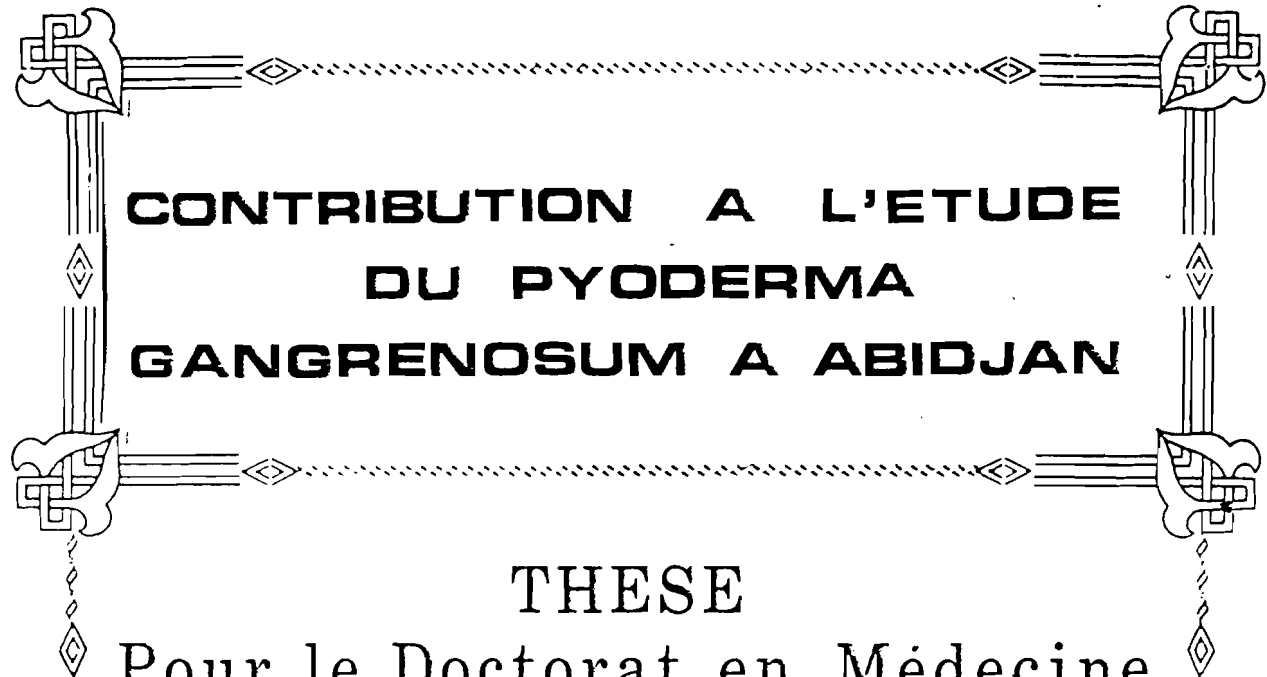




FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1986-1987

No 808



**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU PYODERMA
GANGRENOSUM A ABIDJAN**

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement le 03 Juin 1987

Par

EKOUNOUD HYACINTHE JEAN CLOTAIRE

Interne des Hôpitaux

Né le 07 Avril 1959 à Abidjan

Membres du Jury

Président : Monsieur le Professeur Edmond BERTRAND

Assesseurs: Monsieur le Professeur Pierre HEROIN

Monsieur le Professeur Agrégé KANGA Miessan

Monsieur le Professeur Agrégé MANLAN Kassi L.

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTE DE MEDECINE
1986-1987

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTE DE MEDECINE
1986 - 1987**

=====

Doyens honoraires : P. PENE - Th. Koffi ALLANGBA.

Professeurs honoraires : J. BADOUAL - J. BONHOMME - F. BONNET de PAILLERETS -
A. BOURGEADE - M. BOUVRY - J.P. BUREAU - M. CLERC - G. DANON - P. DELORMAS -
J. DOUCET - M. DUCHASSIN - H. GALLAIS - M. LEBRAS - R. LOUBIERE - D. METRAS -
G. MORLIER - J.D. RAIN - R. RENAUD - J. RITTER - M. SANGARET - J. VILASCO.

DOYEN : A. YANGNI-ANGATE

ASSESEURS : F. KETEKOU Sié - A. KADIO - J. SOUBEYRAND.

PROFESSEURS

1.- PROFESSEURS TITULAIRES

M.M. ASSI ADOU	Jérôme	Pédiatrie
ATTIA	Yao Roger	Hépto-Gastro-Entérologie
AYE	Hippolyte	Maladies Infectieuses
BEDA	Yao Bernard	Médecine Interne
BERTRAND	Edmond	Cardiologie
BOHOUSSOU	Kouadio	Gynécologie-Obstétrique
BONDURAND	Alain	Anesthésie-Réanimation
CORNET	Lucien	Chirurgie Générale
COULIBALY	André	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
COULIBALY	Nagbé	Pneumo-Phtisiologie
COWPLI-BONY	Kwassy Philippe	Anatomie-Chirurgie Générale
DIARRA	Samba	Gynécologie-Obstétrique
DJEDJE	André-Théodore	Radiologie
DJIBO	William	Traumatologie et Orthopédie
ESSOH NOMEL	Paul	Pédiatrie
ETTE	Ambroise	O.R.L.
ETTE	Marcel	Anatomie Pathologie
GUESSENND	Kouadio Georges	Médecine Sociale et Santé Publique
KEBE	Mémel Jean-Baptiste	Anatomie-Urologie
KETEKOU	Sié Ferdinand	Biochimie
LE GUYADER	Armand	Anatomie-Chirurgie Générale
ROUX	Constant	Chirurgie Infantile
SANGARE	Souleymane	Ophtalmologie
YANGNI-ANGATE	Antoine	Chirurgie Générale
YAO-DJE	Christophe	Urologie •

2.- PROFESSEURS ASSOCIES

M.M. CABANNES	Raymond	Hémato-Immunologie
GIORDANO	Christian	Neurologie
HAEFFNER	Georges	O.R.L.
HAZERA	Max	Psychiatrie

3.- PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. HEROIN	Pierre	Dermatologie
-----------	--------	--------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.M. ABBY	Blaguet Clément	Radiologie
ANDOH	Joseph	Pédiatrie
ASSALE	N'Dri Georges	Parasitologie
BAMBA	Méma	O.R.L.
BESSARD	Germain	Pharmacologie
BOUTROS-TONI	Fernand	Biostatistique et Informatique Médicale
BRETTES	Jean-Philippe	Gynécologie-Obstétrique
COFFI	Dick Sylvain	Anesthésie-Réanimation
DAGO AKRIBI	Augustin	Anatomie Pathologie
DELAFOSSÉ	Roger Charles	Psychiatrie
DJEDJE	Mady Alphonse	Urologie
EHOUMAN	Armand	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
EKRA	Alain	Cardiologie
GADEGBEKU	Anani Samuel	Stomatologie
KADIO	Auguste	Maladies Infectieuses
KANGA	Diékouadio	Pédiatrie
KANGA	Jean-Marie	Dermatologie-Vénérologie
KANGA	Miessan	Chirurgie Générale
KEITA	Cheick	Ophthalmologie
KEITA	Kader	Radiologie
KONE	Nouhoun	Gynécologie-Obstétrique
KOUAKOU	N'Zué Marcel	Rhumatologie
KOUAME	Konan	Pédiatrie
KOUASSI	Beugré	Neurologie
KOUASSI	Jean Claude	Chirurgie Générale
KOUASSI	Manassé	Stomatologie et Maxillo-Faciale
LAMBIN	Yves	Traumatologie et Orthopédie
LONSDORFER	Jean	Physiologie et Exploration Fonctionnelle

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (Suite)

M.M. MANLAN	Kassi	Hépto-Gastro-Entérologie
MOBIOT	Mandou	Chirurgie Infantile
N'DORI	Raymond	Cardiologie
N'DRI	Koffi Dominique	Anesthésie-Réanimation
N'GUESSAN	Henri Alexandre	Chirurgie Générale
N'GUESSAN	Konan Gabriel	Anatomie-Urologie
NIAMKEY	Ezani Kodjo	Médecine Interne
ODEHOURI	Koudou	Maladies Infectieuses
ODI	Assamoi	Cardiologie
OUATTARA	Kouamé	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
SANGARE	Anadou	Hématologie
SANGARE	Ibrahima	Urologie
SOMBO	Mambo	Immunologie
SOUBEYRAND	Jacques	Médecine Interne
TEA	Daignekpo	Immuno-Hématologie
Mme TIMITE	Adjoua	Pédiatrie
M. TURQUIN-TRAORE	Henri	Chirurgie Générale
Mme TOURE	Kharidiata	Gynécologie-Obstétrique
M. WAOTA	Coulibaly	Traumatologie et Orthopédie
Mme WELFFENS-EKRA	Christiane	Gynécologie-Obstétrique

CHEFS DE TRAVAUX

Mme DOSSO-BRETIN	Mireille	Bactériologie
M. N'GUESSAN	Isaïe	Biochimie
Mme THERIZOL-FERLY	Madeleine	Parasitologie

ASSISTANTS**1.- ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE**

M.M. ADAMA	Fany	Ophthalmologie
ADJOBI	Elloh	Gynécologie-Obstétrique
ADOH	Adoh	Cardiologie
ADZAXO	Kossi	Gynécologie-Obstétrique
AGUEHOUNDE	Cosme	Chirurgie Infantile
AKA KROO	Florent	Pédiatrie
Mlle AKE	Evelyne	Cardiologie
Mme AMANGOU-EHUA	Evelyne	Pédiatrie

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

M.M. AMONKOU	Akpo	Anesthésie-Réanimation
ANOMA	Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
ANONGBA	Danho Simplicé	Gynécologie-Obstétrique
AOUSSI	Eba	Maladies Infectieuses
ASSA	Alou	Stomatologie
ASSE	N'Dri Henri	Traumatologie Orthopédie
ASSOUMOU	Aka	Parasitologie
BAH	Zézé	Chirurgie Générale
Mlle BASSIMBIE	Jeannette	Immuno-Hématologie
M.M. BASSIT	Assad	Chirurgie Générale
BENIE	Tha Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mlle BINLIN-DADIE	Renée	Anesthésie-Réanimation
M.M. BISSAGNENE	Emmanuel	Maladies Infectieuses
BOA	Yapo Félix	Neurologie
BOUCHEZ	Paul	Médecine Interne
CAMARA	Benoît	Médecine Interne
Mlle DANGUY-VANGAH	Elisabeth	P.P.H.
Mme DASYLVA-ANOMA	Sylvia	Chirurgie Infantile
M.M. DECHAMBENOIT	Gilbert	Neurologie
DIALLO	Amadou	Médecine Interne
DICK	Kobinan Rufin	Chirurgie Générale
D.JANHAN	Yao	Gynécologie-Obstétrique
DJEHA	Djokouéhi	Dermatologie
DJESSOU	Prosper	Biochimie
DO REGO	Anicet	Pédiatrie
DRESSENN	Alice	Anesthésie-Réanimation
ECHIMANE	Kouassi	Chirurgie Générale
EHUA	Somian	Chirurgie Générale
EHOUIO	Florent	O.R.L.
FADIGA	Dougoutiki	Pneumo-Phtisiologie
Mlle FAL	Arame	Chirurgie Générale
M.M. GNAGNE	Yadou Maurice	Anatomie-Chirurgie Générale
GNEBEL	Roger	Gynécologie-Obstétrique
GNONSAHE	Appolinaire	Anesthésie-Réanimation
GUEDEGBE	Félix	Traumatologie et Orthopédie
Mme HOUENOU	Yveline	Pédiatrie
M.M. HOUPHOUET	Kouakou	Gynécologie-Obstétrique
KACOU	Guikahué	Cardiologie
KADJO	Richard	Chirurgie Générale

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

M.M. KASSANYOU	Salami	Anatomie-Chirurgie Générale
KATA	Kéké Joseph	Urologie
KOCOUA	Alexandre	Anatomie-Chirurgie Générale
KOFFI	Konan Julien	Médecine Sociale et Santé Publique
KOFFI	Kouakou	Anesthésie-Réanimation
KOFFI	Kouamé	Médecine Sociale et Santé Publique
KONAN	Yao Lucien	Chirurgie Générale
KONE	Drissa	Psychiatrie
KONE	Mamourou	Gynécologie-Obstétrique
KOUAKOU	Firmin	Gynécologie-Obstétrique
KOUASSI	Kanga Michel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
KOUASSI	Konan Bertin	O.R.L.
LOKROU	Lohourignon	Médecine Interne
MALEOMBO	Jean-Pierre	Chirurgie Générale
MANZAN	Konan	Urologie
MENSAH	William	Cardiologie
MIGNONSIN	David	Anesthésie-Réanimation
MOREAU	Jacques	Maladies Infectieuses
Mme NAMA-DIARRA	Jeanne	Médecine Sociale et Santé Publique
M. N'DRI	N'Guessan	Médecine Interne
Mme N'DRI-YOMAN	Aya Thérèse	Gastro-Entérologie
Mlle NIOUPIN	Emma	Anesthésie-Réanimation
M.M. OUATTARA	Doignon	Médecine Interne
OUATTARA	Noël	Radiologie-Biophysique
OUEGNIN	Georges Armand	Urologie
OUHON	Jean	Parasitologie
OULAI	Soumahoro	Pédiatrie
PLO	Kouié	Pédiatrie
SAFEDE	Koné	Ophthalmologie
SEKA	Assi Rémi	Radiologie
SISSOKO	Jacques	Anesthésie-Réanimation
Mlle SONAN	Thérèse	Neurologie
Mme TAGLIANTE-SARACINO	Janine	Maladies Infectieuses
M.M. TOURE	Stanislas	Chirurgie Générale
TOUTOU	Toussaint	Médecine Interne
VARANGO	Guy	Chirurgie Générale
VARLET	Guy	Chirurgie Générale
YAPI	Achy	Pneumo-Phtisiologie

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

M.	YAPOBI	Yves	Anesthésie-Réanimation
Mmes	YOBOUET-YAO	Pauline	Dermatologie
	YOFFOU-LAMBIN	Liliane	Ophthalmologie

2.- ASSISTANTS DE FACULTE-ASSISTANTS DES HOPITAUX

M.M.	ABISSEY	Agba	Hémato-Immunologie
	BOGUI	Pascal	Physiologie et Exploration Fonctionnelle
	DIE	Kacou Henri	Pharmacologie Clinique
	EDOH	Vincent	Bactériologie
	HONDE	Michel	Anatomie Pathologique
	KPLE	Faget Paul	Immuno-Hématologie
	ROLAND	Georges	Anatomie-Organogenèse
	SESS	Daniel	Biochimie
	Yao	Toutoukpo	Immuno-Hématologie

MAITRES-ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

Mme	DOSSO	Yolande	Physiologie et Exploration Fonctionnelle
M.	PALOMBO	Robert	Biophysique

CHEF DE TRAVAUX MONO-APPARTENANT

Mme	MONFORT	Marie-France	Biochimie
-----	---------	--------------	-----------

ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

Mme	SARIS	Laurence	Immuno-Hématologie
M.M.	N'KO	Marcel	Biochimie
	VALERY	Jean	Biochimie

CHARGES DE COURS

Mme	AGOH	Bernadette	Chimie
M.M.	BOGUI	Vincent	Physique
	RANCUREL	René	Mathématiques

DEDICACES

A MON PERE

Tu m'as toujours prodigué des conseils.

Tu m'as appris à être honnête et à aimer mon prochain.

Tu t'es toujours efforcé de faire de moi un enfant digne de toi en m'inculquant une éducation sévère.

Trouves ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA MERE

Tu as toujours veillé à ce que je ne manque de rien.

Aujourd'hui je vais pouvoir me débrouiller un peu seul.

Trouves ici toute mon affection et mon admiration.

A MA GRAND-MERE : AMANGOVA MANZAN

Tes bénédictions ont porté leurs fruits par ce travail que je te dédie.

Sois en remerciée.

A MES FRERES ET SOEURS

Georges, Valentine, Marcelle, Roger, Guy, Elisabeth, Cathérine, Thérèse.

Ce travail est aussi le vôtre.

Cette chaleur familiale, cet esprit de famille, m'ont toujours permis de maintenir un équilibre.

Soyez en remerciés.

A MES ONCLES ET MES TANTES

Toute mon affection.

A LA MEMOIRE DE MON FEU ONCLE YVON

Disparu trop tôt.

A MES COUSINS ET COUSINES

Trouvez ici mon affection fraternelle.

A TOUS LES HABITANTS DE KOUAKRO

A MA FIANCEE : DELPHINE HESSOUH

L'aide que tu m'as apportée dans l'accomplissement
de ce travail est incontestable.

Ton amour et ta tendresse m'ont procuré un
équilibre certain.

Que le Tout Puissant t'accorde santé et longévité.

Trouve ici toute ma reconnaissance et aussi
mon affection.

A MA BELLE FAMILLE

Vous m'avez toujours entouré de beaucoup de soins.

Trouvez ici tous mes remerciements et mon
affection.

AU DOCTEUR DJEHA DJOKOUEHI

Lorsque je t'ai rencontré pour la première fois, j'étais en 4ème année de médecine. Depuis ce jour tu m'as adopté, tu m'as accueilli comme ton jeune frère.

Tu m'as appris les lésions élémentaires en dermatologie.

Lorsque le sujet m'a été proposé, tu m'as aidé et guidé dans mes recherches.

Je te remercie sincèrement et du fond du coeur pour l'aide inestimable que tu m'as apportée dans l'accomplissement et l'acchèvement de ce travail.

J'ai pu apprécier ta spontanéité, ton amabilité, ta simplicité et surtout ta disponibilité.

Une fois de plus sois en remercié.

AU DOCTEUR DIOMANDE MOHENOU

Je te remercie très sincèrement pour l'aide précieuse que tu m'as apportée.

Amicalement

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

Nos remerciements.

A TOUT LE PERSONNEL DU CENTRE DE DERMATOLOGIE

Vous m'avez adopté dès le premier jour.

Grâce à vous ce travail a pu être réalisé.

Soyez en remerciés.

AUX DOCTEURS

PAULINE YAO pour votre sympathie.

JEAN MARIE KANGA pour votre spontanéité.

A TOUT LE PERSONNEL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE
PATHOLOGIQUE DU C.H.U. DE TREICHVILLE

Tous mes remerciements.

A MES AMIS

- MONSIEUR ET MADAME FOFANA
- MONSIEUR ET MADAME IDIADO
- RAMATA DEM
- MARIAMA N'GOM (SODA)

Votre aide m'a été précieuse pour l'accomplissement
de ce travail.

En témoignage de notre amitié.

A TOUS CEUX QUI COMME MOI, ONT CHOISI
LA VOIE DE LA MEDECINE MILITAIRE

Nous devons être unis.

AU DOCTEUR AHIMON K. RENE

Pour tous vos encouragements.

A TOUS CEUX QUE J'AI PU OUBLIER INVOLONTAIREMENT

A NOS JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EDMOND BERTRAND

- Professeur à l'Institut de Cardiologie
- Directeur de l'Institut de Cardiologie
- Commandeur de l'Ordre National de Côte d'Ivoire
- Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique de Côte d'Ivoire
- Officier de l'Ordre de l'Education Nationale de Côte d'Ivoire
- Officier de la Légion d'Honneur
- Officier de l'Ordre National du Mérite Français
- Commandeur des Palmes Académiques
- Officier du Lion du Sénégal

Vous nous avez fait le grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse.

Par la haute valeur pratique et humaine de votre enseignement vous avez largement contribué à notre formation médicale.

Au cours de nos études médicales nous avons pu apprécier votre générosité, votre amabilité. Vous faites l'admiration de tous les étudiants.

Veillez bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude et notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE HEROIN

- Professeur en service extraordinaire
- Chef du service de Dermato-Vénérologie
- Officier de l'Ordre de la Santé Publique
de Côte d'Ivoire
- Commandeur de l'Ordre de l'Education Nationale
de Côte d'Ivoire
- Chevalier de l'Ordre National du mérite Français

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse.
Vous nous avez accueilli dans votre service.
Vous nous avez guidé, encadré au cours de nos
recherches.

