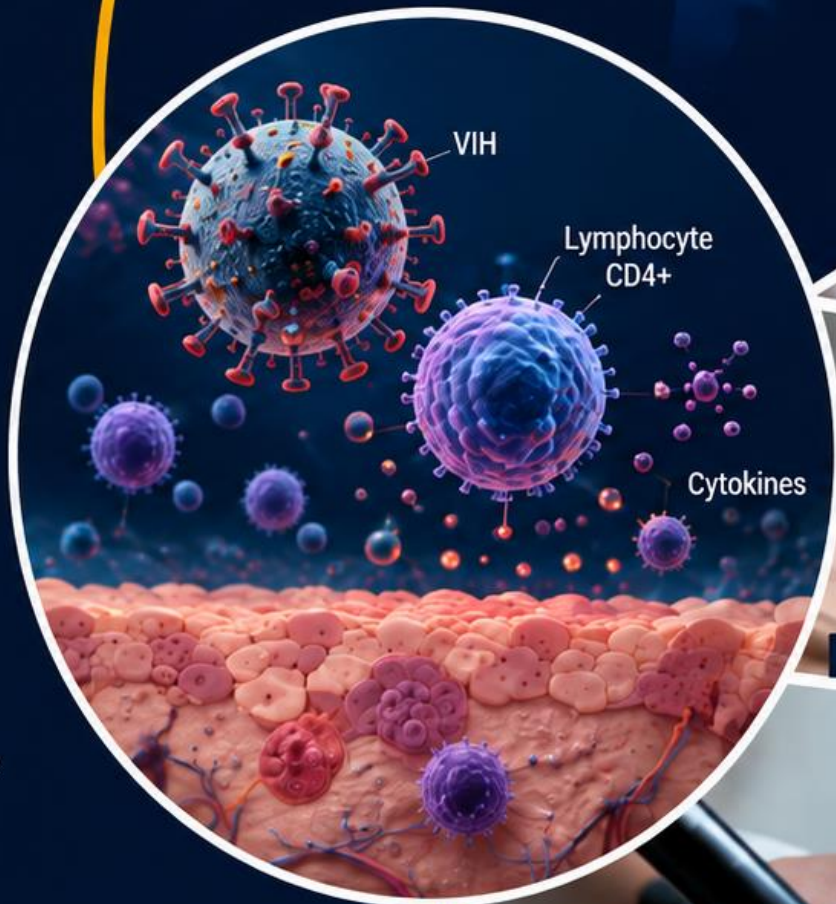
Déplétion
CD4+



Immunodépression
cellulaire



Atteintes
cutanées



ÉRUPTION CUTANÉE

EXAMEN CLINIQUE

PRISE EN CHARGE

Syndrome rétroviral aigu : exanthème et signes généraux



Survient 2 à 4 semaines après le contage,
chez 40 à 90% des patients (souvent méconnu ou attribué à une virose banale)



Exanthème maculo-papuleux, morbilliforme,
non prurigineux le plus souvent, touchant tronc,
visage et parfois paumes/plantes



Syndrome pseudo-grippal associé :
fièvre, asthénie, myalgies, pharyngite,
polyadénopathies



Durée habituelle de 1 à 3 semaines,
régression spontanée



Ce tableau clinique, banal en apparence,
doit faire poser systématiquement la question
d'une exposition à risque récente



Exanthème maculo-papuleux
du tronc



Atteinte du visage



Atteinte des paumes



MESSAGE CLÉ

Devant tout exanthème fébrile avec syndrome pseudo-grippal chez un adulte jeune,
rechercher systématiquement une exposition à risque récente et proposer
un dépistage VIH (charge virale + Ag p24).

Ulcérations muqueuses de la primo-infection



Ulcérations buccales : aphtes ou érosions douloureuses de la muqueuse jugale, du palais ou du pharynx



Ulcérations génitales : érosions ou ulcérations non spécifiques, pouvant mimer une infection sexuellement transmissible classique (herpès, syphilis)



Ces ulcérations peuvent être isolées ou associées à l'exanthème et au syndrome pseudo-grippal



Diagnostic différentiel large : primo-infection herpétique, syphilis primaire, aphtose banale — d'où l'intérêt d'un bilan IST complet



La présence d'ulcérations muqueuses au cours d'un syndrome fébrile aigu renforce la suspicion de primo-infection VIH

Ulcérations muqueuses typiques de la primo-infection VIH



Ulcération buccale
(muqueuse jugale)



Ulcération du palais



Ulcérations du pharynx



MESSAGE CLÉ

Toute ulcération muqueuse aiguë associée à un syndrome fébrile impose d'éliminer **une primo-infection VIH**, en complément du bilan IST habituel.



Dermatoses inflammatoires

*Des dermatoses banales,
mais plus fréquentes et plus sévères*



PLUS FRÉQUENTES

- Atopie
- Psoriasis
- Dermite séborrhéique
- Rosacée
- Pelade



PLUS SÉVÈRES

- Atteinte étendue
- Chronification
- Impact fonctionnel
- Récidives fréquentes



IMPACT MAJEUR

- Qualité de vie
- Santé mentale
- Comorbidités
- Coûts de santé



OBJECTIFS

- Contrôle de l'inflammation
- Restauration de la barrière
- Prévention des récurrences
- Prise en charge globale