Votre esprit scientifique, votre vaste savoir et
votre humanisme ont forcé notre admiration.

Nous vous prions de trouver ici l'assurance de notre
très grand respect et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ KANGA MIESSAN

Professeur agrégé de chirurgie

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier au cours de nos études médicales
votre simplicité et votre dévouement à l'égard de tous.

Vous restez pour nous un modèle de culture médicale,
d'humilité et d'humanisme.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MANLAN KASSI L.

- Professeur Agrégé de gastro-hépto-entérologie
- Directeur de la médecine Hospitalière de Côte d'Ivoire
- Chef de Service des urgences médicales du C.H.U. de Cocody

Vos qualités humaines et vos solides connaissances ont forcé notre admiration.

Veillez accepter nos sincères remerciements pour avoir accepté de juger ce travail.

PLAN DETAILLE

=0=0=0=0=0=0=

	Pages
<u>INTRODUCTION</u>	01
I - <u>PREMIERE PARTIE</u> : CONSIDERATIONS ACTUELLES ...	04
SUR LE PYODERMA GANGRENOSUM	
A - HISTORIQUE	05
B - ETIO -PATHOGENIE	07
C - CLINIQUE	11
D - PARACLINIQUE	17
E - ASSOCIATIONS MORBIDES	20
F - DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL	33
G - TRAITEMENT	42
II - <u>DEUXIEME PARTIE</u> : Nos OBSERVATIONS	48
III- <u>TROISIEME PARTIE</u> : DISCUSSIONS	87
IV - <u>QUATRIEME PARTIE</u> : CONCLUSIONS	94
 <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	

I N T R O D U C T I O N

Le pyoderma gangrenosum encore appelé phagédénisme géométrique ou pyodermite phagédénique est une dermatose chronique primitive rare, constituée par une ou plusieurs ulcérations extensives superficielles, très rebelles et désespérément récidivantes, in situ ou en des points variés du tégument. Les bords réguliers et circulaires, forment un bourrelet saillant inflammatoire dont le versant externe rejoint en pente douce le tégument sain. Le versant interne qui surplombe l'ulcération, est miné de clapiers purulents.

Le pyoderma gangrenosum s'accompagne d'une infection cutanée et parfois de foyers infectieux profonds.

La cicatrisation se manifeste par une épidermisation de la périphérie vers le centre, avec finalement une cicatrice irrégulièrement pigmentée et atrophique. Il existe une extrême fragilité cutanée.

L'intérêt de cette entité particulière réside surtout dans la recherche des facteurs prédisposants qui conditionnent son apparition. Aussi, sa reconnaissance uniquement fondée sur des critères cliniques, doit mener à des investigations visant à mettre en évidence une pathologie associée ; digestive, dysglobulinémique, rhumatologique, hématologique ou infectieuse jusque-là méconnue.

Cette maladie rare existe en Côte d'Ivoire. Nous rapportons dans cette étude, deux cas de pyoderma gangrenosum observés dans le service de Dermatologie du Centre Hospitalier Universitaire de Treichville.

Notre travail comportera quatre grandes parties.

La première partie s'étendra sur les généralités : l'historique, l'étiopathogénie, l'étude clinique et paraclinique, le diagnostic positif et différentiel, le traitement.

Puis nous exposerons nos observations.

La troisième partie de notre étude concernera les discussions et la quatrième partie les conclusions.

P R E M I E R E P A R T I E :
C O N S I D E R A T I O N S A C T U E L L E S S U R
L E P Y O D E R M A G A N G R E N O S U M

A - HISTORIQUE

Plusieurs auteurs se sont attachés à l'étude du pyoderma gangrenosum. On retrouve donc de nombreuses appellations s'appliquant à cette dermatose chronique.

La première description précise de cette affection a été faite par BROcq et CLEMENT SIMON en 1908 sous le nom de phagédénisme géométrique et son étude a été complétée par BROcq en 1916 (25). Ces auteurs ont donné à ce type d'ulcère une individualité clinique, définie par la forme régulière des lésions, par l'existence d'un bourrelet périphérique circulaire, miné de clapiers purulents et par une évolution progressive en surface justifiant le terme phagédénisme (ou manger abondamment).

Les mêmes ulcérations ont été ensuite décrites sous des étiquettes variées :

- Pyoderma chronica papillaris et exulcerans par ZURHELLA et KLEIN en 1925 ;
- Pyoderma chronique serpigineuse ulcéralive par TISCHNENKO et KROICZIK en 1928 ;
- Pyoderma gangrenosum par BRUNSTING en 1930 ;
- Idiophagédénisme par CHEVALLIER en 1931 ;
- Gangrenous ecthyma par MELENEY en 1933.

Mais c'est le terme de pyoderma gangrenosum qui a été adopté par la plupart des écoles de dermatologie à la suite de BRUNSTING, GOEKERMAN et O'LEARY (27). Ces auteurs révèlent le rôle étiologique joué par une colite ulcéreuse ou par d'autres foyers infectieux profonds.

Il faut ajouter que GREENBAUM en 1941, THIVOLET et Madame HERMIER en 1965 ont également proposé l'épithète de pyodermite phagédénique.

B - ETIO - PATHOGENIE

La diversité des maladies pouvant être associées au pyoderma gangrenosum n'a pas facilité la compréhension du mécanisme de son déclenchement. Plusieurs théories ont tenté d'expliquer l'apparition du pyoderma gangrenosum.

1) La théorie de l'infection.

a) La théorie de l'infection cutanée, autrefois retenue, n'est plus soutenue actuellement, malgré la présence de germes dans la plaie. Quelques investigations ont impliqué un virus ressemblant au virus de la varicelle dans la lésion (159).

b) On incrimine des foyers infectieux profonds qui dans un assez grand nombre de cas sont associés aux ulcérations cutanées et on pense qu'une interdépendance relierait entre eux, ces deux processus suppuratifs.

BRUNSTING, GOERKERMAN et O'LEARY en 1930 ont les premiers attiré l'attention sur la coexistence d'un pyoderma gangrenosum et d'une colite ulcéreuse chronique chez quatre de leurs malades et d'un emphysème thoracique dans un autre cas.

L'association d'une colite ulcéreuse à un pyoderma gangrenosum fut retrouvée dans de nombreuses observations. H.O. PERRY et BRUNSTING en 1957 l'ayant constatée onze fois sur dix-neuf.

Les rapports étiologiques entre les ulcères phagédéniques et la colite ulcéreuse ou la recto-colite hémorragique, confirmée par le lavement baryté et la rectoscopie ont été précisés par la fréquence de ce syndrome cutané-digestif et par le parallélisme évolutif entre les deux affections ; le traitement médical ou chirurgical de la colite pouvant amener la guérison des lésions cutanées.

Divers mécanismes ont été évoqués pour expliquer la survenue des ulcères phagédéniques au cours de l'évolution d'une colite ulcéreuse ou d'un autre foyer infectieux : propagation microbienne ou virale de la suppuration profonde vers la peau ; dissémination hémotogène de l'infection virale, favorisant l'apparition et le développement du microbisme cutané.

2) La théorie immunitaire

a) A côté d'une action infectieuse, de nombreux auteurs font intervenir un conflit antigène-anticorps particulièrement violent, comparable au phénomène de SANARELLI - SHWARTZMAN.

b) Des études récentes ont encore mis en évidence ces troubles immunologiques au cours du pyoderma gangrenosum.

L'hypogammaglobulinémie est un des facteurs possibles des ulcères phagédéniques, en diminuant la défense immunitaire de l'organisme vis-à-vis des germes infectieux.

Le rôle de la carence en anticorps avait été soupçonné depuis longtemps pour expliquer la virulence des lésions phagédéniques par DARIER. Mais c'est MARCUSSEN qui, en 1953 mit en évidence par électrophorèse, une hypogammaglobulinémie et ce cas princeps fut suivi de ceux de LATIMER en 1955, de WRIGHT en 1956, de STRIZLER en 1957, de BLOOM en 1958.

A côté des hypogammaglobulinémies, les paraprotéïnémies qui sont définies par une surproduction anormale d'une des immunoglobulines, représentent un des troubles immunitaires qui pourrait expliquer l'apparition du pyoderma gangrenosum. La paraprotéine soupçonnée par l'électrophorèse et précisée par l'immuno-électrophorèse est soit le plus souvent une IgA, soit parfois une IgG.

D'autres anomalies immunitaires sont retrouvées au cours du pyoderma gangrenosum. Il s'agit des dépôts d'immuns complexes au niveau de la paroi

des vaisseaux; de dysfonctionnement du polynucléaire neutrophile portant sur le défaut intrinsèque du chimiotactisme, le trouble de la motilité spontanée du polynucléaire et une anomalie de la phagocytose (14). On décrit aussi un déficit de la fonction des cellules T réagissant spécifiquement au contact de l'antigène dans la réponse à médiation cellulaire.

3) Théorie chimique

On a également évoqué un mécanisme d'ordre chimique : enzyme protéolytique trouvée dans les fécès des malades ayant une colite ulcéreuse et qui serait capable de digérer les cellules épidermiques.

Malgré ces théories qui tentent d'expliquer l'apparition du pyoderma gangrenosum, la pathogénie de cette affection reste obscure. Une explication précise et unique de la pathogénie du pyoderma gangrenosum n'est pas encore possible. Cependant des travaux récents se sont focalisés sur les phénomènes immunologiques. Ils semblent prépondérants .

Ce sont :

- Le déficit de l'immunité cellulaire ;
- Le déficit de l'immunité humorale.

C - CLINIQUE

Le pyoderma gangrenosum se rencontre chez l'adulte souvent au cours de la deuxième ou troisième décade. Mais il peut aussi se rencontrer chez l'enfant (150) et même chez le nourrisson (49).

En général il n'y a pas de prédilection de sexe. La lésion peut siéger en tous points du tégument, être isolée ou multiple.

Les localisations cutanées par ordre de fréquence décroissant sont les suivantes :

- . membres inférieurs (talons, chevilles ou régions pré-tibiales) ;
- . membres supérieurs. (bras, avant-bras et mains) ;
- . la localisation fessière serait particulièrement fréquente.

La localisation muqueuse est rare : bouche, lèvres, langue et même oeil. Les organes génitaux peuvent être atteints.

DESCRIPTION CLINIQUE

Le pyoderma gangrenosum passe par différentes phases qui s'intriquent.

L'affection atteint habituellement un adulte d'âge moyen, en bonne santé apparente sans prédilection de sexe. Elle peut cependant apparaître sur un terrain déficient et coexister avec des manifestations générales ou viscérales.

La lésion initiale

Elle est de diagnostic assez délicat.

Rarement décelée, elle est polymorphe et faite de nombreux éléments qui souvent se succèdent rapidement :

- Des macules érythémateuses vite transformées en éléments vésiculo-bulleux ;
 - Des infiltrats cutanés violacés à type de nouures, qui ne tardent pas à se ramollir ;
 - Des papules sur un fond érythémateux se transformant en papulo-pustules furonculoïdes qui se rompent, s'étendent progressivement, entrent en coalescence avec des éléments voisins pour former l'ulcère.
-

Une plaie accidentelle ou chirurgicale, une piqûre d'insecte, un ulcère de jambe ont pu être le point de départ du processus. Mais le plus souvent l'ulcère semble se constituer d'emblée, sans lésion préexistante.

L'ulcération

C'est une ulcération ronde ou ovalaire très nettement limitée, habituellement peu profonde et étalée en surface. Ses bords sont réguliers, circulaires, curvilignes, "comme tracés au compas". Ils forment une nette saillie tout autour de la lésion ou sur une partie de la périphérie en fragments de cercle. Ce bourrelet, signe essentiel du diagnostic est plus ou moins élevé, large de quatre à vingt millimètres, d'aspect inflammatoire, rouge violacé, à surface lisse, infiltré et assez dure. Le versant externe de ce talus rejoint en pente douce la peau saine dont il est séparé par une auréole érythémateuse. L'autre versant surplombe d'une façon abrupte l'ulcère ; il est creusé de clapiers purulents d'où la pression fait sourdre du pus de consistance plus ou moins gélatineuse. La base du bourrelet est ainsi décollée sur certaines parties de son pourtour interne, comme "minée" sans qu'il existe un sillon régulier continu.

La surface ulcérée ou seulement exulcérée est tantôt cruentée , rouge vif, finement granuleuse

ou modèrément papillomateuse, tantôt translucide, tapissée partiellement par un lambeau d'épiderme très mince, tantôt grisâtre et recouverte d'un enduit sanieux, de croûtes, de tissu secondairement nécrosés.

Des variétés cliniques peuvent donner aux ulcérations une personnalité moins nette.

Les plages érodées ou ulcérées sont parfois irrégulièrement arrondies ou sans figuration précise. Leurs bords sont déchiquetés et progressent de façon capricieuse, on parle alors de phagédénisme serpiginieux. Leurs contours ne font qu'esquisser, par endroits, un dessin curviligne qui est plus polycyclique que largement circulaire.

Dans d'autres cas, l'ulcération ne reste pas superficielle ; elle creuse en profondeur, entraînant de très grosses pertes de substance, tout en conservant un bourrelet périphérique saillant ; il s'agit de phagédénisme ténébrant.

Ailleurs, le diagnostic est encore moins évident, surtout dans les formes morphologiques :

- Forme pseudo-chéloïdienne ;
- Pyodermite maligne de la région céphalique de pronostic plus grave avec image histologique pseudo-épithéliomateuse.

Les signes fonctionnels et généraux

Ils sont le plus souvent discrets. Les lésions sont plus ou moins douloureuses, parfois paradoxalement indolentes. Elles ne s'accompagnent habituellement ni de lymphangite, ni d'adénopathie inflammatoire, ni de fièvre, en dehors d'une réaction fébrile initiale de courte durée. Les ganglions satellites sont cependant parfois enflammés et douloureux, sans suppuration.

A la longue, lorsque les placards se succèdent et récidivent indéfiniment et sans interruption, des troubles psychiques surviennent, une cachexie s'installe et la température peut être élevée.

On note la fragilité cutanée vis-à-vis des agressions externes et des traumatismes mêmes légers : blessures, biopsies, tests cutanés, injection intramusculaire ou intraveineuse, piqûre d'épine.

Dans certains cas l'association de manifestations viscérales ou d'anomalies protéinémiques confère au tableau clinique une gravité particulière.

L'évolution

L'ulcération s'accroît rapidement et régulièrement de façon centrifuge. Cette destruction cutanée peut atteindre les dimensions impressionnantes de dix à trente centimètres, puis le processus se stabilise ;

le bourrelet peut s'effacer, la cicatrisation se fait très lentement en plusieurs mois ou années, bien que des réparations partielles, suivies de reprises et de récidives puissent faire croire à des guérisons successives. L'épidermisation se fait le plus souvent de la périphérie vers le centre. Les cicatrices résiduelles ont une surface inégale et une teinte irrégulièrement pigmentée.

D - EXAMENS PARACLINIQUES

1) ETUDE MYCOBACTERIOLOGIQUE

La lésion initiale est généralement ulcérée.

Les prélèvements mycobactériologiques ne révèlent rien de pathognomonique au pyoderma gangrenosum. La plupart du temps, les prélèvements mycosiques sont négatifs tandis que les prélèvements bactériologiques révèlent une flore microbienne variée non spécifique. Des germes divers et banaux sont retrouvés (44) : staphylocoques, streptocoques, protéus, colibacilles, bacilles fusiformes, spirilles, bacille pyocyanique.

2) LA BIOPSIE CUTANEE

L'image histologique du pyoderma gangrenosum est celle d'une inflammation subaiguë non spécifique (46).

On note au niveau de l'ulcère l'absence de l'épiderme, la nécrose du derme superficiel et son envahissement par un infiltrat inflammatoire aigu. Plus profondément, cet infiltrat prend un aspect chronique et se compose de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytes, de fibroblastes, souvent de cellules géantes à corps étrangers et parfois de nombreux éosinophiles. Il peut s'étendre très bas dans le tissu sous-cutané.

Les vaisseaux dermiques se sont multipliés mais sont normaux ; tout au plus leur endothélium a tendance à s'épaissir.

La cicatrisation s'accompagne d'une fibrose intense.

En bordure de l'ulcère, la prolifération épidermique réalise l'aspect de l'hyperplasie pseudo-épithéliomateuse ; il peut y avoir des abcès intra-épidermiques.

Outre ces deux examens paracliniques, les constantes biologiques ne présentent pas de caractéristiques particulières. Les résultats des investigations biologiques sont souvent fonction des associations morbides.

3) Il faut demander cependant des examens endoscopiques et radiographiques à la recherche d'associations morbides qui sont souvent digestives.

Pour l'endoscopie :

- Une rectosigmoïdoscopie
- Une colonoscopie

Pour la radiographie :

- Une radiographie pulmonaire
 - Un transit oeso-gastro-duodénal
 - Un lavement baryté
-

4) Il faudra également rechercher un trouble de l'immunité cellulaire ou humorale par des techniques immunologiques précises. Fréquemment, on retrouve des anomalies portant sur la quantité et la qualité des immunoglobulines.

E - ASSOCIATIONS MORBIDES

Le diagnostic de pyoderma gangrenosum doit mener à la recherche d'une pathologie associée, essentiellement colique. Tantôt celle-ci est connue, le pyoderma gangrenosum ne venant alors qu'en tant que complication, tantôt celle-ci est méconnue, les signes cutanés amenant à sa découverte. Enfin il est à souligner que, dans bon nombre de cas, le pyoderma gangrenosum est primitif en apparence, survenant en dehors de toute pathologie sous-jacente décelable.

1) Associations digestives

Par ordre de fréquence :

a) La colite ulcéreuse ou rectocolite hémorragique

C'est l'affection la plus fréquemment associée au pyoderma gangrenosum. On estime que la moitié des sujets ayant le pyoderma gangrenosum ont une colite ulcéreuse (15) (23) (53) (100). A l'inverse, de plus larges séries indiquent que la fréquence du pyoderma gangrenosum au cours de la colite ulcéreuse est de l'ordre de 2% (60) (82).

Les signes cliniques

Le symptôme principal et évocateur de la rectocolite hémorragique (RCH) est la diarrhée hémorragique. Mais les tableaux cliniques peuvent être variés selon la gravité de la poussée et l'étendue de l'atteinte rectocolique.

Devant la triade diarrhée, rectorragie et douleurs abdominales il faut savoir penser à la rectocolite hémorragique.

LA DIARRHÉE :

Elle peut être modérée, surtout matinale ou post prandiale, ou parfois majeure, avec plusieurs dizaines d'évacuations rectales impérieuses, diurnes et nocturnes. Le ténesme et l'incontinence anales sont fréquents dans les formes sévères. Parfois il peut exister une alternance de diarrhée et de constipation.

LA RECTORRAGIE :

Souvent les selles sont sanglantes, parfois des rectorragies peuvent survenir en dehors des selles, évoquant un saignement hémorroïdaire. En fait, le plus souvent au cours d'une poussée, les évacuations rectales sont composées de débris fécaux, de sang, et de pus d'aspect très évocateur.

LES DOULEURS ABDOMINALES :

Elles sont rares au début de la maladie.
Ce sont des douleurs post prandiales,
abdominales basses, souvent localisées à
la fosse iliaque gauche à type de crampes
parfois diffuses.

Parfois il existe des épreintes.

LA FIEVRE

C'est une fébricule vespérale, mais
parfois la fièvre s'élève à 39°, 40°
faisant discuter une infection grave.

Ailleurs l'examen reste souvent normal, mais
parfois dans les formes sévères on note une pâleur, des
oedèmes des chevilles, des signes de déshydratation extra
et intra cellulaire, une tachycardie, une hypotension
artérielle, un météorisme abdominal ; une sensibilité de
la fosse iliaque gauche et parfois une défense abdominale.

A côté de ces signes cliniques, les examens
radiologiques et endoscopiques vont confirmer le diagnostic.