DÉCLENCHEMENT
Facteurs génétiques
et environnementaux



INFLAMMATION
Activation innée
et adaptative



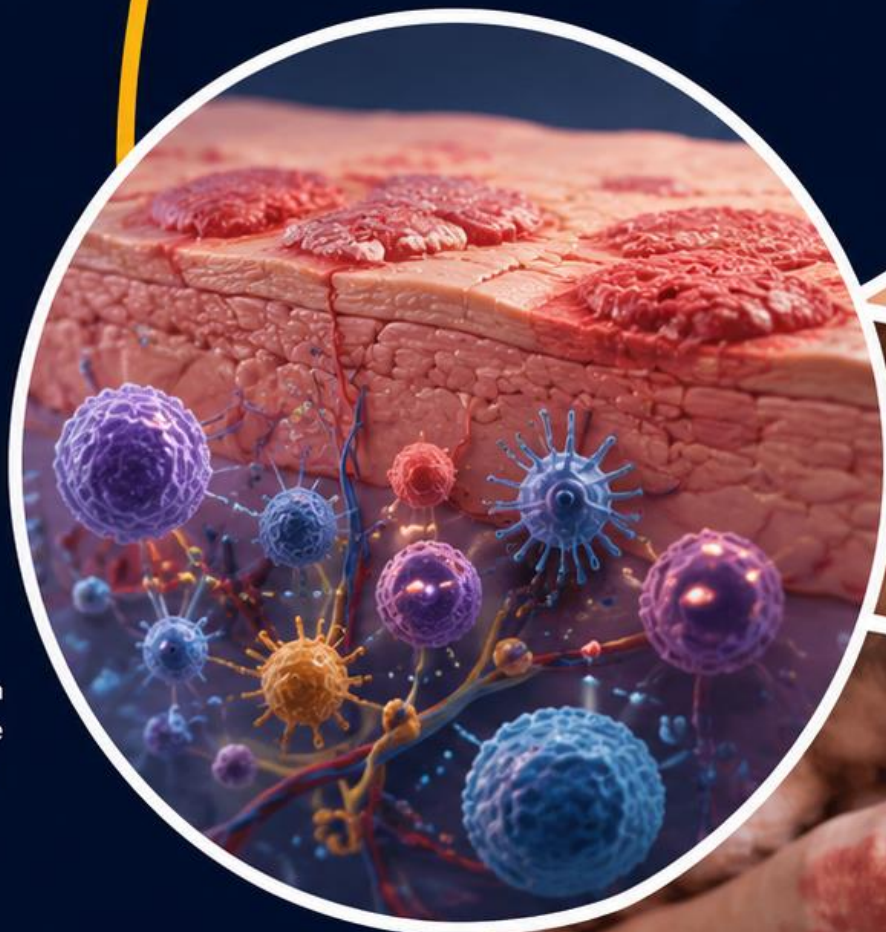
PERSISTANCE
Inflammation
chronique



ALTÉRATION
Barrière cutanée
et dysbiose



CLINIQUE
Formes plus fréquentes,
plus étendues
et plus sévères





Dermite séborrhéique



Prévalence très élevée chez les PVVIH

(jusqu'à 40-80% selon le degré d'immunodépression), contre environ 3-5% en population générale



Physiopathologie : prolifération de *Malassezia* spp. favorisée par la dysrégulation immunitaire cutanée



Clinique : plaques érythémato-squameuses grasses du visage (sillons naso-géniens, sourcils), du cuir chevelu et de la région présternale — formes souvent plus étendues et inflammatoires que dans la population générale



Peut constituer un signe d'appel précoce, parfois avant même la découverte de la séropositivité



Traitement : antifongiques topiques (kétoconazole), corticoïdes locaux de courte durée, contrôle de la charge virale par les ARV

Dermite séborrhéique sévère du visage chez un patient VIH+ (sillons naso-géniens, sourcils)



Sillons naso-géniens



Sourcils



Cuir chevelu



MESSAGE CLÉ

Une dermite séborrhéique sévère, étendue ou résistante au traitement chez un adulte jeune doit faire évoquer une infection par le VIH.



Psoriasis au cours de l'infection par le VIH



- ◆ **Peut être révélé, aggravé ou déclenché de novo** par l'infection VIH, contrairement à d'autres pathologies auto-immunes qui s'atténuent avec l'immunodépression



- ◆ **Formes souvent plus sévères, étendues et résistantes au traitement**, avec une prévalence plus élevée du rhumatisme psoriasique associé



- ◆ **Formes particulières décrites** : psoriasis inversé, psoriasis érythrodermique, psoriasis pustuleux



- ◆ **Le traitement doit tenir compte du statut immunitaire** : privilégier la photothérapie et les ARV en première intention, prudence avec les immunosuppresseurs classiques



- ◆ **Les biothérapies (anti-TNF, anti-IL17/23)** peuvent être envisagées sous couverture ARV efficace, en concertation multidisciplinaire

Psoriasis étendu chez un patient VIH+



Psoriasis érythrodermique



Psoriasis inversé



Psoriasis pustuleux



MESSAGE CLÉ

Le VIH est l'une des rares situations où l'immunodépression aggrave, plutôt qu'elle n'atténue, une dermatose inflammatoire comme le psoriasis.



Xérose, eczéma et prurigo



- ◆ **Xérose cutanée** : très fréquente, souvent précoce, favorisée par l'altération de la barrière cutanée et parfois par les traitements ARV



- ◆ **Eczéma / dermatite atopique-like** : peut apparaître ou s'aggraver chez l'adulte, tableau parfois atypique



- ◆ **Prurigo (« papular pruritic eruption »)** : papules excoriées, très prurigineuses, symétriques, prédominant sur les membres — corrélé à une immunodépression modérée à sévère ($CD4 < 200-350$)



- ◆ **Le prurit chronique inexpliqué** chez un patient VIH+ doit faire éliminer une cause spécifique (gale, folliculite éosinophilique, toxidermie) avant de retenir un prurigo lié au VIH



- ◆ **Traitement symptomatique** : émollients, antihistaminiques, dermocorticoïdes, photothérapie dans les formes réfractaires, optimisation du traitement antirétroviral

Manifestations cutanées fréquentes chez un patient VIH+



Xérose cutanée



Eczéma
(dermatite atopique-like)



Prurigo
(papules prurigineuses)



MESSAGE CLÉ

Le prurigo du VIH est un **marqueur clinique d'immunodépression significative** et impose un contrôle du taux de CD4.



Folliculite à éosinophiles (folliculite éosinophilique du VIH)



Dermatose inflammatoire spécifique décrite quasi exclusivement chez les patients VIH+, typiquement à un stade d'immunodépression avancée ($CD4 < 250-300$)



Clinique : papulo-pustules folliculaires très prurigineuses, prédominant sur le visage, le cou, le tronc supérieur et les membres



Diagnostic histologique : infiltrat périfolliculaire riche en éosinophiles, à distinguer des autres folliculites (bactérienne, à Malassezia, à Demodex)



Diagnostics différentiels à éliminer systématiquement : folliculite bactérienne (*Staphylococcus aureus*), folliculite à *Malassezia*, gale, toxidermie



Traitement souvent difficile : dermocorticoïdes, antihistaminiques, photothérapie UVB, isotrétinoïne à faible dose dans les formes réfractaires ; amélioration nette sous ARV efficace

Folliculite à éosinophiles du VIH

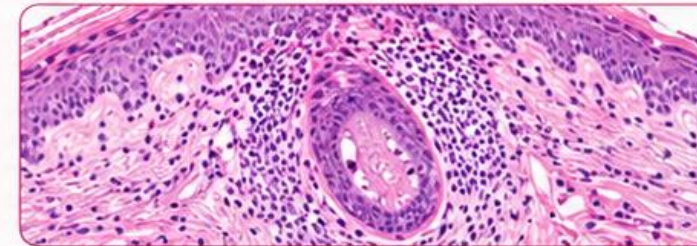
Visage



Tronc supérieur



Membre supérieur



Histologie :

infiltrat périfolliculaire riche en éosinophiles (HE $\times 200$)



MESSAGE CLÉ

La folliculite à éosinophiles est une dermatose **quasi pathognomonique** d'une immunodépression VIH avancée et impose un **bilan immunovirologique urgent**.

Infections cutanées opportunistes

Bactéries, virus, champignons, parasites



BACTÉRIES

- Staphylocoques
- Streptocoques
- Mycobactéries
- Bartonella



VIRUS

- Herpès simplex
- Varicelle-zona
- HPV
- Molluscum contagiosum



CHAMPIGNONS

- Candida spp.
- Dermatophytes
- Malassezia spp.
- Cryptococcus spp.



PARASITES

- Sarcoptes scabiei
- Leishmania spp.
- Toxoplasma gondii
- Strongyloides spp.



ENJEUX CLINIQUES

- Diagnostic précoce
- Complications
- Résistances
- Prise en charge adaptée



IMMUNODÉFICIENCE
Déficit immunitaire
(ex : VIH)



PERTE DE CONTRÔLE IMMUNITAIRE
Réduction des défenses
de la peau



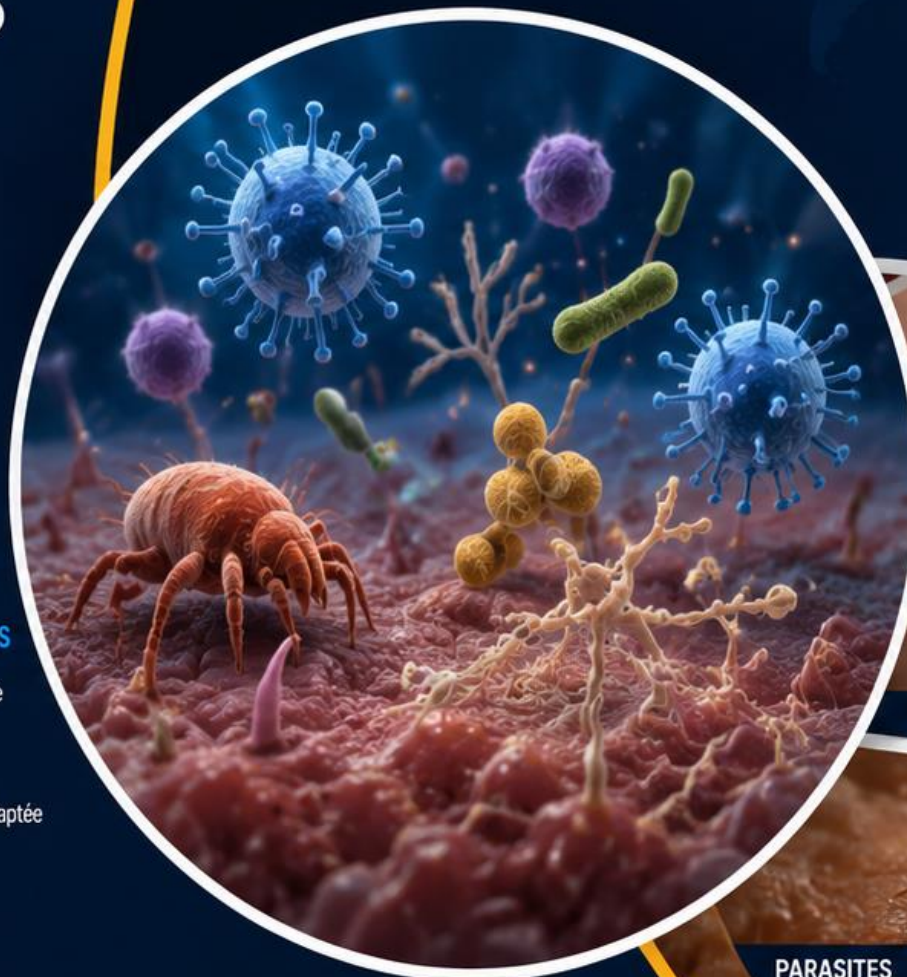
COLONISATION OPPORTUNISTE
Prolifération d'agents
opportunistes



INFECTIONS CUTANÉES
Manifestations cliniques
variées



DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE
Identification précoce
et traitement adapté



VIRUS

CHAMPIGNONS

BACTÉRIES

PARASITES

Impétigo, furonculose et cellulite



- ◆ **Fréquence accrue** des infections cutanées à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogenes* chez les PVVIH, en particulier en cas d'immunodépression



- ◆ **Impétigo** : lésions croûteuses mélicériques, souvent extensives et récidivantes



- ◆ **Furonculose** : atteinte profonde du follicule pilo-sébacé, formes récidivantes et multiples à évoquer comme signe d'appel



- ◆ **Cellulite / dermohypodermite bactérienne** : présentation parfois plus sévère, risque accru de complications (abcès, bactériémie) en cas d'immunodépression avancée



- ◆ **Prise en charge** : antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme, recherche de portage de SARM en cas de récurrence, optimisation du contrôle virologique

Impétigo



Lésions croûteuses mélicériques

Furonculose



Nodule inflammatoire profond avec pustule

Cellulite



Érythème diffus, œdème, chaleur, douleur



MESSAGE CLÉ

Des infections bactériennes cutanées banales, mais récidivantes ou inhabituellement sévères, doivent faire **rechercher un terrain d'immunodépression**.

Angiomatose bacillaire



- ◆ **Infection** : due à *Bartonella henselae* ou *Bartonella quintana*, quasi spécifique des patients immunodéprimés (CD4 souvent < 100)



- ◆ **Clinique** : papules ou nodules vasculaires rouge-violacé, pouvant mimer un sarcome de Kaposi ou un botryomycome



- ◆ **Peut s'associer** : à une atteinte systémique (péliohe hépatique, atteinte osseuse, fièvre)



- ◆ **Diagnostic** : biopsie cutanée avec coloration de Warthin-Starry, PCR spécifique ; l'histologie retrouve une prolifération vasculaire avec agrégats bactériens



- ◆ **Traitement** : antibiothérapie prolongée (macrolides ou doxycycline), avec bonne réponse clinique en l'absence de traitement spécifique de la maladie sous-jacente

Nodules angiomateux violacés

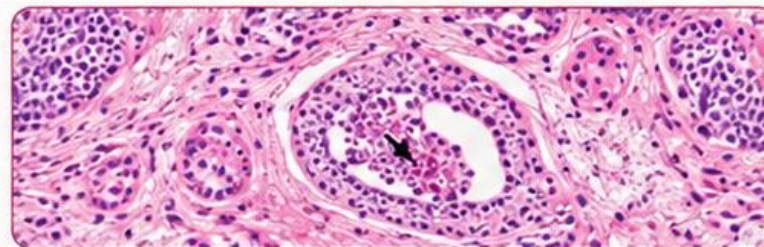


Comparaison avec sarcome de Kaposi



Sarcome de Kaposi

Histologie (biopsie cutanée)



Prolifération vasculaire dans le derme avec agrégats bactériens (flèche).



MESSAGE CLÉ

Devant une lésion vasculaire évoquant un Kaposi chez un patient très immunodéprimé, l'angiomatose bacillaire est un diagnostic différentiel à ne pas manquer — **elle se traite par antibiotiques.**

Herpès simplex (HSV-1, HSV-2)



◆ **Infection très fréquente** chez les PVVIH, avec des récurrences plus nombreuses et des lésions plus étendues



◆ Chez le patient très immunodéprimé (**CD4 bas**) : ulcérations chroniques, extensives, parfois pseudo-tumorales, persistant plus de 4 semaines (critère classant SIDA selon le CDC)



◆ **Localisations classiques** : péri-orale, génitale, périanale



◆ **Interaction bidirectionnelle avec le VIH** : l'herpès génital augmente le risque de transmission et d'acquisition du VIH



◆ **Traitement** : aciclovir, valaciclovir ou famciclovir ; en cas de résistance à l'aciclovir (immunodépression sévère), recours au foscarnet

Ulcération herpétique chronique périanale



Aspect clinique :
ulcération herpétique chronique périanale chez un patient très immunodéprimé.



Critère SIDA :
ulcérations évoluant depuis plus de 4 semaines (CDC).



À retenir :
lésions plus étendues, atypiques et récidivantes chez les patients VIH+.



MESSAGE CLÉ

Une **ulcération herpétique** évoluant depuis plus d'un mois chez un patient VIH+ est un **critère classant SIDA** et impose une prise en charge antivirale renforcée.