Les examens radiologiques

Le lavement baryté pratiqué montre :
au début :

En contraste simple :

- . Une diminution de l'expansibilité
- . Une disparition des haustrations

En double contraste :

- . Une intolérance segmentaire
- . Une asymétrie des haustrations
- . Un épaissement des haustrations
- . Un aspect granulaire

A la période d'état :

- En contraste simple :

- . des ulcérations, des spicules inférieures à 2 mm
- . un aspect lacunaire
- . un pseudopolype
- . une microrectie.

- En double contraste :

- . des ulcérations superficielles très fines.

Au stade tardif :

- En contraste simple :

- . les ulcérations sont plus profondes supérieures à 2 mm
- . un aspect de sclérose pariétale
- . un raccourcissement du colon, une microcolie
- . une sténose segmentaire.

- En double contraste :

- . une disparition du relief muqueux
 - . une perte des haustrations.
-

Les examens endoscopiques

La rectosigmoïdoscopie montre :

- Un caractère hémorragique avec une congestion muqueuse de couleur rouge sombre et un aspect framboisé; une fragilité de la muqueuse.

- Une suppuration qui se présente comme un enduit pultacé léger ;

- Une ulcération, des pseudopolypes et une modification de la lumière rectale.

La colonoscopie

Elle aboutit à un diagnostic de sténose.

Ces signes cliniques, radiologiques et endoscopiques permettent le diagnostic de la rectocolite hémorragique.

En général, il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de la colite ulcéreuse et la présence du pyoderma gangrenosum. Certains pyoderma gangrenosum peuvent même se développer après colectomie. C'est ce que nous rapporte MC GARITY et ses collaborateurs dans son observation (103).

Cette association digestive est souvent une rectocolite hémorragique (7) (115) (143) (145) mais il peut d'agir également d'une maladie de CROHN (60) (82) (92) (134) (144).

b) La maladie de CROHN dans sa forme classique se traduit par un tableau de sténose intestinale chronique de l'iléon terminal.

Les signes cliniques . On note :

- un syndrome de KOENIG
- une diarrhée non sanglante et non glaireuse
- un amaigrissement important .

La palpation de l'abdomen permet parfois de percevoir dans la fosse iliaque droite une masse allongée, verticale, ferme , sensible, en dedans du coecum.

L'examen radiologique par lavement opaque et par transit baryté de l'intestin grêle avec des antispasmodiques, peut donner des images évocatrices concluant au diagnostic :

- La partie prévalvulaire de l'iléon terminal sur 10 à 20 cm est tubulée, rétrécie, rigide avec disparition du relief muqueux et aspect spiculé ;
 - En amont de ce segment sténotique, l'iléon est distendu sur 15 à 30 cm avec un bord mésentérique raide et arqué, tandis que le bord anti-mésentérique est festonné.
-

Le malade peut être vu à l'occasion d'une complication évolutive telle que :

- hémorragie digestive
- occlusion intestinale
- perforation en péritoine libre.

Vue l'association fréquente du pyoderma gangrenosum à des affections digestives non moins importantes, le diagnostic du pyoderma gangrenosum qui reste avant tout clinique doit toujours faire mener une enquête colique.

2) Associations hématologiques

Il s'agit de dysglobulinémies.

Ces dysglobulinémies portent souvent sur les dysprotéinémies qui se manifestent soit par la maladie de KAHLER, soit par la maladie de WALDENSTRÖM. Il peut s'agir de dysglobulinémie essentielle, ou d'hypogammaglobulinémies isolées idiopathiques (9) (45) (128).

La dysglobulinémie monoclonale qui peut se retrouver est le plus souvent à IgA (1) (4) (28) (85) (105) (106) ce qui contraste avec la prédominance des IgG.

a) La maladie de KAHLER

La maladie de KAHLER ou myélome multiple est une prolifération maligne monoclonale de plasmocytes qui synthétisent généralement des immunoglobulines plus ou moins complètes. Le tableau clinique est variable.

C'est parfois un tableau de maladie générale, asthénie et amaigrissement, ailleurs c'est surtout des douleurs osseuses ou des fractures spontanées. Les arguments du diagnostic sont de deux ordres :

- Il existe une prolifération plasmocytaire qui se traduit cliniquement par des signes osseux :
 - . Douleurs osseuses rebelles aux antalgiques
 - . Fractures, ou plus rarement tuméfactions.

Les lésions radiologiques siègent surtout sur le crâne, le rachis, les côtes, les humérus, les fémurs. On retrouve des images de décalcification diffuse, des lacunes circonscrites, à l'emporte pièce, ou de grandes destructions osseuses avec fracture ou tassement vertébral.

Le bilan hématologique apporte la preuve de la nature plasmocytaire.

Le myélogramme montre 10 à 90% de plasmocytes souvent anormaux.

- A la prolifération plasmocytaire s'associe une immunoglobuline monoclonale ;

Le frottis sanguin montre un phénomène de rouleau érythrocytaire.

L'immunoélectrophorèse révèle une immunoglobuline de type monoclonal IgG ou plus rarement IgA. La protéine de Bence Jones est présente dans les urines.

b) La maladie de WALDENSTRÖM est la prolifération maligne monoclonale de lymphocytes B qui mûrissent jusqu'aux plasmocytes responsables de la sécrétion dans le sérum d'une IgM monoclonale. Cette dysprotéïnémie peut s'associer au pyoderma gangrenosum.

Au cours du pyoderma gangrenosum il faut savoir la rechercher, chez un sujet qui présente une altération progressive de l'état général ou des adénopathies.

Les arguments du diagnostic de la maladie de WALDENSTRÖM sont de deux ordres :

l'existence d'une prolifération lymphoïde et la présence d'une macroglobuline monoclonale.

- La prolifération lymphoïde se manifeste par des adénopathies superficielles ou profondes, une splénomégalie, une hépatomégalie, des tumeurs salivaires, amygdaliennes, digestives, pulmonaires et pleurales.

Une hyperlymphocytose sanguine est observée.

- La macroglobulinémie monoclonale peut être soupçonnée d'emblée sur deux signes :
 - . les rouleaux érythrocytaires
 - . et une très forte accélération de la vitesse de sédimentation.

Toutes ces associations morbides étant possibles, tout pyoderma gangrenosum doit faire rechercher minutieusement une dysglobulinémie par les moyens adaptés :

- Electrophorèse des protéines sériques
 - Immunoélectrophorèse sérique
 - Dosage semi quantitatif des immunoglobulines
 - Recherche de la protéinurie de BENCE JONES sur urines concentrées
 - Myélogramme et biopsie médullaire
 - Radiographie osseuse.
-

c) Les hémopathies

A côté de ces dysprotéïnémies, les hémopathies peuvent se voir au cours du pyoderma gangrenosum.

Ainsi le pyoderma gangrenosum peut s'observer dans les syndromes myéloprolifératifs :

- Avant tout les polyglobulies essentielles
(8) (48) (74)
- Leucémie myéloïde chronique (35) (39) (83)
(89) (152)
- Thrombocytémie (136)
- Myélofibrose
- Splénomégalie myéloïde (31).

D'autres observations signalent la survenue du pyoderma gangrenosum dans les leucoses aiguës
(13) (55) (129) (154).

3) Associations rhumatologiques

La polyarthrite rhumatoïde peut être aussi associée au pyoderma gangrenosum.

Plusieurs cas ont été publiés (36) (37) (70) (114).

4) Associations infectieuses

Les foyers profonds.

Diverses suppurations profondes ont été signalées en association avec un pyoderma gangrenosum :

- Abscess au cours de diverticulose sigmoïdienne ;
- Péritonite d'origine appendiculaire (19) ;
- Pyonéphrose ;
- Abscess du poumon (52) ;
- Pleurésie purulente (52).

5) Associations diverses

Des observations isolées font état de la survenue d'un pyoderma gangrenosum au cours d'autres états morbides tels que :

- Hépatite chronique active (23) (29) (30) (62) (96) (99) ;
- Artérite (33) (68) (84) ;
- Tumeur maligne (88) (113) ;
- Diabète (93).

Cette longue liste ne doit pas faire oublier que dans de nombreux cas (1/3 d'entre eux environ) aucune pathologie n'est associée au pyoderma gangrenosum.

En résumé, nous allons faire un tableau récapitulatif des principales affections associées au pyoderma gangrenosum.

O R D R E	N A T U R E
GASTROENTEROLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Colite ulcéreuse (RCH) - Maladie de CROHN
RHUMATOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrite rhumatoïde
HEMATOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Leucoses aiguës - Syndromes myéloprolifératifs - Dysglobulinémies <ul style="list-style-type: none"> . Dysglobulinémies monoclonales . Hypogammaglobulinémies
HEPATOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Hépatite chronique active
INFECTIEUX	<ul style="list-style-type: none"> - Foyers infectieux profonds

F - LE DIAGNOSTIC

1) Le Diagnostic positif

Le diagnostic positif du pyoderma gangrenosum reste avant tout clinique car l'affection possède une indéniable personnalité clinique. L'aspect clinique est capitale à connaître, parce que c'est uniquement sur lui que repose le diagnostic.

Les lésions initiales sont rarement observées : Il s'agit de nodules inflammatoires ou de pustules. Rapidement se crée l'ulcération caractéristique : ronde ou ovale, de limites très nettes, profonde d'un demi à un centimètre, sa surface est granuleuse, souvent recouverte de pus. Elle est limitée par un bourrelet très caractéristique :

- En pente abrupte vers la surface ulcérée avec, très fréquemment de nombreux clapiers purulents par endroits ;
- En pente douce vers la peau saine séparée d'elle par une zone très inflammatoire rouge pourprée et dure.

La vitesse de progression d'une ulcération peut être impressionnante : plusieurs centimètres par jour. La taille est très variable, de quelques centimètres à 50 centimètres ou plus.

L'argument important est que, quand l'ulcération guérit, elle laisse en règle une cicatrice irrégulière, polychromique, pouvant permettre un diagnostic rétrospectif. Les lésions sont plus ou moins douloureuses parfois curieusement indolores.

De la biopsie il faut attendre peu de chose car les signes anatomopathologiques sont aspécifiques : il s'agit d'une nécrose dermoépidermique, infiltrat inflammatoire polymorphe du derme superficiel.

En fait avec ces deux éléments on peut déjà conclure au diagnostic et rechercher des affections associées.

2) Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose avec les ulcérations spécifiques rencontrées fréquemment en milieu tropical. Il s'agit de la tuberculose, des mycobactérioses atypiques et de l'amibiase cutanée.

Les lésions malignes, la donovanose, la gangrène post opératoire de la peau peuvent aussi être évoquées.

a) Les mycobactérioses atypiques cutanées

C'est l'ulcère de BURULI dû à mycobactérium ulcéraux. Le diagnostic positif de cette affection sera fondé sur un faisceau d'arguments cliniques, histologiques et bactériologiques.

La notion de vie en pays tropical, le jeune âge des sujets, l'absence de vaccination par le BCG et la fréquentation d'un marigot constituent les facteurs épidémiologiques à retenir.

Sur le plan clinique, l'aspect des lésions est bien particulier et très évocateur : vaste ulcère dont la localisation est rarement celle du classique ulcère phagédénique ; il est plutôt ubiquitaire, d'évolution très lente, à tendance extensive et surtout à bords très décollés. De plus, la conservation paradoxale d'un bon état général sans fièvre malgré l'étendue de l'ulcère, la non spécificité du bilan de routine et quelque fois, la présence d'images radiologiques osseuses de type ostéolytique sont autant d'éléments en faveur du diagnostic. L'examen histologique

est caractéristique. Les lésions consistent essentiellement en une hypodermite nécrosante avec peu de réaction cellulaire, entourée de microcalcifications et de thromboses capillaires. La coloration de ZIEHL-NEELSEN suffit à mettre en évidence un signe essentiel : la présence presque constante de bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) dans la zone évolutive de la nécrose.

Enfin la preuve formelle et définitive sera apportée par l'identification bactériologique d'une mycobactérie atypique.

b) Tous les autres ulcères infectieux peuvent être évoqués :

- l'ulcère à pyogène encore appelé craw-craw, fréquent aux jambes, superficiel et de taille modérée. Il est causé par le staphylocoque ou le streptocoque et réagit très vite aux antibiotiques.
- L'ulcère à pyocyanique, naît sur une blessure ou sur une ulcération préexistante et son évolution est lente. La présence de pus bleu est un indice précieux.

- Les ulcères syphilitiques et pianiques sont particuliers du fait de leur origine habituellement gommeuse. Ils sont taillés à l'emporte-pièce, ils ont des bords géométriques. La sérologie et le traitement spécifique aideront au diagnostic.

- Les gommes tuberculeuses ulcérées peuvent induire en erreur, mais siègent plus souvent au voisinage des aires ganglionnaires et les tests tuberculiques sont fortement positifs. Les examens bactériologiques (culture sur milieu de LOEWENSTEIN-JENSEN à 37°) et histologiques (présence de zones de caséification au centre du follicule tuberculeux) permettent d'écarter le pyoderma gangrenosum.

- La donovanose due à une bactérie proche des klebsiella : colymmato-bactérium granulomatis, se présente comme une lésion suppurative chronique des téguments de la région inguinale. C'est une masse granulomateuse, irrégulière, surélevée par endroits, ulcérée et suintante ailleurs, toujours indolore. Elle peut s'étendre aux régions voisines.

Le prélèvement biopsique de la lésion servira au diagnostic. La présence des corps de Donovan : grandes cellules mononuclées, contenant des bactéries encapsulées, polymorphes conclut au diagnostic.

C) L'amibiase cutanée

A l'inverse du pyoderma gangrenosum elle se présente comme une ulcération très douloureuse recouverte d'un enduit blanchâtre, aux bords éversés inflammatoires. Elle siège souvent dans la région fessière et périnéale.

L'examen parasitologique retrouve des amibes histolytiques et suffit pour conclure au diagnostic d'amibiase cutanée.

- d) La gangrène post-opératoire progressive de la peau peut être une cause d'erreur. Il faut rechercher la notion d'intervention chirurgicale déclanchante. La gangrène débute après un intervalle libre de 7 à 14 jours en moyenne après l'intervention, les extrêmes allant de 24 heures à 7 semaines. L'aspect clinique est celui d'un pyoderma gangrenosum particulier car restant superficiel, ne détruisant que le plan cutané avec une zone périphérique d'extension non épaissie en bourrelet. Une seconde particularité.

est la dimension impressionante en quelques jours, pouvant détruire une grande partie de la paroi abdominale ou cervico-thoracique . Le patient est fébrile, souffre de façon intense, particulièrement lors du changement des pansements.

Sa survenue après un acte chirurgicale, son début après un intervalle libre et son extension particulièrement rapide, sont des éléments précieux au diagnostic.

e) Les lésions malignes doivent se différencier du pyoderma gangrenosum

- L'épithélioma spino-cellulaire ulcéro-végétant.

C'est souvent une tumeur saillante, volumineuse, infiltrante, enchassée dans le derme, à surface irrégulière, bourgeonnante et ulcérée. L'ulcération a un fond irrégulier ; son bord épais, dur et éversé constitue la coque de la masse tumorale dans laquelle est creusée l'ulcération. L'histologie confirme le diagnostic.

- L'épithélioma baso-cellulaire ulcéreux (ulcus rodens)

L'ulcération est le signe dominant.

Elle est souvent unique, peu ou pas douloureuse.

Cette ulcération a une profondeur variable, un

fond rouge sombre et granuleux, parfois nécrotique.

la base est légèrement infiltrée ou souple. Ses bords sont taillés à pic, souvent surplombés par un bourelet dur, mamelonné.

L'histologie confirmera le diagnostic.

- Le granulome malin du nez ou centrofacial,
syndrome de WEGENER

C'est une affection caractérisée par un processus ulcéro-nécrotique extensif, débutant sur la cloison nasale et sur la voûte palatine, détruisant le centre de la face, rebelle à tous les traitements et conduisant à la mort.

L'extension du processus nécrosant aux parties molles du centre de la face est progressive, rapide, et garde habituellement une topographie unilatérale. L'aile du nez, la joue adjacente, la paupière inférieure, la région périorbitaire, la lèvre supérieure deviennent rouges, oedématisées infiltrées, et une ulcération apparaît en un point quelconque de cette zone atteinte.

C'est une ulcération bien limitée creusante, sanieuse et parfois sphacélique. La nécrose cartilagineuse et osseuse de la cloison,

du palais, des os du nez se poursuit simultanément. Le processus peut atteindre l'arrière-pharynx.

Les douleurs sont variables, parfois paradoxalement inexistantes. L'état général est bien conservé, avec ou sans fièvre.

En 8 à 18 mois l'aspect devient monstrueux avec une mutilation centrofaciale effroyable.

A la phase terminale, une cachexie fébrile s'installe. L'alimentation devient impossible, des hémorragies graves peuvent survenir, les douleurs sont parfois atroces. Le malade meurt après une évolution qui s'étend de quelques mois à plusieurs années.

En présence de ces signes cliniques qui peuvent prêter à confusion avec ceux du pyoderma gangrenosum, l'examen histologique conclura au diagnostic.

G - LE TRAITEMENT

Les thérapeutiques proposées pour le pyoderma gangrenosum sont des plus variées.

1) Le traitement local

Il consiste en la désinfection des plaies à l'aide d'antiseptiques habituels. On pratique dans un premier temps des bains avec de l'eau permanganatée (0,5 g de permanganate de potassium pour 10 litres d'eau).

Ensuite l'attouchement des ulcérations se fait à l'aide d'éosine aqueuse à 2% ou d'un colorant.

L'excision-greffe a pu être réalisée mais le rejet d'auto-greffe est un phénomène fréquent, par conséquent cette technique est à éviter.

2) Le traitement par voie générale

a) Les antibiotiques par voie générale ne sont pas efficaces. Ils ne donnent que des résultats transitoires, en fait n'étant efficaces que sur la surinfection.

b) Les gammaglobulines injectables ont été proposées.

Elles déterminent souvent une épidermisation rapide alors même que la lésion peut continuer à progresser. Elles sont plus spécialement

indiquées dans les pyodermites phagédéniques avec hypogammaglobulinémie. La posologie moyenne est de 10 ml (1g) tous les deux jours, pendant une ou plusieurs semaines suivant le degré d'amélioration obtenue. Les cures sont répétées en cas de récurrences ou de lente cicatrisation, les doses étant réduites à 5 ml par semaine pendant le traitement de consolidation. Les transfusions de sang frais (250 ml à 500 ml) par jour pourraient remplacer les gammaglobulines ou leur être associées.

c) La corticothérapie a amélioré le pronostic du pyoderma gangrenosum mais elle doit être bien pesée du fait des nombreuses complications qu'elle peut entraîner lorsqu'elle est de longue durée.

Ce sont surtout des accidents digestifs et métaboliques.

- Les accidents digestifs

Ils sont redoutables par leur gravité et assez souvent par leur latence, d'où la nécessité d'un bilan digestif strict et d'une surveillance digestive rigoureuse.

Ce sont :

- Des brûlures épigastriques
 - Des nausées
 - Des dyspepsies
 - Des hémorragies
 - Des perforations ulcéreuses
- Les accidents métaboliques

Ce sont :

- La rétention hydrosodée avec pour conséquence des oedèmes des membres inférieurs et une hypertension artérielle ;
- La déplétion potassique qui peut se manifester par des crampes, une asthénie importante, des crises de tétanie. Elle expose à de graves troubles du rythme : extrasystoles ventriculaires ;
- Le syndrome cushingoïde lié à l'anabolisme lipidique accru et au catabolisme protidique. Il se manifeste par une obésité facio-tronculaire, une amyotrophie proximale des membres, une acné et une érythrose faciale.
- Les complications liées à l'hypercatabolisme protidique :
 - . L'ostéoporose
 - . L'amyotrophie

- Les troubles du métabolisme glucidique :
Les corticoïdes peuvent majorer un diabète connu ou révéler un état pré-diabétique et parfois un diabète clinique.