Zona (Varicelle-Zona Virus)



- ◆ **Incidence** : multipliée par plus de 15 chez les **PVVIH** en l'absence de traitement antirétroviral efficace ; reste 3 à 4 fois plus élevée que dans la population générale même à l'ère des ARV (NIH OI Guidelines)



- ◆ **Signe d'appel classique** : zona chez un sujet jeune (< 50 ans) sans autre cause d'immunodépression identifiée



- ◆ **Formes cliniques particulières possibles** : zona multimétamérique, nécrotique, récidivant, ou généralisé (dissémination cutanée) en cas d'immunodépression sévère



- ◆ **Complications à rechercher** : névralgies post-zostériennes, atteinte oculaire (zona ophtalmique), atteinte du système nerveux central



- ◆ **Traitement** : valaciclovir ou aciclovir, voie intraveineuse dans les formes sévères ou disséminées ; prise en charge de la douleur associée

Zona multimétamérique thoracique chez un patient VIH+ jeune



Zona chez un sujet < 50 ans sans autre cause d'immunodépression : signe d'appel classique.



Formes sévères possibles : multimétamérique, nécrotique, récidivante ou généralisée.



Complications : névralgies post-zostériennes, atteinte oculaire, atteinte neurologique centrale.



Traitement précoce et contrôle virologique optimal essentiels.



MESSAGE CLÉ

Tout zona chez un sujet de **moins de 50 ans**, en l'absence d'autre cause évidente d'immunodépression, doit faire **proposer une sérologie VIH**.

Molluscum contagiosum



- ◆ **Infection** : à Poxvirus, habituellement bénigne et auto-résolutive chez l'immunocompétent (surtout chez l'enfant)



- ◆ Chez le **patient VIH+ immunodéprimé (CD4 bas)** : lésions profuses, de grande taille (« molluscum géant »), souvent localisées au visage



- ◆ Un **molluscum contagiosum profus** ou de présentation atypique chez l'adulte doit faire évoquer une infection VIH sous-jacente



- ◆ **Diagnostic différentiel** chez le patient très immunodéprimé : cryptococcose cutanée disséminée (lésions ombiliquées similaires)



- ◆ **Traitement** : curetage, cryothérapie, traitement topique ; amélioration nette sous restauration immunitaire par les ARV

Molluscum contagiosum profus du visage chez un patient VIH+ très immunodéprimé.



MESSAGE CLÉ

Un molluscum contagiosum profus et géant chez l'adulte n'est pas anodin : il impose la recherche d'une infection VIH et, si CD4 très bas, d'éliminer une cryptococcose cutanée simultatrice.

Infections à Papillomavirus humain (HPV)



- ◆ **Prévalence et persistance** accrues des infections à HPV chez les PVVIH, avec un risque plus élevé de co-infection par des génotypes oncogènes



- ◆ **Verrues cutanées et condylomes ano-génitaux** souvent plus nombreux, plus étendus et plus résistants au traitement



- ◆ **Risque accru de néoplasies intra-épithéliales** et de carcinomes épidermoïdes liés à l'HPV (col utérin, anus, oropharynx) — justifie un dépistage renforcé (frottis cervico-utérin, cytologie anale)



- ◆ **La vaccination anti-HPV** est recommandée chez les PVVIH, y compris au-delà des tranches d'âge habituelles selon les recommandations en vigueur



- ◆ **Traitement des lésions** : cryothérapie, électrocoagulation, imiquimod, podophyllotoxine selon la localisation

Manifestations cliniques des infections à HPV chez un patient VIH+



Verrues planes multiples du visage



Condylomes acuminés périnaux étendus



Condylomes génitaux multiples



Lésion intra-épithéliale anale (AIN)

Dépistage renforcé recommandé chez le patient VIH+



Frottis cervico-utérin régulier (selon les recommandations)



Cytologie anale chez les patients à risque



Surveillance des lésions oropharyngées si facteurs de risque



MESSAGE CLÉ

Chez le patient VIH+, l'infection à HPV impose un **dépistage renforcé** des lésions précancéreuses associées, en particulier **cervicales et anales**.

Leucoplasie orale chevelue (EBV)



- ◆ **Lésion liée à la réplication du virus Epstein-Barr (EBV)** dans l'épithélium lingual



- ◆ **Clinique** : plages blanchâtres, verticales, non détachables au grattage (contrairement à la candidose orale), siégeant sur les bords latéraux de la langue



- ◆ **Asymptomatique le plus souvent**, découverte fortuite à l'examen buccal



- ◆ **Marqueur assez spécifique d'une immunodépression significative liée au VIH** (bien que des cas exceptionnels existent chez l'immunocompétent)



- ◆ **Traitement** : le plus souvent non nécessaire (régression sous ARV) ; aciclovir topique ou podophylline en cas de gêne fonctionnelle

Leucoplasie orale chevelue
(bords latéraux de la langue)



MESSAGE CLÉ

La leucoplasie orale chevelue, non détachable au grattage, est un signe assez spécifique d'immunodépression liée au VIH — à distinguer de la candidose orale.

Candidoses



- ◆ **Candidose oropharyngée** : dépôts blanchâtres détachables au grattage laissant une muqueuse érythémateuse (candidose pseudomembraneuse), ou érythème sans dépôt (forme érythémateuse)



- ◆ **Candidose œsophagienne** : dysphagie, odynophagie — critère classant SIDA (CDC), à rechercher systématiquement devant des troubles de la déglutition



- ◆ **Candidose cutanée** : intertrigo des grands plis, périonyxis candidosique



- ◆ La candidose oropharyngée récidivante ou résistante au traitement de première ligne est fortement corrélée à un taux de **CD4 bas (< 200–350)**



- ◆ **Traitement** : antifongiques topiques (nystatine, miconazole) en première intention, fluconazole par voie orale dans les formes étendues ou œsophagiennes

Candidose pseudomembraneuse buccale
(dépôts blanchâtres détachables sur le palais et la langue)



MESSAGE CLÉ

Une candidose oropharyngée récidivante chez l'adulte jeune, en l'absence de facteur favorisant évident (diabète, corticothérapie), **doit faire rechercher une infection VIH.**

Dermatophyties et pityriasis versicolor



- ◆ **Dermatophyties** : atteintes plus extensives, atypiques et résistantes au traitement chez le patient immunodéprimé ; onychomycoses fréquentes et souvent bilatérales



- ◆ **Une corrélation inverse** a été rapportée entre l'extension des dermatophyties/candidoses et le taux de CD4 dans plusieurs séries de cohorte



- ◆ **Pityriasis versicolor** : lésions maculeuses hypo- ou hyperpigmentées finement squameuses, favorisées par l'immunodépression et la chaleur/humidité



- ◆ **Diagnostic clinique complété** si besoin par un examen mycologique direct (prélèvement squameux, lumière de Wood pour le pityriasis versicolor)



- ◆ **Traitement** : antifongiques topiques ou systémiques (terbinafine, itraconazole) selon l'étendue des lésions

Dermatophytie extensive du tronc



Pityriasis versicolor

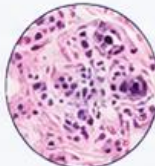


MESSAGE CLÉ

L'extension et la résistance thérapeutique d'une mycose cutané-unguéale chez l'adulte jeune doivent alerter sur un possible terrain d'immunodépression.