- Les accidents de sevrage

Ce sont :

- L'insuffisance surrenalienne qui se manifeste cliniquement, lorsque les troubles sont mineurs, par une petite tension artérielle, des crampes musculaires, des troubles digestifs : (nausées surtout), asthénie importante.

Biologiquement par une tendance aux glycémies basses. Cette insuffisance surrénalienne peut être aiguë avec :

- . Un collapsus à pression veineuse centrale basse ;
 - . Des troubles digestifs ;
 - . Des myalgies.
- Le phénomène de rebond qui se traduit par la réapparition des symptômes de la maladie lors du sevrage en corticoïdes traduisant une cortico-dépendance.

Pour éviter toutes ces complications il faut respecter les règles de prévention et une surveillance stricte s'impose.

La corticothérapie sera contre indiquée chez le sujet porteur d'un ulcère gastroduodéal évolutif, d'hépatite virale aiguë commune, de goutte, de psoriasis ; dans certaines viroses et au cours des états psychotiques.

Pendant le traitement corticoïde il faut commencer par une dose d'attaque (2 à 3 mg/Kg/j) et envisager une réduction progressive pour arriver à la dose minimale efficace correspondant à la dose d'entretien.

Les corticoïdes sont utilisés soit localement par injections intralésionnelles (75) soit par voie générale (100). Les succès obtenues par COWAN puis par LONG et par d'autres auteurs laissent espérer des rémissions notables et même un ralentissement de l'évolution. Les doses quotidiennes de l'ordre de 40 mg de prédnisone ou de prédnisolone ont été suffisantes pendant 16 semaines.

d) Les immuno-suppresseurs associés ou non à la corticothérapie ont enregistré certains succès (138). Mais leur emploi est très controversé du fait de l'apparition du pyoderma gangrenosum chez des malades sous immuno-suppresseurs.

e) La clofazimine

Tous les espoirs actuels de la thérapeutique du pyoderma gangrenosum se portent sur la clofazimine (LAMPRENE)* .

C'est en 1976 que MICHAELSON et ses collaborateurs ont essayé de façon empirique cette médication antihansénienne dans le pyoderma gangrenosum, avec des résultats remarquables, confirmés depuis par d'autres auteurs (17) (81) (121) (146).

Le LAMPRENE* se présente sous forme de comprimés dosés à 50 et 100 mg.

Employée à la dose quotidienne de 300 à 400 mg la clofazimine détermine un début de cicatrisation remarquablement rapide en moyenne 3 à 14 jours de traitement et une guérison dans un délai allant d'un mois et demi à trois mois.

Le traitement est bien toléré ; le mode d'action du produit est complètement inconnu.

En résumé le traitement du pyoderma gangrenosum n'est pas codifié et il reste empirique.

DEUXIEME PARTIE :
NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Mr. A.B. d'ethnie baoulé, 33 ans, mécanicien auto, sans antécédent particulier est adressé le 13.10.81 au service de dermatologie du C.H.U. de Treichville (Pr. HEROIN) pour de multiples ulcérations des membres par le service de médecine du C.H.U. de Cocody où il est hospitalisé depuis un mois pour une colite non spécifique évoluant depuis plusieurs semaines.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début de la maladie remonterait à un an 10 mois environ par l'apparition à la suite d'une légère blessure par une épine à la jambe droite, d'une petite tuméfaction qui s'est fistulisée rapidement laissant sourdre un liquide clair et épais. La lésion s'est par la suite étendue de place en place prenant tout le tiers inférieur de la jambe droite.

Au membre supérieur gauche par contre la lésion serait survenue spontanément. Le début s'est fait par l'apparition de petites papules groupées qui ont évolué, prenant l'aspect d'un furoncle qui s'est fistulisé au niveau de l'avant-bras gauche.

Au membre inférieur droit, plus précisément à la jambe droite, la lésion s'est réparée au bout de quelques semaines laissant une zone cicatricielle atrophique.

L'EXAMEN DU 13.10.81 montre :

- Une altération de l'état général avec un amaigrissement important non chiffré, une pâleur des conjonctives, une température à $37^{\circ}6$ et une tension artérielle à 13,5/7.
- L'examen cutanéomuco-phanérien.

Aux membres supérieurs :

- . L'avant-bras gauche est le siège d'une ulcération et d'une zone atrophocicatricielle. L'ulcération de 7 cm de diamètre environ, en bande, fait le pourtour de l'avant-bras gauche. L'ulcération est sans bord, le fond est sale, suintant et granulomateux. Elle s'étend de 2 cm du pli du coude gauche jusqu'à 10 cm du poignet gauche.

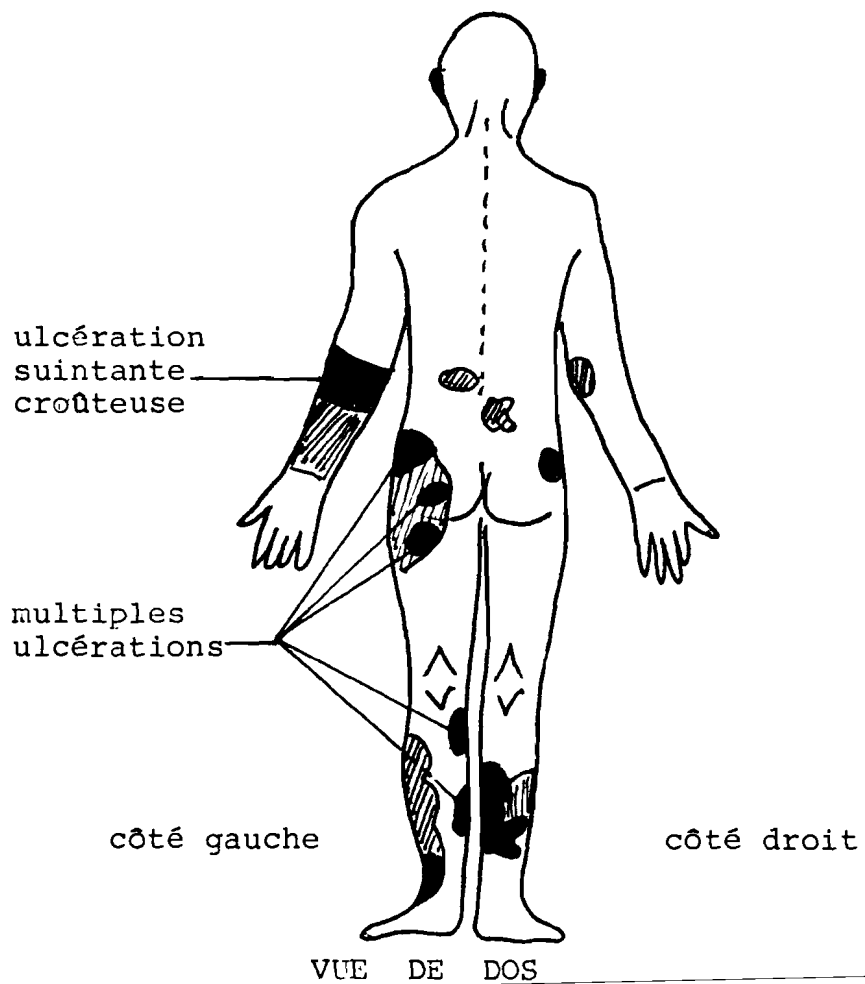
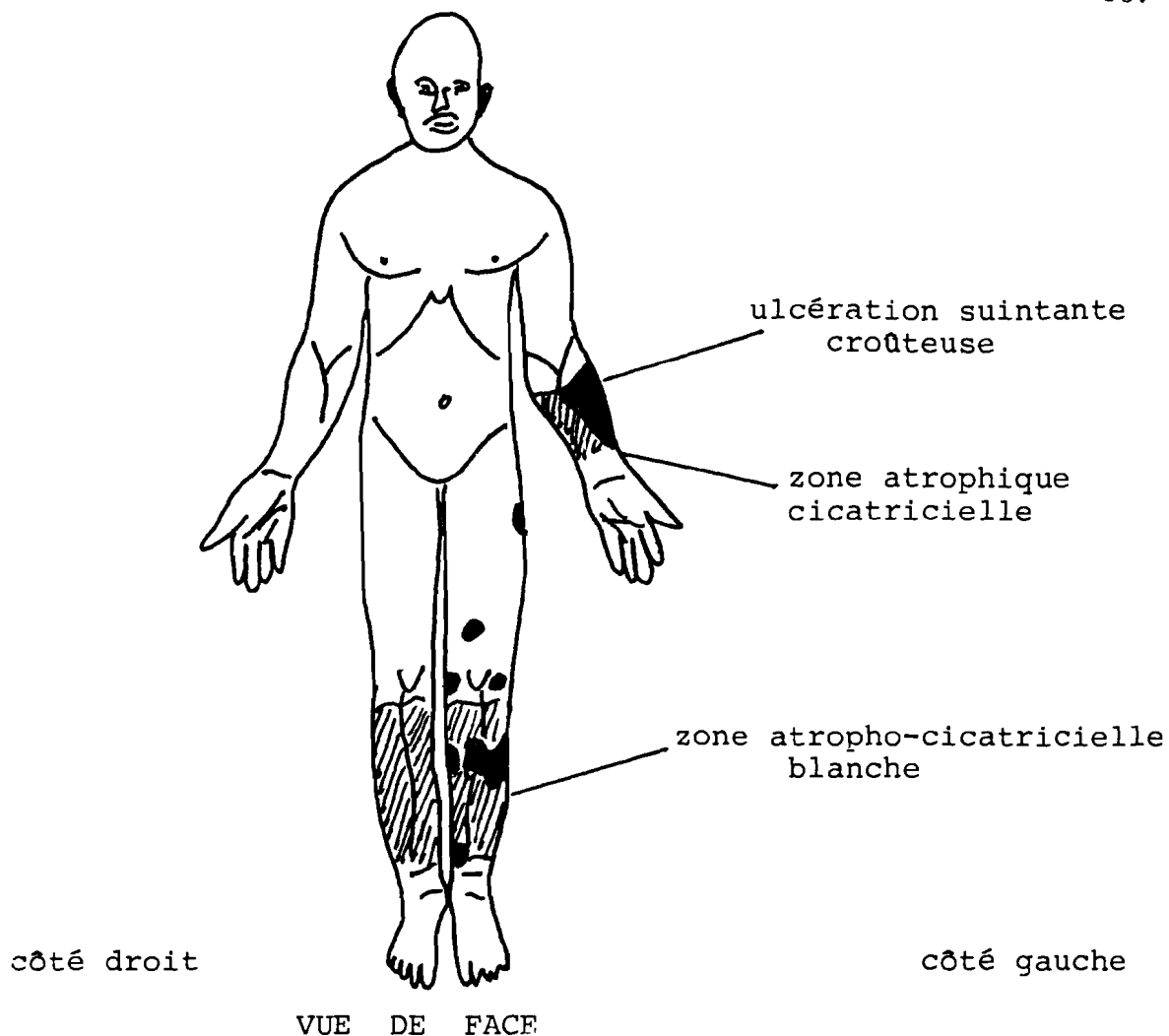
La zone atrophocicatricielle dyschromique fait également le pourtour de l'avant-bras gauche et s'étend de l'ulcération jusqu'à 1 cm du poignet gauche. Il existe une zone atrophocicatricielle de 3 cm de diamètre environ, prurigineuse à la face postérieure de l'avant-bras droit en regard du coude.

Aux membres inférieurs :

- . A la jambe gauche, il existe 5 petites ulcérations arrondies de 2 cm de diamètre environ avec des bords non décollés, un fond sale et suintant. Elles sont disséminées sur une surface atrophocicatricielle dépigmentée, blanche, allant du genou et s'arrêtant à la cheville gauche.
- . Sur la jambe droite il existe également une zone atrophocicatricielle blanche parsemée de quelques ulcérations globalement ovalaires, à bords décollés, surélevés, à fond sale et suintant. Ces ulcérations se situent au niveau du mollet droit.

La zone fessière est le siège de trois ulcérations arrondies, d'environ 4 cm de diamètre chacune. Leurs bords sont surélevés, non décollés et le fond suintant. Ces ulcérations se trouvent dans une zone cicatricielle de 15 cm de diamètre environ.

La région lombosacrée est le siège de quelques cicatrices dyschromiques éparses çà et là.



L'examen des autres appareils : cardiovasculaire, pleuropulmonaire et hépatodigestif est normal.

AU TOTAL : Il s'agit d'un homme de 33 ans présentant de multiples ulcérations cutanées dont l'aspect clinique fait évoquer :

- Un pyoderma gangrenosum ;
- Une mycobactériose atypique.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES A TITRE EXTERNE

L' HEMOGRAMME

Numération : Globules blancs	7700g/mm ³
Globules rouges	3660000/mm ³
Taux d'hémoglobine	06,1 g/100ml
Hématocrite	22,4%
Vitesse de sédimentation	1° heure 100mm
	2° heure 110mm

Groupe Rhésus	:	0 rhésus positif
Protides totaux	:	70 g/l
Urée	:	0,26 g/l
Glycémie	:	0,80 g/l

L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

- Prélèvement de pus : - Absence de polynucléaire
 - Pas de germe
 - Culture stérile
 - Absence de BAAR dans les ulcérations.
-

LA BIOPSIE CUTANEE

Résultat anatomopathologique (Docteur BORDAHANDY
C.T. N° 39 194.)

Epiderme largement ulcéré, laissant à nu un derme très remanié par des phénomènes inflammatoires aigus. On y observe en effet l'existence de très nombreux abcès dont la coalescence réalise de vastes plages nécrotiques purulentes.

CONCLUSION : - Pyodermite

- Aspect en faveur du diagnostic clinique de pyoderma gangrenosum.

Dès la première consultation le diagnostic clinique de pyoderma gangrenosum confirmé par le résultat anatomo-pathologique de la biopsie cutanée est donc retenu.

Le 29.01.1982 le malade est admis dans le service de dermatologie du C.H.U de Treichville (Pr. HEROIN) pour pyoderma gangrenosum.

A son entrée dans le service les ulcérations déjà observées à la première consultation, étaient en voie de cicatrisation. Les cicatrices sont scléro-atrophiques avec différents bourrelets périphériques centrifuges polycycliques. Le centre des ulcérations est occupé par une croûte rougeâtre adhérente par endroits.

L'examen clinique des autres appareils ; cardiovasculaire , pleuropulmonaire, hépato-digestif est sans particularité.

Les examens biologiques demandés ont montré une anémie hypochrome microcytaire. (HB 6,1 g/100ml, VGM : 61 ~~µ~~3, CCMG : 28,2%).

Le myélogramme demandé est ~~revenu~~ normal.

La radiographie pulmonaire est ~~revenue~~ normale.

La rectoscopie avec biopsie de la muqueuse rectale est normale.

Au 3ème jour de l'hospitalisation, un traitement est mis en route.

- LE TRAITEMENT GENERAL

LAMPRENE * 100mg : 1 comprimé 2 fois / jour

INTETRIX * : 2 gélules 2 fois / jour

(pour la colite non spécifique, prescrit par le service de médecine du C.H.U. de Cocody)

- LE TRAITEMENT LOCAL

Bain au permanganate de potassium à 0,50 g/ 10000

2 fois / jour avant l'attouchement des

ulcérations à l'éosine aqueuse à 2% pour

favoriser l'assèchement.

Après deux mois d'hospitalisation, l'évolution est bonne, les lésions ulcérées suintantes s'assèchent et sont en bonne voie de cicatrisation.

Tout au long de la période d'hospitalisation, les examens radiographiques demandés sont revenus normaux : le transit oeso-gastro-duodéнал et le lavement baryté.

Après deux mois et demi d'hospitalisation, le malade sort guéri de ses ulcérations. L'état général est satisfaisant. Il sort avec le traitement suivant :

- LAMPRENE* 100 mg : 2 comprimés / jour
- LINCOCINE* 600 mg : 1 injection intramusculaire profonde tous les 2 jours.

Le 21 Septembre 1982, 5 mois après sa sortie de l'hôpital, le malade revient en consultation pour une reprise évolutive, malgré le traitement.

Sur le plan cutané, on remarque des ulcérations à bords saillants, à fond sale et suintant avec des craquelures.

Ces ulcérations siègent au niveau des coudes et des faces malléolaires internes.

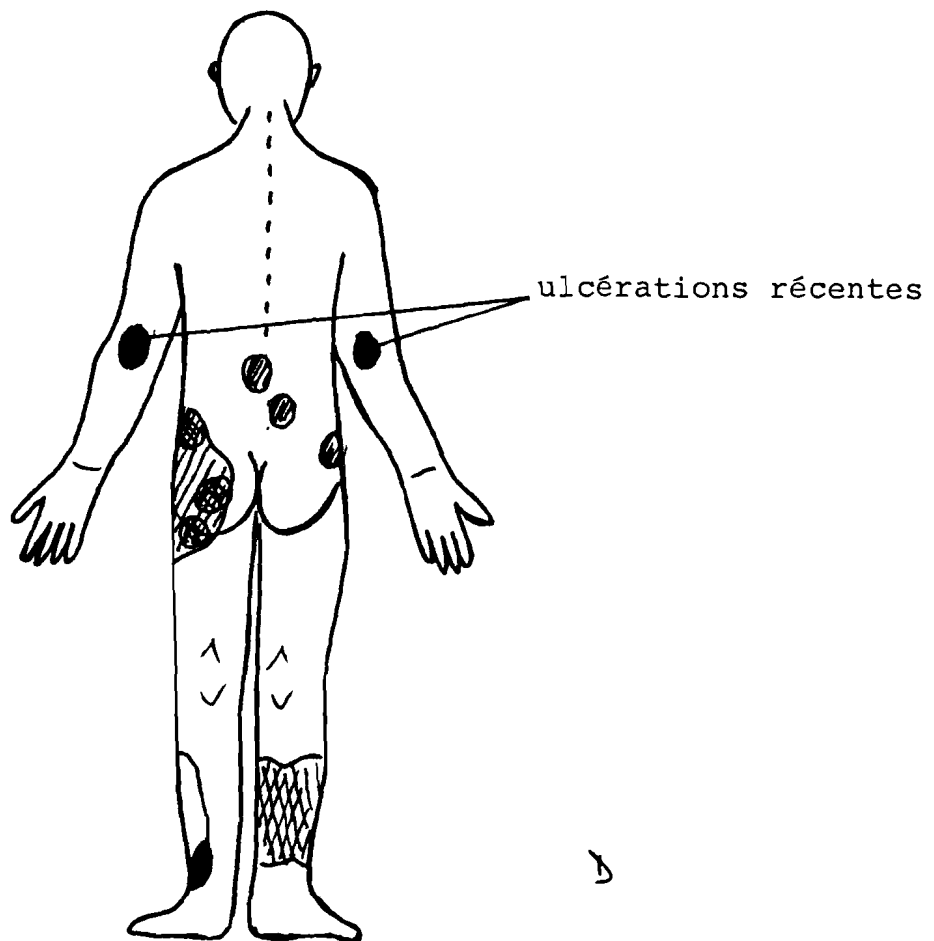
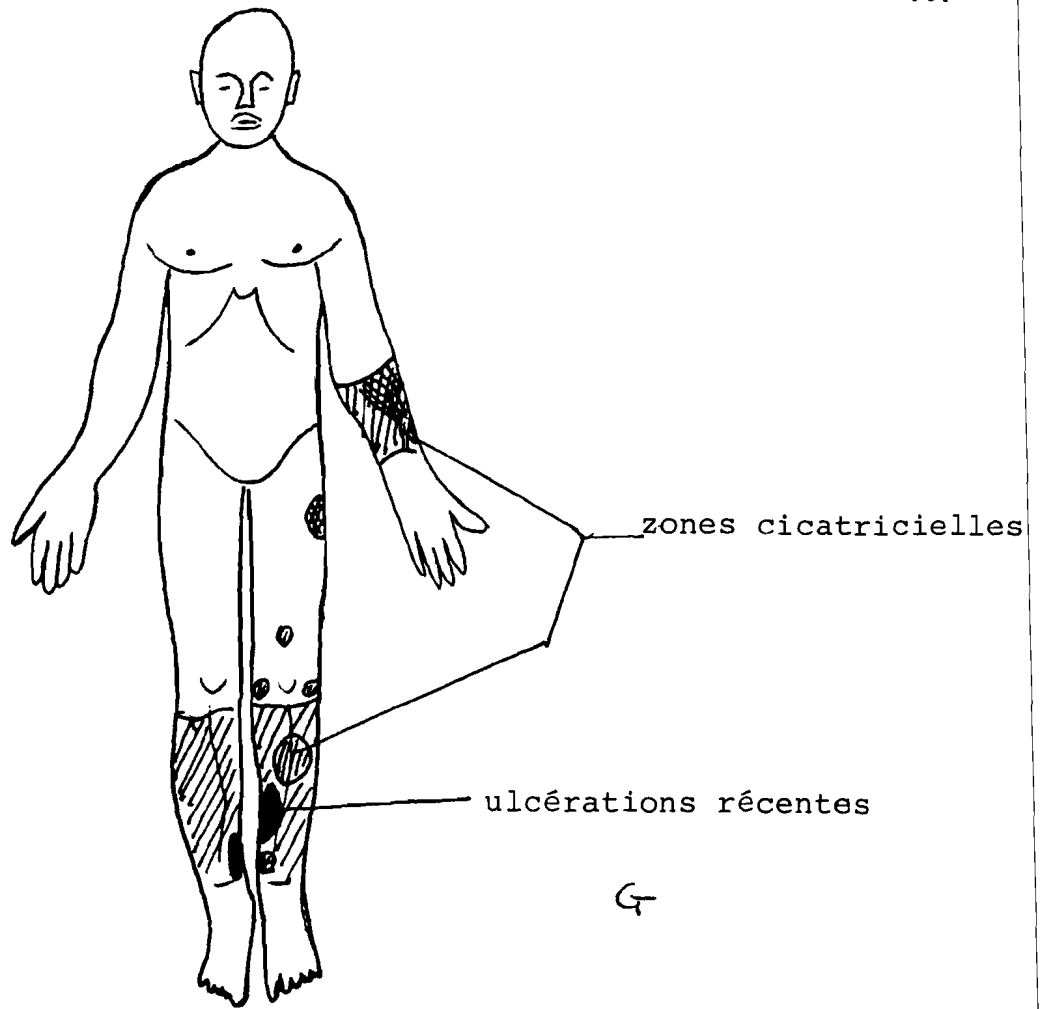
Au niveau des coudes

- Le coude droit montre une ulcération arrondie de 5 centimètres de diamètre environ avec des bords décollés, un fond sale et suintant.

- Le coude gauche est le siège d'une ulcération grossièrement ovalaire de 4 centimètres de long sur 2 centimètres de large. Ses bords sont surélevés, le fond est sale et suintant.

Au niveau des jambes

- La jambe droite : la région malléolaire est le siège d'une ulcération arrondie de 5 centimètres de diamètre, avec des bords nets. Le fond est sale et suintant avec quelques craquelures.



- La jambe gauche montre au-dessus de la malléole interne une ulcération ovalaire de 10 centimètres de long sur 6 centimètres de large, avec des craquelures en surface et un fond purulent.

L'état général est bon.

Ailleurs, il signale une diarrhée, faite de selles pâteuses mêlées de sang.

Le traitement proposé est le suivant :

LE TRAITEMENT GENERAL

LAMPRENE* 100 mg : 3 comprimés / jour
INTETRIX* : 2 gélules 2 fois / jour
LINCOCINE* 600 mg : 1 injection intramusculaire
profonde / jour.
DIAMMAGLOBULINE* 16,5% en injection intramusculaire

LE TRAITEMENT LOCAL

Bain au permanganate de potassium 2 fois / jour
à la concentration de 0,50 pour 10.000.

Solution de milian (cristal violet, vert de méthyle $\bar{a}a$: 0,25, alcool à 60° 100cc) en application locale 2 fois / jour.

Le 16.07.1984, soit 2 ans après la première hospitalisation, le malade revient pour une nouvelle reprise évolutive et est hospitalisé.

Le début remonterait à deux mois environ par un traumatisme sur les cicatrices des anciennes ulcérations. Traumatisme minime, car il s'agit d'une piqûre par une tige. Il y a eu par la suite la formation d'une vésicule qui s'est rompue laissant sourdre une sérosité épaisse blanchâtre, puis a laissé place à une ulcération extensive.

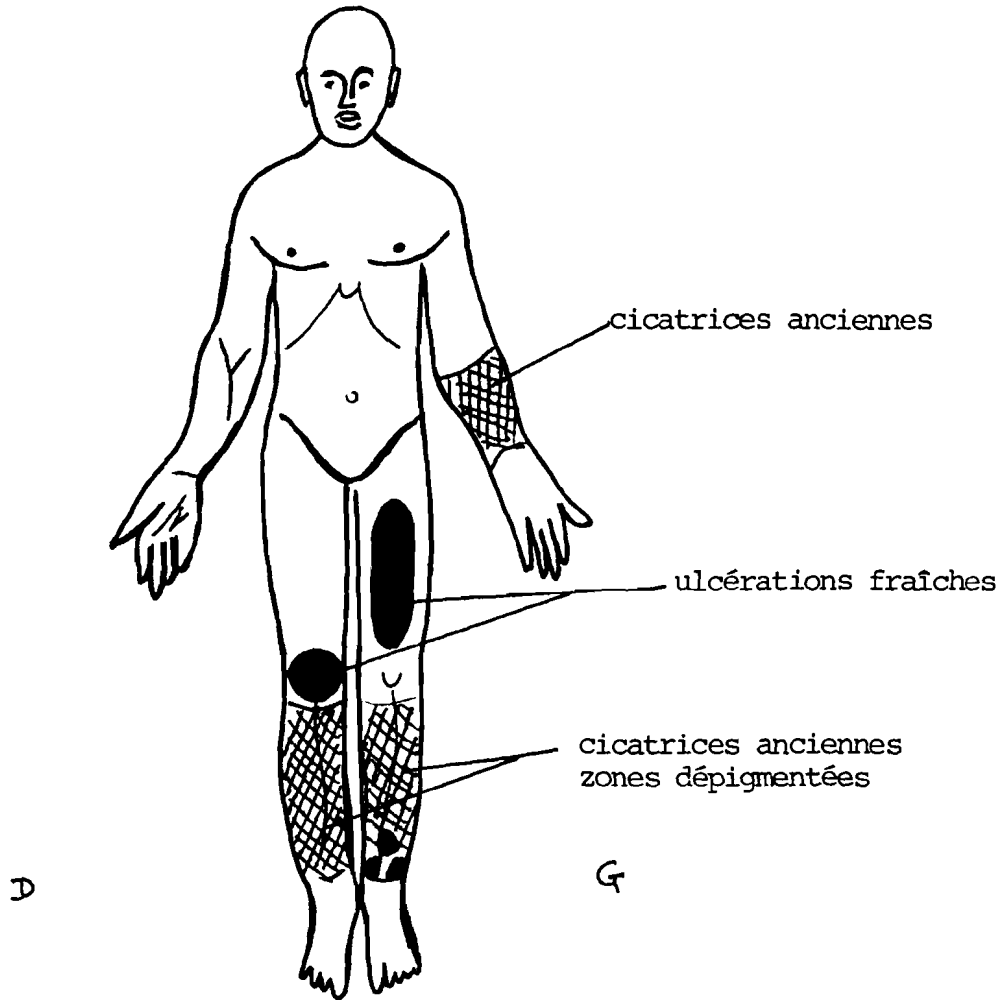
A l'admission

Il s'agit d'un sujet en bon état général.

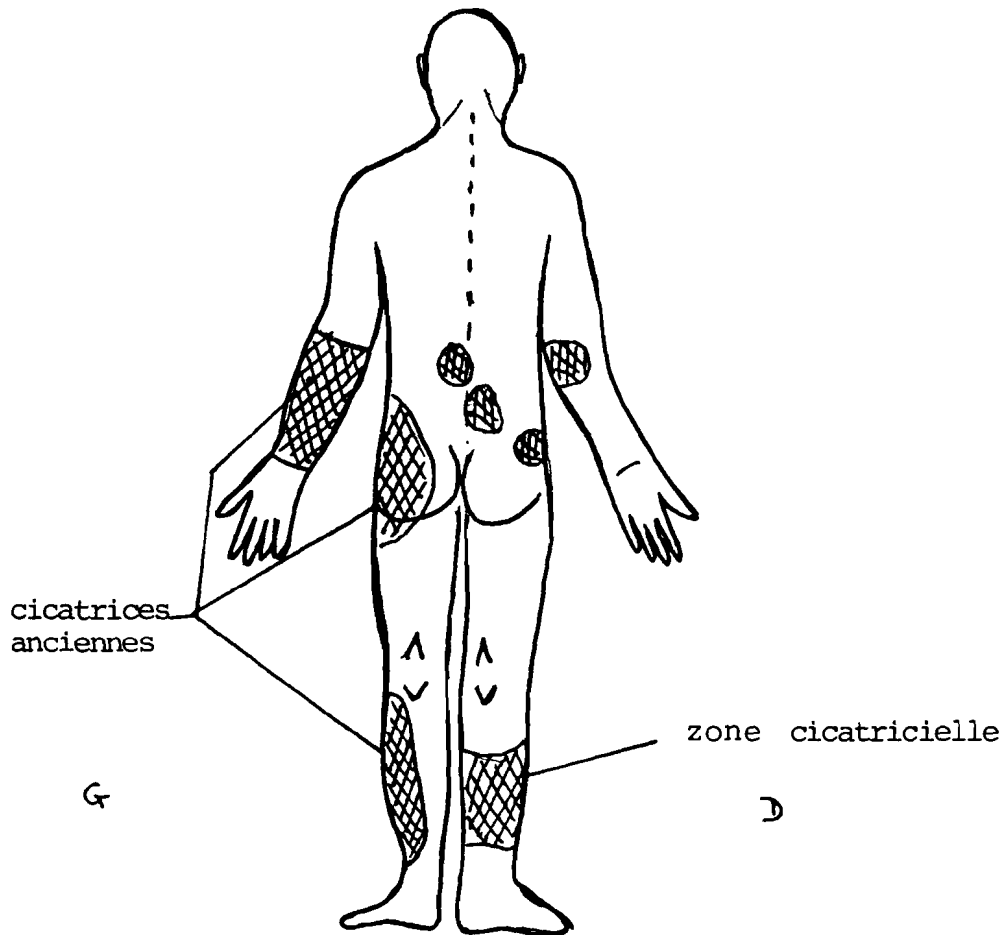
L'examen du revêtement cutané montre de larges ulcérations au niveau de la cuisse gauche, du genou droit et des ulcérations de plus petite taille au niveau du cou-de-pied gauche.

La cuisse gauche est le siège d'une large ulcération ovalaire prenant toute la face antérieure de la cuisse, de 25 centimètres de long sur 10 centimètres de large avec des bords surélevés. Le fond est suintant, surmonté de croûtes noirâtres.

Le cou-de-pied gauche présente 3 petites ulcérations grossièrement ovalaires avec des bords nets, un fond sale, suintant, surmonté de quelques croûtes adhérentes.



vue de face



vue de dos

Le genou droit montre une ulcération arrondie de 10 centimètres de diamètre à bords surélevés, non décollés. Le fond est sale, suintant; la surface est recouverte de croûtes noirâtres.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'HEMOGRAMME :

- Globules blancs	12700/mm ³
dont P. neutrophiles	63%
P. éosinophiles	04%
- Globules rouges	4900000/mm ³
taux d'hémoglobine	13g/100 ml
vitesse de sédimentation	1° heure 5 mm
	2° heure 18 mm

UREE : 0,14 g/l

GLYCEMIE : 1,19 g/l

LES EXAMENS RADIOGRAPHIQUES

- Transit oeso-gastro-duodéнал : normal
- Lavement baryté : normal
- Radiographie pulmonaire : normale

LE TRAITEMENT

Dès son admission à l'hôpital, le malade est mis sous corticothérapie per os, le LAMPRENE* n'ayant pas donné des résultats satisfaisants.

La PREDNISONNE (CORTANCYL* 5 mg) est utilisée à la dose de 50 mg par jour pendant 2 semaines.

La diminution progressive de cette dose se fera en fonction de l'évolution des ulcérations.

Au bout de la troisième semaine de traitement, on note une évolution favorable des ulcérations qui commencent à se cicatriser. Cette hospitalisation qui a duré 11 mois a vu des périodes d'aggravation de ces mêmes ulcérations et ont nécessité l'augmentation des doses de PREDNISONNE* à nouveau à 50 mg par jour soit 10 comprimés de CORTANCYL* à 5 mg.

Aucune complication n'est apparue. Finalement sous corticothérapie et sous antibiothérapie (DOXYCYCLINE* PLANTIER à raison de 100 mg par jour) pendant 10 mois et des soins locaux (permanganate de potassium, éosine) les ulcérations ont bien cicatrisé mais lentement.

Les ulcérations ayant bien évolué vers la cicatrisation, le malade est sorti le 07.05.1985, guéri, du moins avec les ulcérations réparées.

Le 12.07.85, soit 2 mois après la sortie de l'hôpital le malade revient pour une troisième récurrence.

A l'admission, le sujet présente un état général très mauvais avec un poids de 60 Kg.

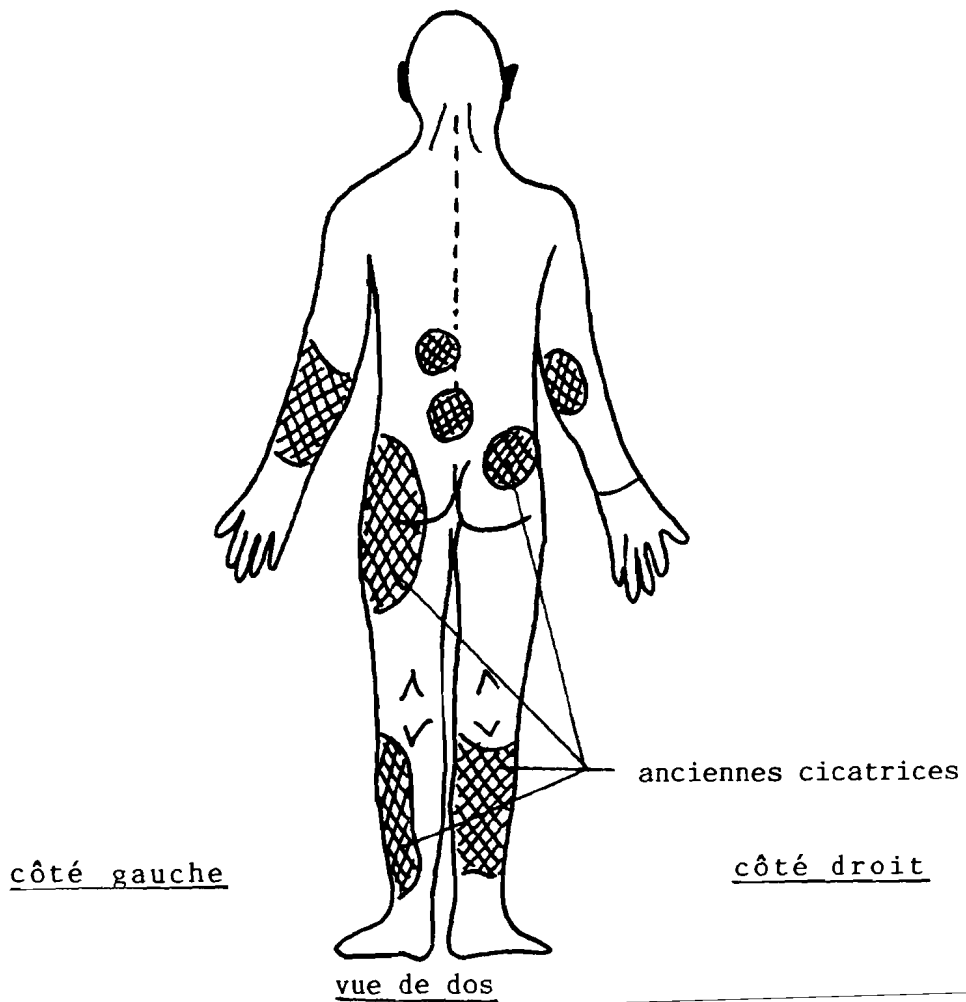
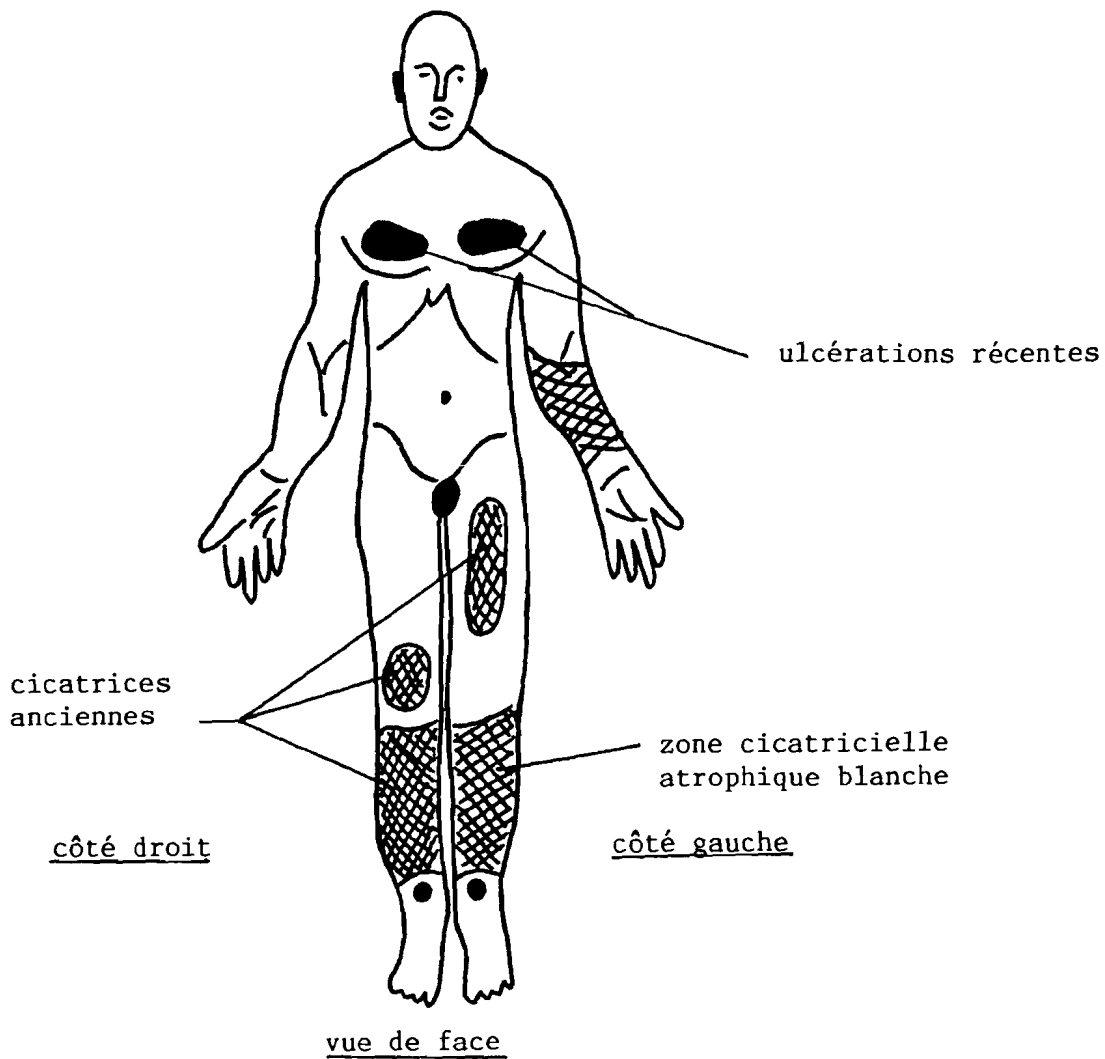
Il est amaigri, les yeux sont escavés, creux avec une pâleur des conjonctives.