Mycoses profondes à expression cutanée

Mycose	Terrain / CD4	Présentation cutanée	Diagnostic & traitement
 Cryptococcose	CD4 souvent < 100	- Papules ombiliquées - Mimant un molluscum profus - Parfois ulcérées 	- Biopsie + coloration à l'encre de Chine - Antigène cryptococcique - Amphotéricine B / fluconazole
 Histoplasmose disséminée	CD4 souvent < 100-150 , zones d'endémie	- Papules ou nodules ombiliqués - Ulcérations cutanéomuqueuses - Atteinte multi-organe 	- Biopsie + culture - Antigène urinaire - Itraconazole ou amphotéricine B selon la sévérité



MESSAGE CLÉ

Toute lésion papulo-nodulaire ombiliquée chez un patient très immunodéprimé (**CD4 < 100**) impose d'éliminer une mycose profonde avant de conclure à un simple molluscum.

Gale profuse (norvégienne) et démodécidose



- ◆ **Gale profuse (« norvégienne »)** : forme hyperkératosique et hyperinfestante survenant chez les patients très immunodéprimés (CD4 souvent < 150)



- ◆ **Clinique** : hyperkératose croûteuse diffuse, peu ou pas prurigineuse (contrairement à la gale classique), extrêmement contagieuse (charge parasitaire considérable)



- ◆ **Risque de transmission nosocomiale majeur** : isolement contact impératif



- ◆ **Démodicidose** : prolifération de *Demodex folliculorum* favorisée par l'immunodépression, tableau de folliculite pustuleuse du visage



- ◆ **Traitement de la gale profuse** : ivermectine orale associée à un traitement topique scabicide, plusieurs cures répétées, décontamination rigoureuse de l'environnement

Gale profuse (norvégienne)



Hyperkératose croûteuse diffuse des mains

Démodicidose



Folliculite pustuleuse du visage



MESSAGE CLÉ

La gale profuse, peu prurigineuse mais extrêmement contagieuse, est une **urgence diagnostique** et un signal d'**immunodépression sévère** imposant des mesures d'**isolement immédiates**.



Tumeurs cutanées associées au VIH

Kaposi, lymphomes, carcinomes



TUMEURS LES PLUS FRÉQUENTES

- Sarcome de Kaposi
- Lymphomes cutanés
- Carcinomes épidermoïdes
- HPV associés



FACTEURS DE RISQUE

- Immunodépression profonde (CD4 bas)
- Charge virale élevée
- Coinfections (HPV, EBV, HHV-8)
- Tabac, UV



CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

- Lésions multiples
- Évolution rapide
- Sièges variés
- Pronostic lié au stade immunitaire



PRISE EN CHARGE

- Traitement antirétroviral optimal
- Traitements locaux et systémiques
- Surveillance dermatologique régulière
- Prévention et dépistage



VIH
Infection



Immunodépression
CD4+ ↓



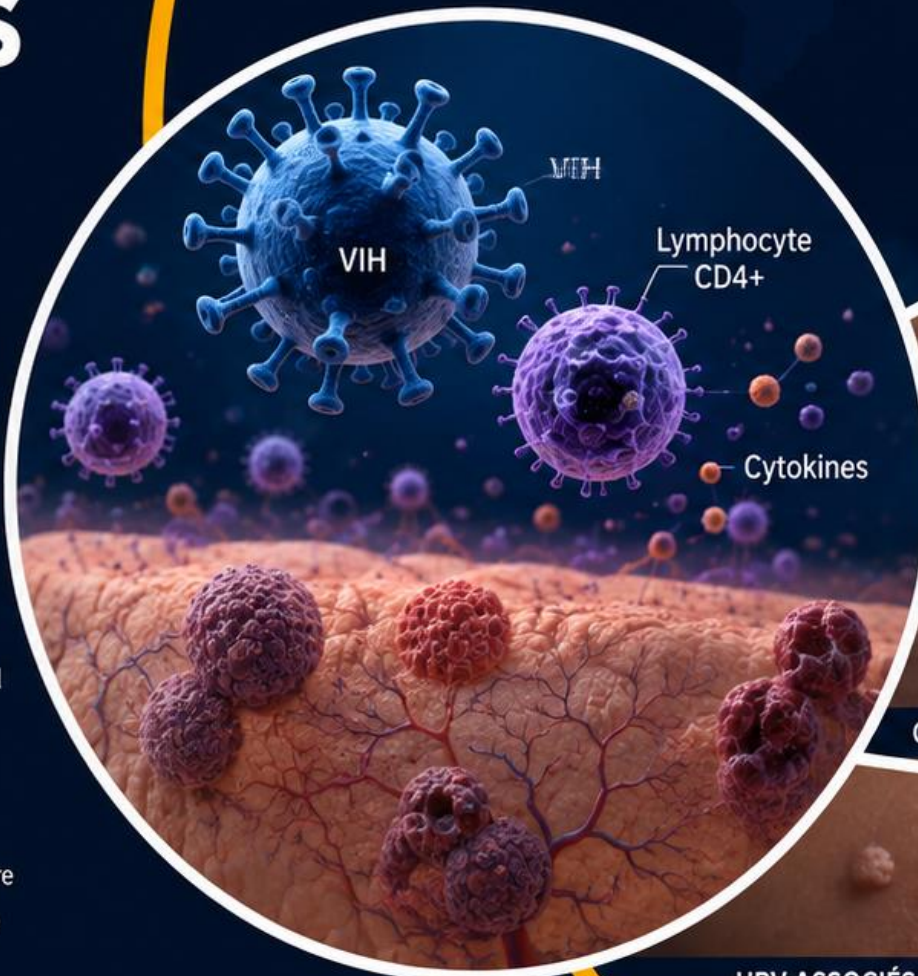
Dérégulation
immunitaire



Oncogenèse
virale et
inflammatoire



Tumeurs
cutanées
associées



KAPOSI

LYMPHOMES

CARCINOMES

HPV ASSOCIÉS

Sarcome de Kaposi



- ◆ **Tumeur vasculaire** liée à l'HHV-8 (herpèsvirus humain de type 8), forme épidémique associée au VIH — critère classant SIDA (CDC)



- ◆ **Clinique** : macules, papules ou nodules violacés/rouge-brun, souvent multiples, pouvant toucher la peau, les muqueuses (palais) et les organes internes (poumon, tube digestif)



- ◆ **Peut survenir à des taux de CD4 variables** mais le risque augmente nettement en deçà de **200–500/mm³**



- ◆ **Diagnostic de confirmation** : biopsie cutanée (prolifération vasculaire atypique, cellules fusiformes, positivité HHV-8/LANA-1 en immunohistochimie)



- ◆ **Traitement** : restauration immunitaire par ARV en première intention (peut suffire dans les formes limitées), chimiothérapie dans les formes disséminées ou viscérales

Sarcome de Kaposi



Lésions cutanées
maculo-nodulaires multiples



Atteinte des muqueuses
(palais)



Atteinte viscérale
(poumon)



MESSAGE CLÉ

Le sarcome de Kaposi reste la tumeur cutanée **la plus caractéristique du VIH** et impose systématiquement un bilan d'extension et l'initiation ou l'optimisation **du traitement antirétroviral**.