L'examen cutanéomuco-phanérien montre

des ulcérations suintantes, hémorragiques, nauséabondes au niveau du tronc, du scrotum et des pieds.

- Le tronc est le siège de 2 larges ulcérations purulentes, ovalaires de 15 centimètres de long sur 10 centimètres de large environ dans les régions pectorales. Les bords sont saillants non décollés formant un bourrelet. La surface granuleuse est suintante et recouverte d'un pus jaunâtre et nauséabond.

- Le scrotum et la verge sont le siège d'ulcérations ovalaires d'environ 3 centimètres de diamètre, avec des bords nets, le fond est recouvert de pus et de sang par endroits.



- Au dos des deux pieds siègent des lésions cutanées de forme arrondie, ayant un diamètre de 4 centimètres environ. Ces érosions ont une surface granuleuse humide, de laquelle s'écoule un liquide purulent.

AUTRES SIGNES FONCTIONNELS

C'est un sujet qui se plaint de dysphagie. Les aliments solides sont arrêtés, les liquides sont déglutis.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

HEMOGRAMME	: Chiffres normaux
UREE	: 0,31 g/l
GLYCEMIE	: 0,59 g/l

Le Transit oesophagien montre un rétrécissement un peu irrégulier de l'oesophage à la jonction du tiers moyen et du tiers supérieur. Relative souplesse conservée mais sténose persistante.

L'Oesophagoscopie montre un bourgeonnement postérieur à 26 centimètres de l'arcade dentaire.

RESULTAT ANATOMO-PHATOLOGIQUE C.T. N° 54 239

La coupe de ce fragment d'oesophage est tangentielle à l'épithélium qui rend l'interprétation difficile. On observe en effet un très important épaississement de celui-ci avec hyperacanthose, hyperpapillomatose et amorce de kératinisation en surface. Les cellules régulières sont dépourvues de mitoses.

Conclusion :

Image de papillomatose oesophagienne ou d'hyperplasie de la muqueuse réactionnelle à une lésion plus profonde non visible ici.

Dès son admission à l'hôpital, un traitement à base de corticoïdes est proposé. Ce traitement comprend 1 g soit 1000 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en perfusion dans 500 ml de sérum glucosé à 5%. Cette posologie sera maintenue pendant 15 jours avec surveillance de la tension artérielle et de l'ionogramme sanguin.

Deux semaines après le début du traitement, d'amélioration clinique s'objective par une évolution favorable de l'état général. Avec les soins locaux (KMnO₄, éosine aqueuse) les ulcérations deviennent propres.

Au bout de la troisième semaine d'hospitalisation, la voie d'administration des corticoïdes change. Le CORTANCYL* comprimé à 5 mg est utilisé par voie orale à la dose de 150 mg, soit 30 comprimés de CORTANCYL* par jour. Parallèlement une antibiothérapie est utilisée ; il s'agit du VERSAPEN* injectable à raison de 2 grammes par jour en injection intra-musculaire profonde.

Mais le bilan biologique donne un taux de glycémie à 3,39 g/l. On conclut alors à un diabète cortico-dépendant.

Le malade reçoit un traitement anti-diabétique à base d'HEMI-DAONIL* 1/2 comprimé le matin, 1/2 comprimé le soir et en plus un régime diabétique. Une semaine plus tard le taux de glycémie est à 0,77 g/l. Le régime diabétique est maintenu et l'arrêt de l'HEMI-DAONIL* est proposé. La dose de cortancyl* est progressivement diminuée sur plusieurs semaines pour être maintenue à 20 mg/j après deux mois de traitement.

Deux mois après le début du traitement, les ulcérations commencent à se cicatriser. Des bourgeons d'épidermisation apparaissent au niveau de la cuisse gauche et du genou droit.

Au cours des 3ème et 4ème mois d'hospitalisation,
les ulcérations évoluent très lentement vers la cicatrisation.

Au 5ème mois d'hospitalisation, l'état général s'améliore. Les ulcérations cutanées ont presque cicatrisé. Il ne reste plus qu'une petite ulcération traumatique du creux poplité gauche.

Au 6ème mois de l'hospitalisation, le malade étant toujours sous corticoïdes (CORTANCYL[®] 20mg par jour), présente une diarrhée faite de selles liquides mêlées de sang.

Une rectoscopie est demandée mais l'examen s'avère normal. L'examen parasitologique des selles pratiqué est normal.

Un lavement baryté à la recherche d'une rectocolite hémorragique est demandé, cet examen est lui aussi normal.

Par la suite, une bonne évolution clinique de l'état général est observée. Les ulcérations cicatrisent.

Les différents contrôles radiologiques et biologiques ne révèlent qu'une anémie hypochrome microcytaire. Malheureusement nous n'avons pas pu obtenir l'immuno-électrophorèse demandée. L'oesophagoscopie met en évidence une tumeur bourgeonnante qui obstrue la lumière oesophagienne à 26 cm de l'arcade dentaire ; le malade sort le 31.05.86 après 10 mois d'hospitalisation.

Son état général s'est amélioré, il est même bon. Les ulcérations sont cicatrisées formant des bourrelets dépigmentés. La dysphagie a complètement regressé et même disparu.

Les deux oesophagoscopies et biopsies n'ont pas trouvé de tumeur maligne.

Sorti le 31.05.86, le malade est revenu le 9.07.86 soit 5 semaines plus tard pour la 4^{ème} récurrence, le malade ayant arrêté la corticothérapie.

A L'ADMISSION

Le sujet présente un état général médiocre Il est asthénique, amaigri avec les conjonctives très pales.

L'examen du revêtement cutané montre des ulcérations ovalaires suintantes se situant au niveau du creux poplité et du dos de la main droite.

. Le dos de la main droite est le siège d'une ulcération arrondie de 4 centimètres de diamètre environ. Les bords sont saillants, le fond est sale et purulent.

. Au creux poplité gauche, siège une ulcération profonde ovalaire d'environ 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large. Les bords sont nets non décollés, surélevés. Le fond de l'ulcération est sale avec un liquide épais et suintant.

Ailleurs il existe des cicatrices dépigmentées, atrophiques et des cicatrices chéloïdes.

Examens complémentaires

HEMOGRAMME

- Globules blancs	20000/mm ³
- Globules rouges	3780000/mm ³
- Taux d'hémoglobine	9,3 g/100 ml
- Hématocrite	28,5%
- Vitesse de sédimentation	1° heure 10 mm 2° heure 40 mm

UREE : 0,90 g/l

GLYCEMIE : 0,73 g/l

CREATINEMIE : 12 mg/l

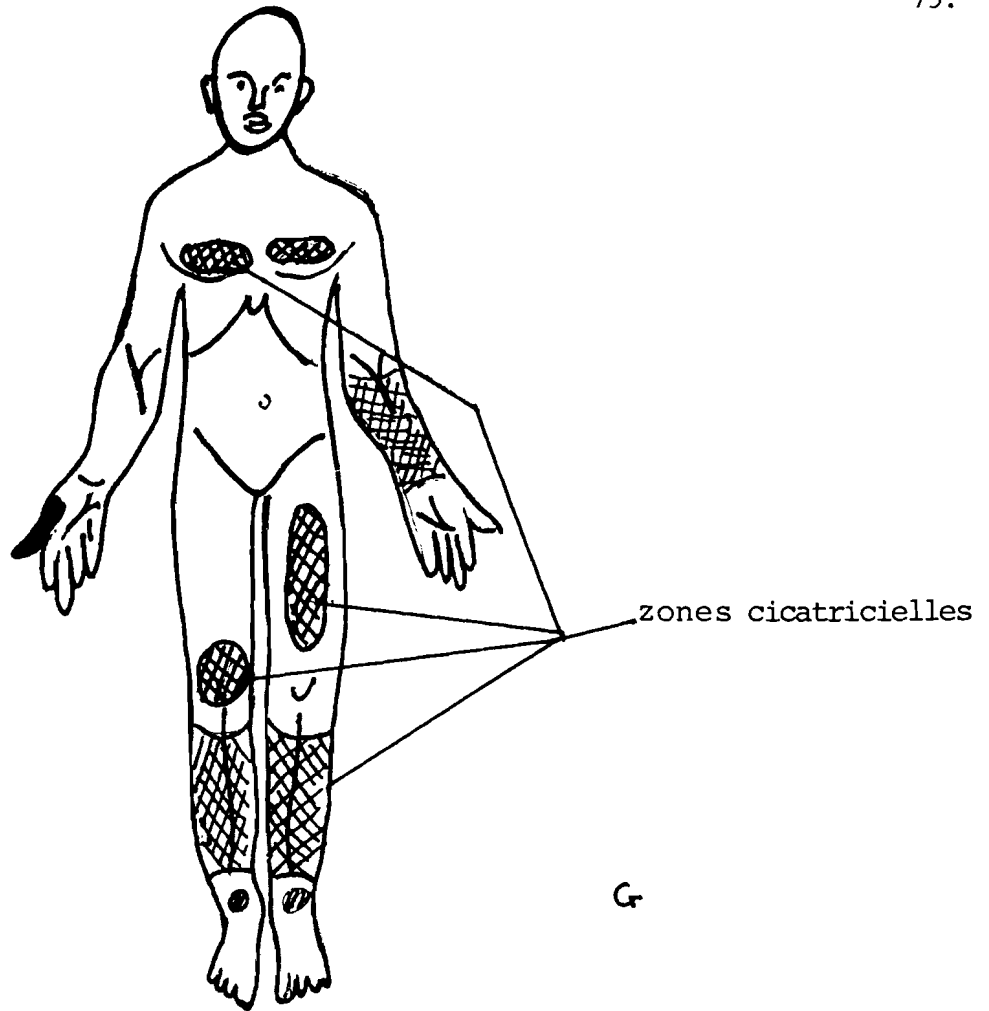
PROTIDES TOTAUX : 73 g/l

URINES : Albumine 0,25 g/l
Sucre 0 g/l

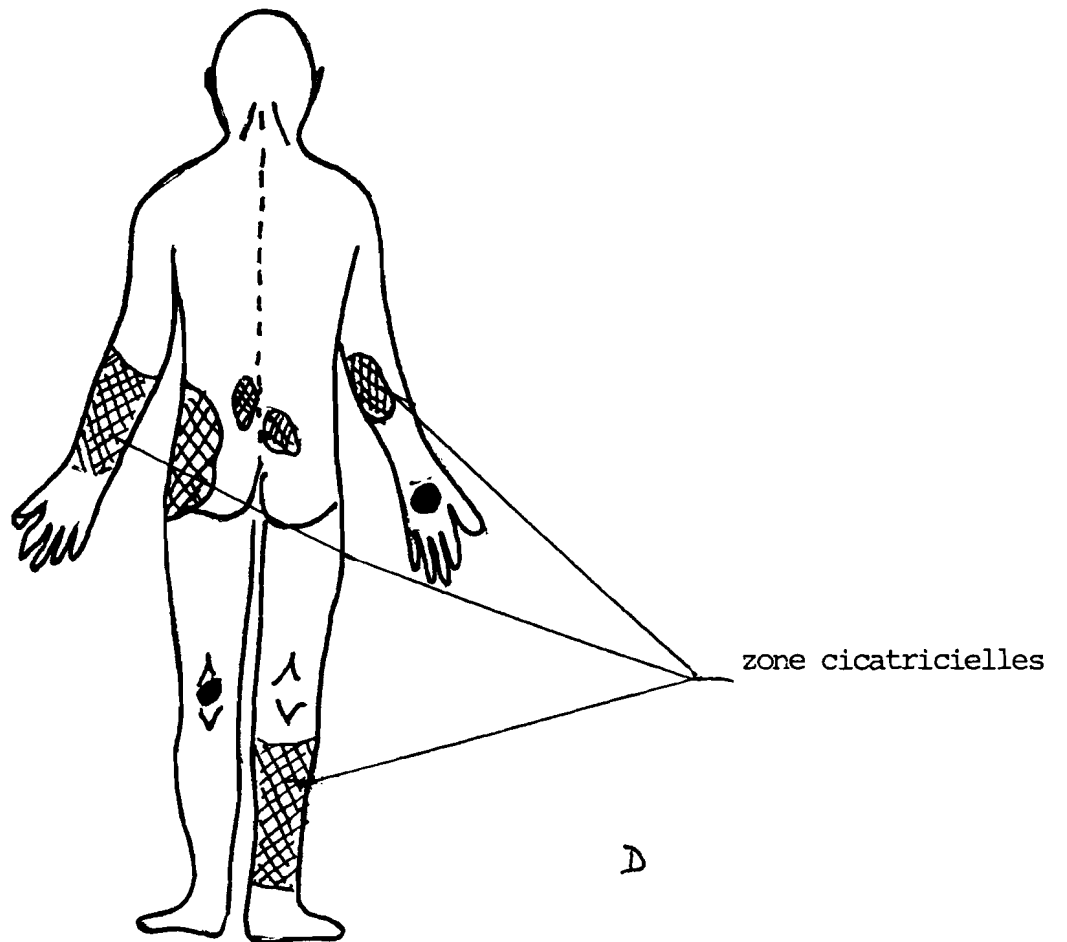
CULOT : Leucocytes rares
Quelques cellules épithéliales
Cristaux de phosphates amorphes

Au deuxième jour de l'hospitalisation, le malade est mis sous corticothérapie per os à raison de 40 mg/jour de prednisone (CORTANCYL* 5 mg -soit 8 comprimés / jour).

Les examens radiologiques n'ont pu être faits ; le patient est décédé trois jours après son hospitalisation. Une autopsie a été demandée à la recherche d'autres lésions associées.



vue de face



vue de dos



vue de face

Observation n°1

Pyoderma gangrenosum
Cicatrices inesthétiques
extensives des membres

vue de dos



T. N° 56 467

COMPTE-RENDU D'AUTOPSIE PAR DOCTEUR DIOMANDE MOHENOU

Laboratoire d'Anatomie Pathologique

Scs Prof. DAGO AKRIBI

Identité : A.B.

Sexe : Masculin

Age : 37 ans

RESUME CLINIQUE : Pyoderma gangrenosum - Décédé le
12.07.86 à 8 heures 40 mn.

ANTECEDENTS : non connus

Vérification anatomique pratiquée le 15.07.86.

TECHNIQUE : Eviscération en monobloc avec examen
macroscopique détaillé de chaque organe.

L'examen extérieur note des lésions hypochromiques ulcérées
des membres supérieurs et inférieurs de même que la verge.
Il existe des plaques dyschromiques du tronc.

A L'OUVERTURE :

Etage sous-mésocolique

- grêle et côlon : R.A.S.

Etage sus-mésocolique

- Foie congestif de 1740g avec adénopathie du Hile

- Vésicule biliaire : R.A.S.

- Estomac : Télangiectasies sous-muqueuses.

Absence d'ulcérations.

- Rate : présence d'un petit kyste sous-cortical
à la paroi calcifiée et à contenu liquidien citrin.

Etage_pelvien

Vessie : présence de pus dans la lumière

Prostate : R.A.S.

Rectum : Absence d'ulcération et d'infection.

Rétropéritoine

Surrénales : R.A.S.

Rein droit : 140 g		Présence de pus dans les cavités pyélocalicielles Pétéchies à la surface des reins.
Rein gauche : 190 g		

Thorax

- Poumons : gauche 570 g

droit 250 g - Pleurésie purulente
gauche -

Aspect d'hépatisation grise du lobe supérieur
gauche - Présence de pus dans les lumières

bronchiques - poumon droit sans particularité -

Absence d'embol. - Volumineuses adénopathies
intertrachéo-bronchiques.

- Coeur : 270 g - Présence de liquide citrin dans
le péricarde - Absence de lésions
d'infarctus ou d'endocardite.

Coronaires : R.A.S.

- Oesophage : Rétrécissement cicatriciel du 1/3
moyen sur 5 - 6 cm .

- Aorte : Stries lipidiques sur la paroi.

Cerveau : Absence de lésion macroscopique

Langue : R.A.S.

AU TOTAL : Il s'agit de Monsieur A.B. âgé de 37 ans hospitalisé pour pyoderma gangrenosum et dont les antécédents ne sont pas connus.

La vérification anatomique pratiquée ce jour a permis de mettre en évidence les lésions de suppuration cutanée et viscérale. (Reins - Vessies - Uretère - Poumons - Plèvre-) susceptibles d'expliquer la mort.

D'autre part on trouve une hépatomégalie.

- . Un kyste cortical splénique
- . Des télangiectasies gastriques
- . Un rétrécissement Oesophagien du 1/3 moyen
- . Des lésions athéroscléreuses aortiques

Des prélèvements ont été faits pour examen histologique :

- Peau
- Rein
- Rate
- Coeur
- Foie
- Rectum
- Poumon
- Ganglions

RESULTAT DES PRELEVEMENTS FAITS POUR L'HISTOLOGIE

Les seules lésions histologiques retrouvées sont localisées au poumon.

L'architecture alvéolaire du parenchyme n'apparaît plus que sous forme fantomatique : toutes les alvéoles étant comblées par une purée leucocytaire contenant également des macrophages.

Ces amas purulents se retrouvent dans toutes les bronches.

CONCLUSION : IMAGE DE BRONCHO-PNEUMONIE AIGUE PURULENTE

Le prélèvement de l'oesophage a été observé : L'examen histologique de l'oesophage ne montre aucune lésion.

RESUME

Monsieur A.B. 37 ans sans antécédent particulier est hospitalisé 4 fois , sur une période de 5 ans pour pyoderma gangrenosum.

Première hospitalisation : Il reçoit comme traitement du LAMPRENE* qui améliore les ulcérations et il sort. Malgré le traitement au LAMPRENE*, il apparaît une récurrence qui nécessite une nouvelle hospitalisation.

Deuxième hospitalisation : Le traitement proposé est fait de corticoïdes (CORTANCYL*). Le lamprène étant inefficace. Il sort avec les ulcérations cicatrisées. Mais après sa sortie, l'arrêt du traitement provoque une nouvelle récurrence.

Troisième hospitalisation : La corticothérapie est reprise. Il apparaît des complications iatrogènes : dysphagie et diabète. La dose de corticoïde est diminuée. A la sortie, les ulcérations sont réparées, la dysphagie et le diabète ont disparu.

Il arrête la corticothérapie ce qui entraîne une récurrence et il est hospitalisé.

Quatrième hospitalisation : Reprise de la corticothérapie. Le malade est décédé.

L'autopsie met en évidence des foyers de suppuration profonde.

OBSERVATION N° 2

OBSERVATION N°2

Monsieur K. Mamadou de sexe masculin, 60 ans consulte le 23.10.82 pour une ulcération phagédénique du bras gauche évoluant depuis deux mois environ.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début remonterait au mois d'Août 1982, après une vaccination anticholérique à l'hôpital de Man, par l'apparition d'une douleur insomnante au point de l'injection. Il se développe ensuite une petite pustule sur un placard érythémateux.

Trois semaines plus tard la pustule se rompt. Elle laisse place à une ulcération nécrotique aux bords épais. Une mise à plat est tentée et un traitement avec des antibiotiques non précisés est institué. Mais devant l'extension progressive de l'ulcération une deuxième mise à plat s'avère nécessaire. Une hospitalisation est décidée.

Après deux mois de traitement de nature non précisée, l'ulcération n'ayant pas tendance à cicatriser, le malade est adressé en Dermatologie au C.H.U. de Treichville où il est admis le 23 Octobre 1982.

A L'ADMISSION LE 23.10.82

- L'état général est bon
- A l'examen cutanéomuqueux on note :
 - . Une ulcération indolore grossièrement ovalaire de la face postérieure du bras gauche, de 15 cm de long, de 6 cm de large et d'un cm de profondeur.
 - Les bords sont surélevés, non décollés, épais, formant un bourrelet périphérique.
 - La surface est luisante, de couleur rouge vif et laisse s'écouler une sérosité mucopurulente.
 - La zone périulcéreuse est remaniée, hyperpigmentée.
- L'examen somatique par ailleurs ne présente aucune particularité.

AU TOTAL : Il s'agit d'un homme de 60 ans présentant une large ulcération phagédénique indolore, secondaire à une vaccination anticholérique, à la face postérieure du bras gauche.

HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES - Pyoderma gangrenosum

- Ulcère à mycobactérie atypique.

UN BILAN STANDARD EST DEMANDE

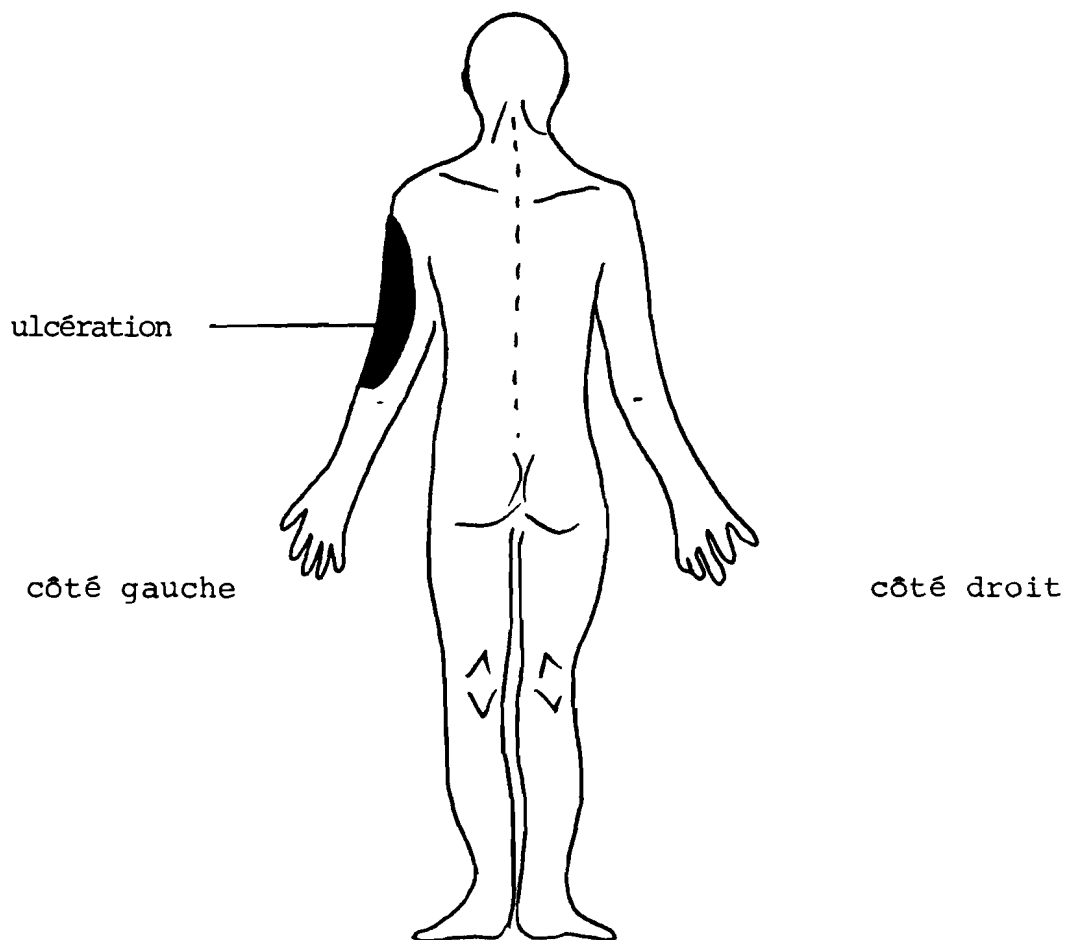
Les examens :

- Bilan biologique
- Radiographie pulmonaire
- Radiographie du bras gauche
- Recherche de parasite
- Recherche des bacilles acido-alcoolorésistants (BAAR)

Les résultats :

- Normaux.

TOPOGRAPHIE DE L'ULCERATION



vue de dos

LA BIOPSIE CUTANEE

CT N° 43379 - Dr. BORDAHANDY

Biopsie cutanée caractérisée par une ulcération étendue liée à une nécrose de l'épiderme qui est remplacée par un épais enduit fibrino-leucocytaire. Le derme sous-jacent est massivement infiltré par un granulome inflammatoire polymorphe accompagné d'oedème et de suffusions hémorragiques. Il n'a pas été rencontré de lésions tuberculoïdes épithélio-giganto-cellulaires, et la recherche d'éléments parasitaires ou mycéliens est demeurée négative.

CONCLUSION : Ulcération et granulome inflammatoire sans caractère spécifique.

Sur la foi du diagnostic clinique, les examens complémentaires ayant éliminé les autres diagnostics possibles, celui du pyoderma gangrenosum est retenu.

Des examens endoscopiques sont pratiqués à la recherche d'une affection colique.

- L'anuscopie montre la présence d'importants paquets hémorroïdaires internes très congestifs et très inflammatoires.

- La rectoscopie montre une muqueuse rectale bien vascularisée jusqu'à 25 cm.

Ailleurs l'examen est normal.

Le traitement local consiste en la désinfection de l'ulcère avec du sérum physiologique.

Le traitement général : Il est fait de Lamprène* 100mg: 3 comprimés/jour, Mynocyne* 100 mg:2 gelules/jour.

Malgré le traitement l'ulcération s'étend rapidement pour atteindre 29 cm de long au bout d'une semaine ; la largeur de l'ulcération par contre a diminué et est de 3 cm.

Trois semaines après le Début du traitement le malade est sorti contre avis médical.

RESUME : Homme âgé de 60 ans présentant une ulcération phagédénique à la face postérieure du bras gauche. Le diagnostic de pyoderma gangrenosum est retenu après plusieurs investigations paracliniques. Le traitement au LAMPRENE* n'améliore pas l'ulcération. Le malade sort contre avis médical pour un traitement traditionnel.

Il n'est pas revu, mais nous avons su plus tard qu'il n'a pas survécu.

TROISIEME PARTIE :

DISCUSSIONS

Aucune de ces associations n'a été mise en évidence dans les observations rapportées ici.

Il faut remarquer cependant chez le premier malade, la présence de manifestations digestives à type de diarrhée sanglante survenue, plusieurs fois au cours des différentes hospitalisations. Les recherches radiologiques et endoscopiques malgré la persistance des signes digestifs (diarrhée) n'ont pu faire la preuve de l'existence d'une rectocolite hémorragique ou d'une maladie de CROHN.

Ces manifestations digestives ont été mises sur le compte d'une colite non spécifique après plusieurs investigations.

Autre fait intéressant c'est la découverte d'une pneumonie aiguë purulente, à l'examen anatomo-pathologique. Mais il n'y a pas que la pneumonie, puisqu'on retrouve des signes de suppuration profonde. Notamment au niveau des reins, de la vessie et des uretères.

Le diagnostic différentiel du pyoderma gangrenosum se pose avec des ulcérations spécifiques fréquemment rencontrées en milieu tropical : tuberculose, mycobactériose atypique, gommes syphilitiques ou staphylococciques. Le contexte clinique et les examens paracliniques ont permis d'éliminer tous ces diagnostics pour les deux malades.

Le premier malade qui a été hospitalisé 4 fois a eu une évolution au long cours, faite de poussées entrecoupées de remissions induites par le traitement.

En effet, à la première hospitalisation qui a duré près de 3 mois, le traitement au lamprène* a amélioré ses ulcérations et le malade est sorti. Lors des hospitalisations suivantes, le traitement à base de corticoïdes a été efficace mais il faut signaler la lenteur des cicatrisations.

Sur le plan dermatologique, la réparation des lésions du pyoderma gangrenosum est réputée se faire très lentement sur plusieurs mois ou années. En effet toutes les hospitalisations du malade A.B. n'ont jamais duré moins de 2 mois. Elles varient entre 2 et 10 mois.

L'évolution lointaine est mal connue et grevée de complications iatrogènes. Ainsi le premier malade a présenté au cours de son pyoderma gangrenosum un diabète dû à la corticothérapie.

Il est décédé 5 ans après la première consultation. Il y a eu plusieurs hospitalisations dues à des reprises évolutives provoquées par l'arrêt intempestif du traitement.

Mais le cas du malade A.B., le premier malade atteint de l'affection en Côte d'Ivoire est désolant puisqu'il présentait en plus un problème social. Relativement abandonné par ses parents, il revenait à l'hôpital en moyenne 2 mois après sa sortie.

Il y avait certainement rupture du traitement proposé et un traitement traditionnel favorisait les récurrences.

Le deuxième malade ne nous a pas donné le temps de l'observer sur une longue période puisque 3 semaines après son hospitalisation il est sorti contre avis médical. Mais il faut retenir l'échec du traitement par le lamprène[®] et l'absence d'associations morbides digestives.

A propos de notre première observation nous avons voulu insister :

- 1) Sur la notion de l'association du pyoderma gangrenosum à une autre affection sous-jacente. L'association classique à une rectocolite hémorragique n'a pas été retrouvée ici. Mais il faut noter la présence de cette colite non spécifique et de cette broncho-pneumonie aiguë purulente découverte à l'autopsie.

- 2) Sur le plan thérapeutique, l'échec du traitement par le lamprène* et l'action de la corticothérapie qui a entraîné une cicatrisation des lésions alors que divers traitements antibiotiques étaient restés sans aucun effet.
- 3) La rareté confirmée de cette maladie cutanée car depuis plusieurs années il n'y a eu que deux cas de pyoderma gangrenosum rencontrés dans le service de dermatologie.
- 4) Par ailleurs l'apparition d'une tumeur de l'oesophage au 1/3 moyen vers la 4^e année d'évolution de l'affection nous a surpris. Il semble qu'aucune publication n'ait mentionné cette complication. Ce rétrécissement ne relevait pas d'un épithélioma spinocellulaire. Les examens histologiques étant tous restés négatifs. Il est probable que l'oesophage ait été une localisation exceptionnelle du pyoderma gangrenosum, puisque ce rétrécissement s'est amélioré de façon indiscutable sous corticothérapie en même temps que les ulcérations.

Les différentes observations consultées sont toujours des observations ponctuelles et nous n'avons pas remarqué d'observation portant sur une longue évolution.

Les publications sont encore actuellement orientées sur la recherche d'une étiopathogénie et sur la recherche d'un traitement efficace.

D I S C U S S I O N

Le pyoderma gangrenosum est une affection autonome dont le diagnostic est essentiellement clinique. Celui-ci repose dans les cas typiques sur l'existence d'un bourrelet caractéristique et de clapiers purulents autour d'une ulcération d'évolution extrêmement chronique.

Le premier cas paraît assez classique puisqu'il s'agit d'ulcérations évoluant depuis plusieurs mois, ayant les mêmes caractéristiques que les ulcérations décrites dans la littérature.

La notion de traumatisme minime retrouvée dans plusieurs observations se voit également chez ces deux malades. Piqûre d'épine qui se transforme en une ulcération pour l'un, et vaccination anticholérique pour l'autre sont les facteurs déclenchants.

L'étiologie du pyoderma gangrenosum est inconnue, mais de nombreuses associations morbides sont classiques :

- Maladies digestives : rectocolite hémorragique, maladie de CROHN ;
- Maladies hématologiques : KAHLER ou WALDENSTRÖM ;
- Maladies rhumatologiques : polyarthrite rhumatoïde en particulier.

C O N C L U S I O N S

Cette étude portant sur le pyoderma gangrenosum nous a permis de constater la rareté de cette affection puisqu' en 25 ans d'existence du service de dermatologie deux cas seulement ont été observés.

Cette maladie de la peau présente une indéniable personnalité clinique.

L'ulcération est, ronde ou ovale, de limite très nette, profonde d'un demi centimètre à un centimètre, avec une surface granuleuse souvent recouverte de pus. Elle est limitée par un bourrelet saillant très caractéristique :

- En pente abrupte vers la surface ulcérée ;
- En pente douce vers la peau saine, séparée d'elle par une zone très inflammatoire rouge pourprée et dure.

Lorsque l'ulcération guérit, elle laisse en règle une cicatrice polychromique, atrophique par endroits, avec une surface inégale permettant un diagnostic rétrospectif. Les lésions sont plus ou moins douloureuses, l'état général est souvent bon.

QUATRIEME PARTIE :

CONCLUSIONS

Il est important de pouvoir reconnaître et diagnostiquer l'affection afin de demander un bilan biologique orienté et instituer un traitement adapté par l'expérience.

En fait l'attention est attirée par une ulcération d'aspect inhabituel et qui reste insensible à divers traitements antibiotiques.

Il faut savoir la différencier des ulcérations spécifiques rencontrées fréquemment en milieu tropical.

Il s'agit des ulcérations de la tuberculose, des mycobactérioses atypiques, des ulcères à pyogène, à pyocyanique, syphilitiques et pianiques. Dans le diagnostic différentiel l'amibiase cutanée, les ulcères malins, la donovanose et la gangrène post opératoire de la peau peuvent être évoqués.

Malheureusement il n'existe pas d'éléments de laboratoire pathognomoniques de la maladie, et le diagnostic dépend essentiellement des signes cliniques.

Malgré les multiples recherches effectuées, une explication précise de la pathogénie du pyoderma gangrenosum n'a pu faire l'unanimité.

Il semblerait que des phénomènes immunologiques soient prépondérants ; aussi de nombreuses théories immunologiques tentent d'expliquer la maladie. Les études récentes insistent sur le déficit de l'immunité cellulaire ou humorale.

L'étiologie du pyoderma gangrenosum reste obscure mais il faut signaler la présence des associations morbides qui compliquent la maladie.

Sur le plan digestif, il faudra rechercher une rectocolite hémorragique ou une maladie de CROHN.

Au point de vue hématologique, il faudra rechercher par les différentes investigations, des dysglobulinémies : soit des dysprotéinémies représentées par la maladie de KAHLER, la maladie de WALDENSTRÖM, soit des myélopathies.

Sur le plan rhumatologique, il faut rechercher des arthralgies banales ou une polyarthrite rhumatoïde.

Sur le plan infectieux, il faudra rechercher des foyers profonds tels que :

- Abscess
- Péritonite
- Pyonéphrose
- Abscess du poumon
- Pleurésie purulente

Cette recherche d'associations morbides doit être la hantise du clinicien car elle aboutit souvent à un diagnostic médical de haute importance.

Pour les deux malades présentés, aucune étiologie ou association morbide n'a pu être mise en évidence.

Nous avons essayé pour ces deux malades le traitement au lamprène* qui s'est révélé inefficace. C'est ainsi que nous nous sommes adressés à la corticothérapie.

Par ailleurs, le lamprène* présente une certaine toxicité pour le nerf. Au bout de 3 à 6 mois de traitement des polynévrites douloureuses surviennent fréquemment.

Le premier malade a pu être observé sur une période de 5 ans, avec 4 rechutes. Il apparaît qu'une guérison ne peut jamais être affirmée malgré la cicatrisation des ulcères, et que la cure de corticoïde lorsqu'elle est efficace doit être administrée durant des années sinon toute la vie.

Il faut signaler cependant que cette maladie présente un pronostic réservé et que le taux de mortalité est élevé.

Les deux patients dont les observations ont été rapportées n'ont pas survécu.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AMBLARD (P), COLOMB (L), FILLION (J. B.),
REYMOND (J. L.), BEANI (J. C.) -
Pyodermite phagédénique avec déficit isolé
en IGA.
Traitement par le lamprène
Rev. Méd. Alpes Fr. 1979, 8, (2), 40-41
- 2 - AMBLARD (P), JEROME (P), REYMOND (J. L.),
PINGUET (J. P.), DETANTE (J) -
Lésions multiples à types de pyodermite
phagédénique.
Rev. Méd. Alpes Fr. 1979, 8, (2) 49-50
- 3 - ANDERSEN (B. L.)
Pyoderma gangrenosum associated with
transient acantholytic dermatosis
(pemphigus erythematosus-like) and
paraproteinemia.
Acta Derm. Venereol. 1981, 61, (1), 77-79
- 4 - ASGHAR (S. S.), BOS (J. D.), KAMMEIJER (A),
CORMANE (R. H.)
Immunologic and biochemical studies on a
patient with pyoderma gangrenosum.
Int. J. Dermatol. 1984, 23, (2), 112-116
- 5 - AUDEBERT (C)
La gangrène post opératoire progressive
de la peau.
Ann. Dermatol. Vénéreol. 1981, 108, (5) 451-455

- 6 - AYRES (S.JR) et AYRE (S) -
Pyoderma gangrenosum with an unusual
syndrom of ulcers, vesicles and arthritis .
Arch. Dermatol. Syph. 1958, 77, 269-280
- 7 - BALL (M), FADEL N'DIAYE (M), N'DIAYE (B),
STROBEL (M), MARCHAND (J.P.), N'DIAYE (P.D.)
Rectocolite hémorragique associée à un
pyoderma gangrenosum à propos d'un cas
observé à la clinique dermatologique du
CHU de Dakar.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire - Fr. 1982, 27
72-76
- 8 - BARRIERE (H), LITOUX (P), STALDER (J.F.), BARRIER (J)
Pyoderma gangrenosum et hémopathie à propos
de 3 observations.
Ann. Dermatol. Vénééréol. 1979, 106, (5),
427-435
- 9 - BARRIERE (H), LITOUX (P), STALDER (J.F.), BERGER (M),
DELAHAYE (M) -
Pyoderma gangrenosum au cours d'une
hypogammaglobulinémie congénitale.
Ann. Dermatol . Vénééréol. 1979, 106, (8-9)
- 10 - BASSET (A), GROSSHANS (E), HEID (E), STROBEL (M) -
Pyodermites phagédéniques.
Bull. Soc. Franc. Derma. Syph. 1974, 81 (5)
559-560

- 11 - BASSET (A), MALEVILLE (J), GROSSHANS (E), HEID (E)
SCHUBERT (B) -
Pyodermite phagédénique associée à une
leucopénie.
Bull. Soc. Franç. Derma. Syph. 1971, 78
(2) 159-160
- 12 - BASTIN (R), KERN BAUM (S), BRICAIRE (F), TRINH (D.H.)
BENCHET (M. C.), DOURNON (E), LEVASSOR (M) -
Pyodermite phagédénique. Considérations étiolo-
giques.
Ann. Méd. Interne 1978, 129, (2), 707-710
- 13 - BAZEX (A), DUPRE (A), RIGOULET (J), BAZEX (J),
BONAFE (J. L.), PRIX (J), DESOL (G) -
Pyoderma gangrenosum et leucémie aiguë
myéloblastique.
Bull. Soc. Franç. Dermat. Syph. 1973 80
(5), 440-447
- 14 - BENTLEY - PHILLIPS (C. B.), COUPER (R. C.), HALLET (A.F)
Pharmacological modulation of neutrophil
phagocytic function in a patient with
recurrent sepsis.
Pyoderma gangrenosum and impaired phagocytosis
Br. J. Dermatol 1982, 106, (6), 687-695
- 15 - BENTON (E. C.), RUTHERFORD (D), HUNTER (J. A. A.) -
Sweet's syndrome and pyoderma gangrenosum
associated with ulcerative colitis.
Acta Derm . Venereol. 1985, 65, (1), 77-80
-

- 16 - BEUREY (J), WEBER (M), CHAULIEU (Y)-
Le lamprène : indications thérapeutiques
nouvelles.
L. A. R. C. Méd. 1982, 2, (1), 48-55
- 17 - BEUREY (J), WEBER (M), DELROUX (J.L.), CHAULIEU (Y)-
Pyoderma gangrenosum thérapeutique par
clofazimine.
Ann. Dermatol. Vénérolog. 1977, 104, (10),
631-634
- 18 - BEUREY (J), CANTON (P), WEBER (M), GERARD (A)
DUCOMMUN (F), SCHOONEMAN (F), JANOT (C), DUREUX (J.B.)
Pyoderma gangrenosum cervical : traitement
par échanges plasmatiques.
Ann. Dermatol. Vénérolog. 1982, 109, (5),
455-459
- 19 - BINET (O)
Pyodermite phagédénique
Dermatol. Prat. 1981, (5), 83-88
- 20 - BOUTHIER Jean Jacques
La pyodermite phagédénique
Thèse Méd. Nancy 1979 (176)
-