Lymphomes cutanés et carcinomes associés au VIH



- ◆ **Lymphomes non hodgkiniens** : sur-risque net chez les PVVIH, notamment à un stade d'immunodépression avancée ; atteinte cutanée possible (nodules, plaques infiltrées)



- ◆ **Le lymphome cutané primitif** reste rare mais doit être évoqué devant une lésion cutanée tumorale atypique et résistante aux traitements usuels



- ◆ **Carcinomes épidermoïdes** : incidence accrue, en particulier dans les zones exposées au soleil et dans les localisations liées à l'HPV (anus, région ano-génitale)



- ◆ **Carcinomes basocellulaires** : fréquence également augmentée, présentation parfois plus agressive



- ◆ Toute lésion tumorale cutanée persistante, ulcérée ou évolutive chez un patient VIH+ doit être biopsiée sans délai

Exemples de tumeurs cutanées associées au VIH

Lymphome cutané non hodgkinien



Carcinome épidermoïde



Carcinome basocellulaire



MESSAGE CLÉ

Chez le patient VIH+, le seuil de biopsie d'une lésion tumorale cutanée doit être bas :
le risque de cancer cutané est significativement augmenté par rapport à la population générale.



Manifestations buccales au cours du VIH

Lésion	Aspect clinique clé	Élément diagnostique différentiel
 Candidose oropharyngée	 • Dépôts blanchâtres ou érythème diffus • Sur la muqueuse orale et le palais	• Détachable au grattage
 Leucoplasie orale chevelue	 • Plages blanchâtres verticales, bords latéraux de la langue	• NON détachable au grattage (EBV)
 Ulcérations aphtoïdes	 • Érosions douloureuses, muqueuse jugale/palais	• Éliminer herpès, primo-infection VIH
 Sarcome de Kaposi buccal	 • Macules/nodules violacés, palais dur++	• Biopsie + HHV-8/LANA-1



MESSAGE CLÉ

L'examen systématique de la cavité buccale fait partie intégrante de l'examen dermatologique du patient VIH+ : il oriente souvent le diagnostic et reflète le statut immunitaire.



Manifestations unguéales

Manifestation	Aspect clinique clé	Photographie clinique	Diagnostic & traitement
 Mélanonychie	- Bandes ou pigmentation diffuse des ongles - Peut être liée au VIH lui-même ou secondaire à certains traitements antirétroviraux (notamment la zidovudine)		 Clinique  Adapter ou réévaluer le traitement si nécessaire
 Onychomycoses	- Atteintes fongiques fréquentes - Souvent bilatérales, extensives - Résistantes au traitement standard		 Examen mycologique (KOH, culture)  Antifongiques systémiques prolongés
 Leuconychie	- Coloration blanchâtre partielle ou totale de la tablette unguéale - Décrite au cours de l'infection VIH		 Clinique  Rechercher causes associées  Traitement étiologique si possible
 Périonyxis candidosique	- Inflammation douloureuse du repli péri-ungual - Souvent associée à une candidose des plis - Érythème, œdème, parfois suintement		 Clinique  Recherche candidose associée  Antifongiques topiques ± systémiques
 Examen systématique des ongles	- Fait partie intégrante de l'examen dermatologique complet - Peut apporter des arguments diagnostiques supplémentaires		 Contexte clinique + terrain / CD4  Orienter vers examens complémentaires si nécessaire



MESSAGE CLÉ

L'examen des ongles, souvent négligé, fait partie intégrante de l'examen dermatologique complet du patient VIH+ et peut révéler des atteintes évocatrices ou iatrogènes.

PARTIE 7

Démarche diagnostique

Des signes d'alerte à la sérologie VIH



SIGNES D'ALERTE

- Éruptions cutanées
- Adénopathies
- Amaigrissement
- Fièvre prolongée
- Infections répétées



ÉVALUATION INITIALE

- Antécédents à risque
- Examen clinique
- Bilan biologique
- Évaluation du stade clinique



TESTS DE DÉPISTAGE

- Tests rapides
- Tests Ag/Ac combinés
- Auto-tests validés
- Sensibilité élevée



CONFIRMATION SÉROLOGIQUE

- Test de confirmation
- Différenciation
- Infection récente / ancienne



SIGNES D'ALERTE

Cliniques et biologiques



ÉVALUATION INITIALE

Anamnèse, examen, bilan



TESTS DE DÉPISTAGE

Tests rapides, Ag/Ac combinés



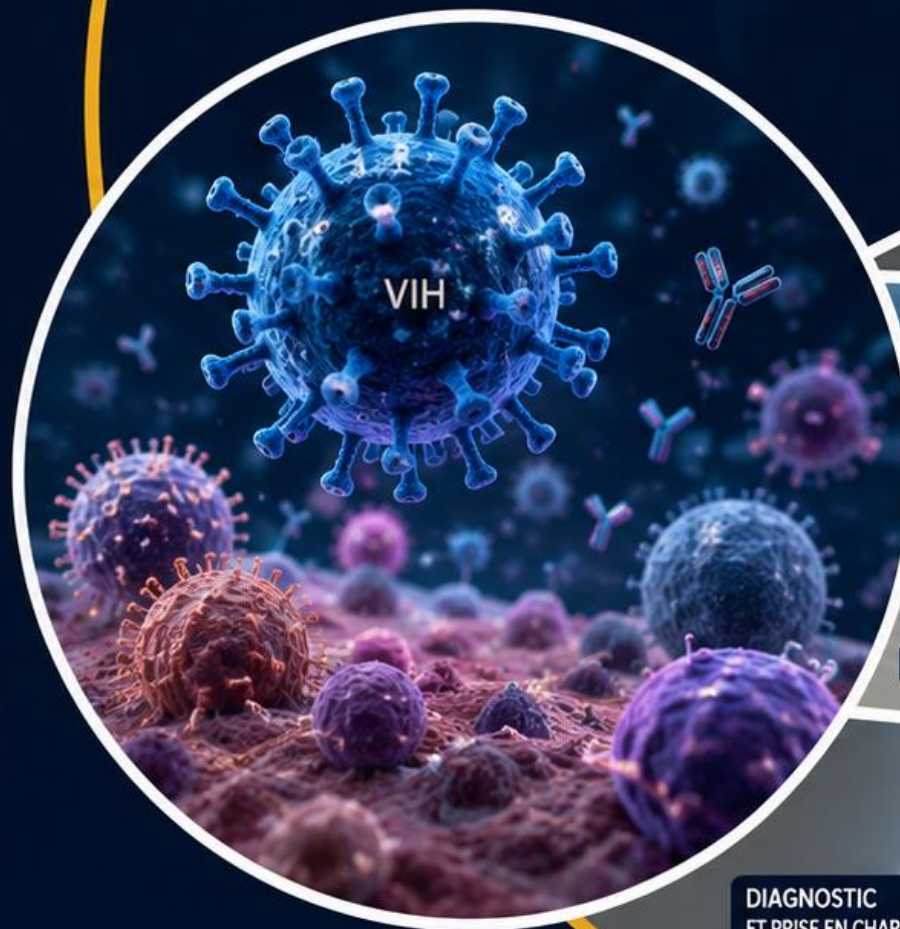
CONFIRMATION SÉROLOGIQUE

Tests de confirmation



INTERPRÉTATION ET CONDUITE

Diagnostic, prise en charge



SIGNES CUTANÉS



BILAN BIOLOGIQUE



TEST RAPIDE VIH



DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE





Signes cutanés devant faire proposer une sérologie VIH

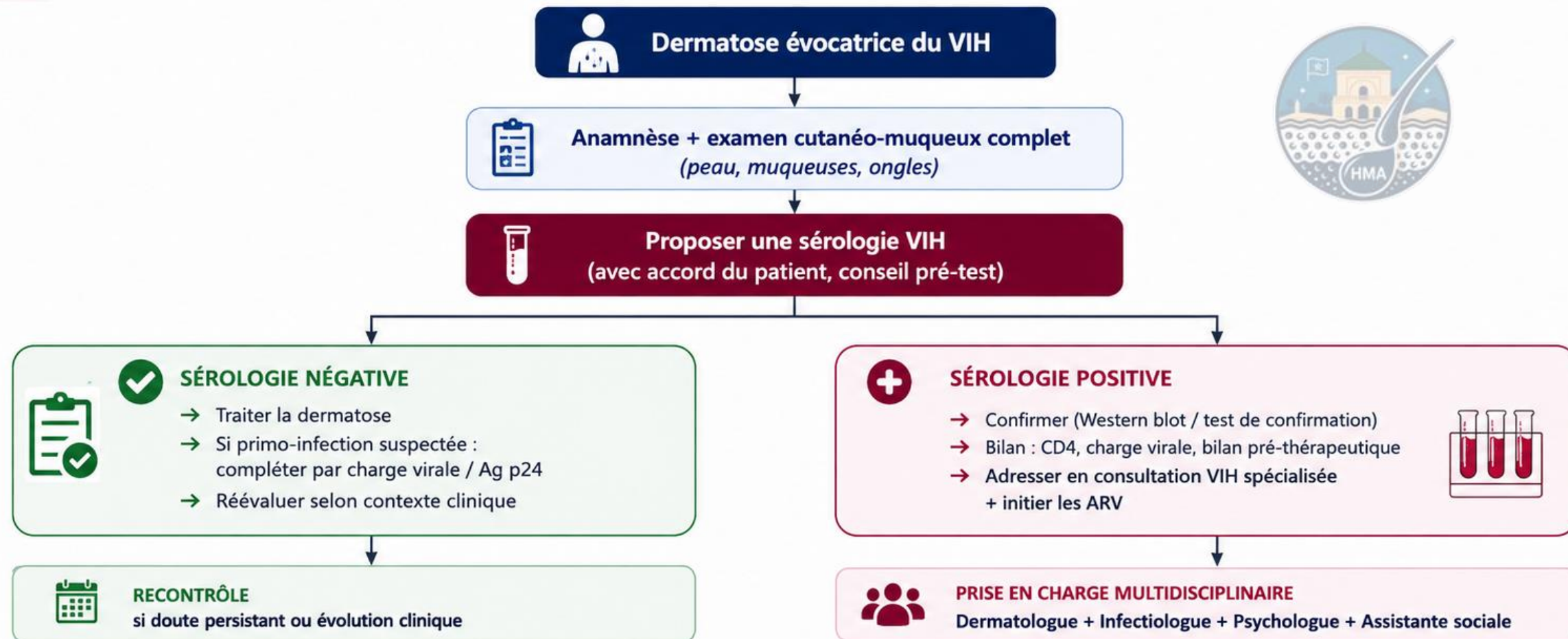
Signe cutané évocateur	Élément de contexte renforçant la suspicion
 Zona	 Chez un sujet < 50 ans , sans autre cause d'immunodépression
 Molluscum contagiosum profus	 Lésions nombreuses , de grande taille , du visage chez l'adulte
 Dermite séborrhéique sévère	 Étendue, résistante au traitement habituel
 Candidose orale récidivante	 En l' absence de diabète , corticothérapie ou antibiothérapie prolongée
 Prurigo diffus / folliculite éosinophilique	 Prurit chronique inexpliqué, papules excoriées symétriques
 Sarcome de Kaposi	 Toute lésion vasculaire violacée atypique
 Herpès chronique (> 1 mois)	 Ulcération herpétique persistante ou extensive
 Leucoplasie orale chevelue	 Plages blanches iinguales non détachables
 Dermatophyties extensives	 Atteinte bilatérale, résistante au traitement antifongique standard
 Gale profuse (noryégienne)	 Hyperkératose croûteuse diffuse, peu prurigineuse



MESSAGE CLÉ

Ces dix signes cutanés « sentinelles » doivent faire partie du réflexe diagnostique de tout étudiant en médecine : leur reconnaissance permet un **dépistage précoce du VIH**.

Arbre décisionnel devant une dermatose évocatrice du VIH



MESSAGE CLÉ

Toute suspicion clinique doit être suivie d'un conseil pré-test puis d'une orientation rapide, quel que soit le résultat — la sérologie **ne se propose jamais sans accompagnement**.

Examens complémentaires



Sérologie VIH (test combiné Ag/Ac de 4e génération) :
examen de dépistage de première intention



Charge virale plasmatique (ARN VIH) et antigène p24 :
utiles en cas de suspicion de primo-infection
(fenêtre sérologique)



Numération des lymphocytes CD4 : évalue le degré
d'immunodépression et guide la prise en charge



Biopsie cutanée avec examen histologique
(± immunohistochimie HHV-8, colorations spécifiques) :
indispensable devant toute lésion tumorale
ou atypique



Examens microbiologiques ciblés selon l'orientation clinique :
PCR HSV/VZV, prélèvement mycologique,
sérologies fongiques (antigène cryptococcique)



MESSAGE CLÉ

Le bilan diagnostique doit être hiérarchisé : dépistage sérologique en première intention, puis bilan immunovirologique et histologique orienté par la clinique.

PARTIE 8

Prise en charge thérapeutique

Traitement antirétroviral et traitements spécifiques



TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL (ARV)

- Association de molécules
- Inhibiteurs de la réplication virale
- Objectif : charge virale indétectable
- Prévention de la progression



TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES DES CO-INFECTIONS

- Tuberculose
- Hépatites virales
- Infections opportunistes
- Prophylaxie et traitements adaptés



PRISE EN CHARGE GLOBALE

- Suivi clinique régulier
- Éducation thérapeutique
- Soutien psychologique
- Nutrition et hygiène de vie
- Adhésion au traitement



OBJECTIFS THÉRAPEUTIQUES

- Supprimer la réplication virale
- Restaurer la fonction immunitaire
- Améliorer la qualité de vie
- Prévenir la transmission



RÉPLICATION VIRALE

Le VIH se réplique activement



TRAITEMENT ARV

Inhibition de la réplication virale



RÉDUCTION VIRALE

Baisse de la charge virale



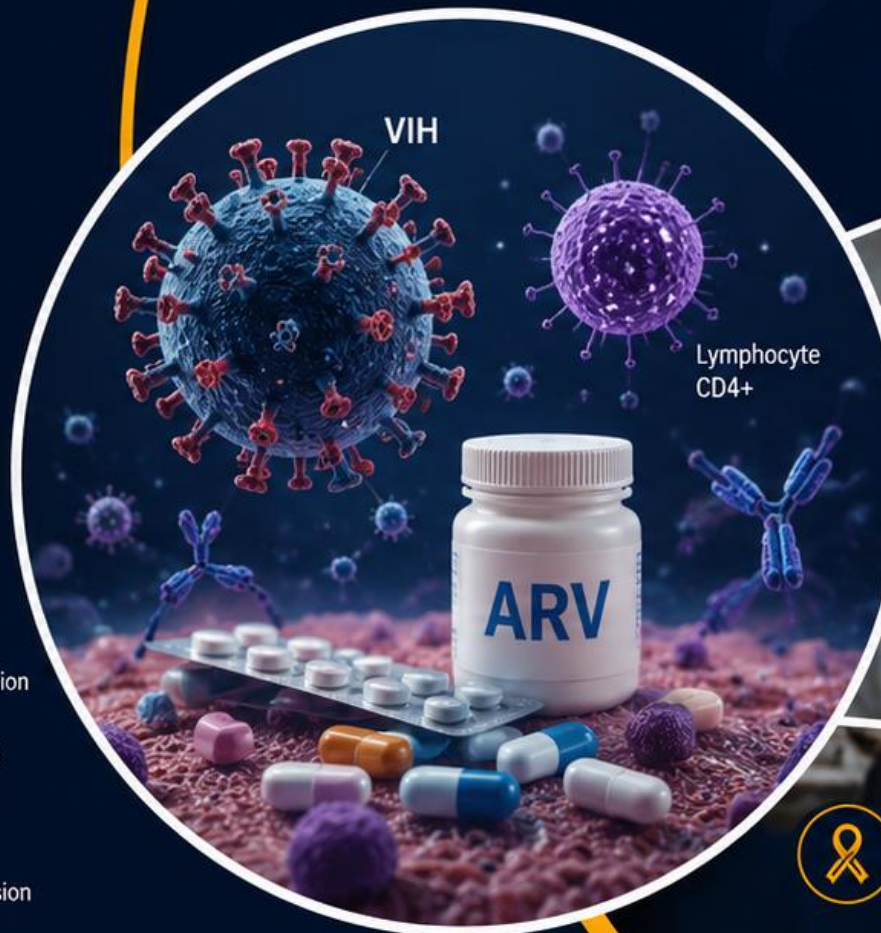
RÉCUPÉRATION IMMUNITAIRE

Augmentation des CD4+



SANTÉ & QUALITÉ DE VIE

Contrôle durable de l'infection



TRAITEMENT ANTIRÉTROVIRAL



TRAITEMENTS DES CO-INFECTIONS



SUIVI CLINIQUE ET SOUTIEN



PRÉVENTION ET ÉDUCATION





Algorithme thérapeutique : trois piliers complémentaires



1 • Traitement antirétroviral



Initiation précoce dès le diagnostic confirmé, quel que soit le taux de CD4 (recommandations OMS/EACS)



Trithérapie de référence adaptée au profil du patient



Restauration immunitaire progressive
→ régression de nombreuses dermatoses



2 • Traitement spécifique de la dermatose



Antifongiques, antiviraux ou antibiotiques ciblés selon l'étiologie



Traitement local (dermocorticoïdes, antiseptiques) en complément



Chirurgie / chimiothérapie pour les formes tumorales étendues (Kaposi, lymphome)



3 • Prévention des infections opportunistes



Prophylaxie primaire selon le taux de CD4 (ex. cotrimoxazole si $CD4 < 200$)



Vaccinations recommandées (HPV, pneumocoque, hépatite B)



Éducation thérapeutique : observance, dépistage des partenaires, suivi dermatologique régulier



MESSAGE CLÉ

Le traitement antirétroviral précoce reste le socle de la prise en charge : il traite la cause et fait **régresser la majorité des dermatoses associées au VIH.**



Dix vignettes cliniques — testez le raisonnement diagnostique

N°	Vignette clinique	Diagnostic attendu	N°	Vignette clinique (à discuter en groupe)	Diagnostic attendu
1	Homme 28 ans, fébrile + exanthème maculo-papuleux du tronc et du visage, survenu 3 semaines après un rapport à risque. 	 Primo-infection VIH (syndrome rétroviral aigu)	6	Femme 29 ans, dépôts blanchâtres buccaux détachables au grattage, dysphagie. 	 Candidose oropharyngée ± œsophagienne
2	Femme 35 ans, plaques érythémato-squameuses grasses du visage résistantes au traitement habituel. 	 Dermite séborrhéique sévère liée au VIH	7	Homme 38 ans, hyperkératose croûteuse diffuse des mains et pieds, peau prurigineuse. 	 Gale profuse (norvégienne)
3	Homme 40 ans, nodules violacés multiples des membres inférieurs et lésion du palais. 	 Sarcome de Kaposi	8	Homme 34 ans, papulo-pustules très prurigineuses du visage et du tronc, CD4 à 180/mm ³ . 	 Folliculite à éosinophiles
4	Homme 32 ans, éruption vésiculeuse douloureuse en bande, hémithorax droit. 	 Zona	9	Femme 41 ans, plages blanches linguales non détachables au grattage. 	 Leucoplasie orale chevelue
5	Homme 45 ans, papules ombiliquées profondes du visage, CD4 à 80/mm ³ . 	 Molluscum contagiosum profus (éliminer cryptococcose)	10	Homme 30 ans, papules excoriées symétriques et très prurigineuses des membres. 	 Prurigo du VIH



MESSAGE CLÉ

Face à une **dermatose évocant le déficit immunitaire**, pensez **VIH**.
L'analyse clinique rigoureuse oriente efficacement le **diagnostic juste**.



Partage
d'expérience



Raisonnement
clinique



Bon diagnostic



Meilleure
prise en charge

Messages clés à retenir

1		Plus de 90% des PVVIH développeront une manifestation cutané-muqueuse au cours de leur maladie.		9		Leucoplasie orale chevelue : lésion NON détachable, à ne pas confondre avec la candidose.	
2		La peau peut être le premier organe révélant l'infection VIH.		10		Sarcome de Kaposi = tumeur classante SIDA liée à HHV-8.	
3		Zona avant 50 ans = proposer systématiquement une sérologie VIH.		11		Angiomatose bacillaire : diagnostic différentiel du Kaposi, curable par antibiotiques.	
4		Molluscum profus, candidose récidivante et prurigo diffus sont des signes sentinelles.		12		Gale profuse : très contagieuse, peu prurigineuse — isolement immédiat.	
5		La sévérité des dermatoses est corrélée au degré de chute des CD4.		13		Toute lésion tumorale cutanée chez un PVVIH doit être biopsiée sans délai.	
6		Dermite séborrhéique sévère et psoriasis résistant peuvent révéler le VIH.		14		Le traitement antirétroviral précoce reste le socle thérapeutique.	
7		Folliculite à éosinophiles = marqueur d'immunodépression avancée.		15		Le dépistage doit toujours s'accompagner d'un conseil pré- et post-test.	
8		Herpès ulcéré > 1 mois = critère classant SIDA.					



MESSAGE CLÉ

La peau et les muqueuses sont des **miroirs de l'immunité** : chaque signe compte.
Observer, orienter, dépister et traiter tôt : c'est changer le pronostic.



Observer



Orienter



Dépister



Traiter tôt



Améliorer le pronostic