- 21 - BRANDT (L), GAERTNER (I), NILSON (P.G.), OLOFSSON (T)
Pyoderma gangrenosum associated with regional enteritis . Improvement in defective granulocyte function and healing of skin lesions during administration of clofazimine.
Acta, Med. Scand. 1977 201, (1-2), 141-144
- 22 - BREATHNACH (S.M), WELLS (G.C.), VALDIMARSSON (H) -
Idiopathic pyoderma gangrenosum and impaired lymphocyte function : failure of azathioprine and corticosteroid therapy.
Br. J. Dermatol. 1981 104 (5) 567-573
- 23 - BREATHNACH (S.M.), WILKINSON (J.D.), WILKINSON (D.S.)
Pyoderma gangrenosum and chronic active hepatitis.
Br. J. Dermatol. 1980, 103, (18), 84-86
- 24 - BRETAGNE (J.F.), TASSOU (R), RAMEE (M.P.),
GROSSETTI (D), CHEVRANT, BRETON (J), GASTARD (J) -
Colite aiguë grave, cholangite sclérosante primitive et pyoderma gangrenosum.
Gastroenterol. Clin. Biol. 1982, 6, (5),
448-453
- 25 - BROCCQ (L)
Nouvelle contribution à l'étude du phagédénisme géométrique.
Ann. Derm. Syph. 1916-1917, 6, 1-39

- 26 - BROWNING (D.J.), PROIA (A.D.), SANFILIPPO (F.P.) -
Pyoderma gangrenosum involving eyelid
Arch. Ophthalmol. 1985, 103, (4), 551-552
- 27 - BRUNSTING (L.A.), GOECKERMAN (W.H.), O'LEARY (P) -
Pyoderma gangrenosum
Arch. Dermatol. 1930, 22, 655-680
- 28 - BUNDINO (S), ZINA (A.M.)
Pyoderma gangrenosum associated with
selective hereditary IGA deficiency.
DERMATOLOGICA 1984, 168, (5), 230-232
- 29 - BURNS (D.A), SARKANI (I) -
Active chronic hepatitis and pyoderma
gangrenosum report of a case.
Clin. Exper. Dermatol. 1979, 4, (4), 465-469
- 30 - BYRNE (J.P-H.), HEWITT (M), SUMMERLY (R) -
Pyoderma gangrenosum associated with
active chronic hepatitis. Report of
two cases.
Arch. Dermatol. 1976, 112, (9), 1297-1301
- 31 - CALLEN (J.P.), DUBIN (H.V.), GEHRKE (C.F.)
Recurrent pyoderma gangrenosum and
agnogenic myeloid metaplasia.
Arch. Dermatol. 1977, 113, (11), 1585-1586

- 32 - CAUGHMAN (W), STERN (R), HAYNES (H) -
Neurotrophilic dermatosis of myeloproliferative disorders.
A typical forms of pyoderma gangrenosum and sweet's syndrome associated with myeloproliferative disorders.
J. Am. Acad. Dermatol. 1983; 9, 751-758
- 33 - CHAFFAL (M), HAMZA (M), BNOUNI (B), BEN JILANI (S),
KHALFAT (A) -
Pyoderma gangrenosum au cours d'une arterite de Takayashu.
Ann. Dermatol. Venereol. 1982, 109, (9),
755-756
- 34 - CHECK (I.J.), ELLINGTON (EP.), MORELAND (A) -
T helper suppressor cell imbalance in pyoderma gangrenosum with reapsin poly-chondrites and corneal keratolysis.
Am. J. Clin. Pathol. 1983, 80, (3), 169-199
- 35 - CHEVRANT, BRETON (J), VERGER (JP), QUEFFEULOU (F)
LEBLAY (R) -
Pyoderma gangrenosum et leucose myéloïde chronique à propos de deux cas.
Sem. Hôp. 1980, 56, (17-18), 897-899
-

- 36 - CHOUVET (B), FORESTIER (J), PERROT (H) -
Polyarthrite séronégative, pyodermite
phagédénique et éruption bulleuse.
Ann. Dermatol. Vénérool. 1980, 107, (6),
573-578
- 37 - CLAUDY (A.L.), GOGUE (Y), VOLLE (H) -
Pyoderma gangrenosum associé à une
polyarthrite séronégative. A propos d'un cas.
Revue de la littérature.
Ann. Dermatol. Vénérool. 1978, 105, (8-9),
701-704
- 38 - CLAYTON (R), FEIWEL (M), VALDIMARSSON (H) -
Pyoderma gangrenosum with cellular immunity
deficit treated with plasmaphoresis and
leukocyte transfusion.
Br. J. Dermatol. 1976, 95, (14), 67-68
- 39 - CRAMER (M) -
Bullous pyoderma gangrenosum in association
with meloïd leukemia.
Acta Dermatol. Venereol. 1976, 56, (4),
311-312
- 40 - CURLEY (R.K.), MACFARLANE (A.W.), VICKERS (C.F.H.) -
Pyoderma gangrenosum treated with
cyclosporin A.
Br. J. Dermatol. 1985, 113, (5), 601-604
-

- 41 - DAVID (M), INGBER (A), SAND BANK (M), FEVERMAN (J) -
Bromoderma caused by carbromlhydroxine
hydrochloride.
Biomedecine and pharmacotherapy 1983, 37,
(6), 298-300
- 42 - DAVIES (M.G.), PIPER (S) -
Pyoderma gangrenosum : successful treatment
with minocycline.
Clin. Exp. Dermatol. 1981, 6, (2), 219-223
- 43 - DE COCK (K.M.), THORNE (M.G.) -
The treatment of pyoderma gangrenosum with
sodium cromoglycate.
Br. J. Dermatol. 1980, 102, (2), 231-233
- 44 - DEGOS (R) -
Dermatologie : phagédénisme :747a-747j
2 vol., Edit. Flam.
Médecine Sciences 1981, 1116 P.
- 45 - DEGOS (R), CIVATTE (J), JOURDAN (J.C.), MOREL (P),
TRON (F) -
Pyoderma gangrenosum atypique avec hypo-
gammaglobulinémie.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph. 1974, 81, (6)
640-641
- 46 - DELARUE (J), LAUMONIER (R) -
Anatomie pathologique : 2478-2480
3 vol. Edit. Flam. Médecine Science 1981,
-

- 47 - DE PROST (Y), TOURAINE (R) -
 La pathologie du polynucléaire en
 dermatologie moyens d'exploration , aspects
 cliniques.
Ann. Dermatol. Vénééréol. 1979, 106, (2)
 109-112
- 48 - DESCHAMPS (P), LEROY (D), FRESCH (C), MICHEL (M) -
 Déficits immunitaires au cours d'un
 pyoderma gangrenosum associé à une
 polyglobulie vraie.
Nouv. Presse Méd. 1977, 6 (26), 2339-2341
- 49 - DICK (D.C.), MACKIE (R.M.), PATRICK (W.J.A.),
 GOEL (K.M.) -
 Pyoderma gangrenosum in infancy.
Acta Derm. Venereol. 1982, 62, (4), 348-350
- 50 - DICKEN (C.H.) -
 Malignant pyoderma
J. Am. Acad. Dermatol. 1985, 13, (6),
 1021-1025
- 51 - DJAWARI (D), HORNSTEIN (O.P.) -
 In vitro studies on macrophage functions
 in chronic pyoderma vegetans.
Arch. Dermatol. 1978, 263, (1), 97-104

- 52 - DUCAUD (A) -
Pyoderma gangrenosum et atteinte
pulmonaire : à propos d'une observation.
Thèse : Méd. Lyon 1980, (403)
- 53 - DUPUY (R), GUILAINE (J), VALLIN (J), GOUJOUT (D) -
Aspects dermatologiques de la rectocolite
hémorragique.
Ann. Gastroenterol. Hepatol. 1977, 23, (6),
- 54 - ENGLISH (J.S.C.), FENTON (D.A.), BARTH (J),
GRAY (W), WILKINSON (J.D.) -
Pyoderma gangrenosum and leucocytoclastic
vasculitis in association with rheumatoid
arthritis - A report of two cases.
Clin. Exp. Dermatol. 1984, 9, (3), 270-276
- 55 - FAYOLLE (J), ENAY (G), WOEHRLE (R) -
Pyoderma gangrenosum et leucose aiguë
myeloblastique.
Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph. 1974, 81, (3)
334-335
- 56 - FERLIC (D.C.) -
Pyoderma gangrenosum presenting as an acute
suppurative hand infection : a case report.
J. Hand Surg. 1983, 8, (5), 573-575

- 57 - FINKEL (S.I.), JANOWITZ (H.D.) -
Trauma and the pyoderma gangrenosum of
inflammatory bowel disease.
GUT 1981, 22, (5), 410-412
- 58 - FLECHET (M.L.), LEBIHAN (G), AVENEL (M), THOMINE (E) -
Pyoderma gangrenosum associé à une
myélofibrose;
Nouv . Presse Méd. 1980, 9, (4), 3547
- 59 - FULBRIGHT (R.H.), WOLF (J.E.), TSCHEN (J.A.) -
Resident's corner : pyoderma gangrenosum
at surgery sites.
J. Dermatol. Surg. Oncol. 1985, 11, (9),
884-886
- 60 - GAUTHIER Pascal -
Le pyoderma gangrenosum et la rectocolite
hémorragique ou la maladie de Crohn.
Thèse Méd. Lyon, 1978, (345)
- 61 - GELERT (I.M.), KREEL (I) -
Pyoderma gangrenosum in ulcerative colitis,
prevention of gangrenous component.
Mt. Sinai J. Med. 1976, 43, (4), 467-470

- 67 - HICKMAN (J.G.), LAZARUS (G.S.) -
Pyoderma gangrenosum a reappraisal of
associated systemic diseases.
Br. J. Dermatol. 1980, 102, (2), 235-237
- 68 - HIDANO (A), WATANABE (K) -
Pyoderma gangrenosum et cardiovasculopathies
en particulier artérite de Takayasu : revue
de la littérature japonaise.
Ann. Dermatol. Vénééréol. 1981, 108, (1),
13-21
- 69 - HOLT (P.J.A.)
The current status of pyoderma gangrenosum.
Clin. Exper. Dermatol. 1979, 4, (4), 509-516
- 70 - HOLT (P.J.A.), DAVIES (M.G.), SAUNDERS (K.C.),
NUKI (G) -
Pyoderma gangrenosum ; clinical and
laboratory findings in 15 patients with
special reference to polyarthritis.
Medecine USA ; 1980, 59, (2), 114-133
- 71 - HOMAYOUN (A) -
Malignant pyoderma : report of a case
associated with a disorder of the immune
system.
Dermatologica 1985, 171, (2), 112-116
-

- 72 - HORTON (J.J.), TROUNCE (J.R.), MAC DONALD (D.M.)
Bullous pyoderma gangrenosum and multiple
myeloma.
Br. J. Dermatol. 1984, 111, (2), 227-230
- 73 - HUYGHES - DESPOINTES - DARPEIX Régine -
La pyodermite phagédénique
Thèse Méd. Bordeaux 1978, (415)
- 74 - ITAILLANDIER (J), DUMONT (J), LAINEE (J), FIXY (P) -
Pyoderma gangrenosum et maladie de Vaquez
Nouv. Presse Méd. 1981, 10, (5), 339
- 75 - JENNING (J.L.) -
Pyoderma gangrenosum ; successful treatment
with intralesional steroids.
J. Am. Acad. Dermatol. 1983, 9, (4), 575-580
- 76 - JOHNSON (R.B.), LAZARUS (G.S.) -
Pulse therapy : therapeutic efficacy in
the treatment of pyoderma gangrenosum.
Arch. Dermatol. 1982, 118, (2), 76-84
- 77 - JOHNSON (M.A.), WELLS (J), FRANKEL (A), GORIS (M.L.),
MC DOUGALL (IR) -
The role of IN - 111 Leukocyte scanning in
pyoderma gangrenosum.
Clin. Nucl. Med. 1981, 6, (10), 491-494

- 78 - JONES (R.R.) -
Cutaneous manifestations of paraprotei-
naemia.
Br. J. Dermatol. 1981, 104, (2), 209-220
- 79 - JONES (R.R.), BLACK (A.K.), DONAGHY (M),
MOSHTAEM (O), PINCHING (A.J.) -
Defective monocyte function in pyoderma
gangrenosum with IGG Kappa paraproteinaemia.
Clin. Exp. Immunol. 1983, 52, (3), 685-692
- 80 - KANE (P.A.), AKOLLY (R), DIOP (B), SANKALE (M) -
Le carcinome malpighien bronchique secondaire
à un ulcère phagédénique cancérisé de jambe
(à propos de 3 cas).
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Fr. 1976,
21, (1), 7-12
- 81 - KARK (E.C.), DAVIS (B.R.) -
Clofamine in treatment of pyoderma gangrenosum
J. Am. Acad. Dermatol. 1981, 5, (3), 346-348
- 82 - KORELITZ (B.I.), SOMMERS (S.C.) -
Pyoderma gangrenosum complicating Crohn's
disease.
Amer. J. Gastroenterol 1977, 68, (2),
171-176
-

- 83 - KOVARY (P.M.), LONAUER (G), NIEDORF (H), NAUTSCH (C),
PAWLOWITZKI (I.H.) -
Pyodermite phagédénique associé à une
leucemie myeloïde chronique sans chromosome
philadelphia.
Dermatologica 1977, 154, (6), 360-366
- 84 - KREBS (A), HOFER (P), WEBER (J) -
Pyoderma gangrenosum en rapport avec une
artérite diffuse et cardiomyopathie.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph. 1974, 81 (3),
269-270
- 85 - KUHN (A) -
Dermatis ulcerosa (pyoderma gangrenosum)
mit selektivem Ig A. Mangel und Auftreten
eines Mundboden Karzinomes.
Hautarzt 1985, 60, (1-2), 79-82
- 86 - LAMBERTY (B.G.H.) -
Pyoderma gangrenosum : report of an unusual
case and a review of the litterature.
J. Dermatol. Surg. Oncol. 1981, 7, (1) 32-35
- 87 - LE COULANT (P), GENIAUX (M), TAMISIER (J.M.),
GAUTHIER (O) -
Pyoderma gangrenosum.
Bull. Soc. Franç. Derm. Syph. 1970, 77, (1),
97
-

- 88 - LEE (S.S.), BIRO (L), PRICE (E) -
Pyoderma gangrenosum with carcinoïd tumor
Cutis 1976, 18, (6), 791-794
- 89 - LEWIS (J.E.) -
Bullous pyoderma gangrenosum with chronic
myelogenous leukemia : report of a case.
Cutis USA, 1980, 25, (1), 82-83
- 90 - LEWIS (S.J.), POH FITZPATRICK (M.B), WALTHER (R.R.) -
Typical pyoderma gangrenosum with leukemia
J.A.M.A. 1978, 239, (10), 935-938
- 91 - LEYH (F), WURZEL (R.M.) -
Überlegungen zur pathogenese des pyoderma
gangrenosum (pathogenie du pyoderma gangrenosum)
Hautarzt 1984, 35, (4), 188-191
- 92 - LIBIN (M.R.), GREENSTEIN (A), BAUER (J.J.) -
Pyoderma gangrenosum in Crohn's disease.
Mt. Sinai J. Med. 1983, 50, (5), 452-456
- 93 - LIM (H.W.), BART (R.S),
Postsurgical, chronic, non progressive,
cutaneous ulcers : a possible variant of
pyoderma gangrenosum associated with diabete
mellitus.
J. Dermatol. Surg. Oncol. 1978, 4, (7),
519-523

- 62 - GREEN (L.K.), HEBERT (A.A.), JORIZZO (J.L.)
SOLOMON (A.R.JR), KALYANAM SUBRAMANYAM -
Pyoderma gangrenosum and chronic persistent
hepatitis.
J. Am. Acad. Dermatol. 1985, 13, (5),
892-897
- 63 - GREENBERG (S.J.), JEGASOTHY (B.V.), JOHNSON (R.B.),
LAZARUS (G.S.) -
Pyoderma gangrenosum : occurrence with
altered cellular immunity and circulating
serum factor.
Arch. Dermatol. 1982, 118, (7), 498-502
- 64 - HALM (S), FRIEDMAN, BIRNBAUM (R) -
Pyoderma gangrenosum in immunosuppressed
patients.
Dermatologica 1976, 153, (1), 44-48
- 65 - HAMBIDGE (K.M.), NORRIS (D.A.), GITHENS (J.H.)
AMBRUSO (D), CATALANATTO (F.A.) -
Hyperzincemia in a patient with pyoderma
gangrenosum.
J. Pediatr. 1985, 106, (3), 450-451
- 66 - HAYES (C.W.JR)
Pyogenic granuloma of the hand
South Med. J. 1976, 69, (9), 1146-1151
-

- 99 - MATURI (M.F.), FINE (J.D.), SCHAFFER (E.H.),
MINUK (G.Y.), HOOFNAGLE (J.H.) -
Pyoderma gangrenosum associated with
primary biliary cirrhosis.
Arch. Intern. Med. 1983, 143, (6), 1261-1263
- 100 - MC CULLOGH (A.J.), MCEVOY (A), JACKSON (J.D.),
JARVIS (E.H.) -
Severe steroid responsive pneumonitis
associated with pyoderma gangrenosum
and ulcerative colitis.
Thorax 1985, 40, (4), 314-315
- 101 - MC DOUGALL (A.C), HORSFALL (W.R.), HEDE (J.E.),
CHAPLIN (A.J.) -
Splenic infraction and tissue accumulation
of crystals associated with the use of
clofazimine in treatment of pyoderma
gangrenosum.
Br. J. Dermatol. 1980, 102, (2), 227-230
- 102 - MC GARITY (W.C.), BARNETT (S.M.) -
Pyoderma gangrenosum in Crohn's disease :
report of a case.
Dis. Colon. Rectum 1977, 20, (1), 49-52
-

- 103 - MC GARITY (W.C.), ROBERSTON (D.B.), MC KEOWN (P.P.),
AMERSON (J.R.), DARDEN (W.A.) -
Pyoderma gangrenosum at the parastomal
site in patients with Crohn's disease.
Arch. Surg. 1984, 119, (10), 1186-1188
- 104 - MIR-MADJLESSI (S.H.), TAYLOR (J.S.), FARMER (R.G.) -
Clinical course and evolution of erythema
nodosum colitis : a study of 42 patients.
Am. J. Gastroenterol 1985, 80, (8), 615-620
- 105 - MOLLER (H), WALDENSTRÖM (J.G.), ZETTERVALL (O) -
Pyoderma gangrenosum (dermatis ulcerosa)
and monoclonal (IGA) globulin healed after
melphalan treatment. Case report and review
of the litterature.
Acta. Med. Scand. 1978, 203, (4), 293-296
- 106 - MURRAY (J.C.),
Pyoderma gangrenosum with IGA gammopathy.
Cutis (N.Y.) 1983, 32, (5), 466-486
- 107 - NERELLA (P), DANIELA (A), GUIDO (M), FABRI (P) -
Leukocyte chemotaxis and pyoderma gangrenosum
Int. J. Dermatol. 1985, 24, (1), 45-47
-

- 108 - NEWELL (L.M.), MALKINSON (F.D.) -
 Pyoderma gangrenosum. Response to
 cyclophosphamide therapy.
Arch. Dermatol. 1983, 119, (6), 495-497

- 109 - NORRIS (J.F.B.), MARSHALL (T.L.), BYRNE (J.P.H.) -

XX

- 94 - LYNCH (W.S.), BERGFELD (W.F.) -
 Pyoderma gangrenosum responsive to
 minocycline hydrochloride.
Cutis 1978, 21, (4), 535-538

- 95 - MAHOOD (J.M.), SNEDDON (I.B.) -
 Pyoderma gangrenosum complicating non-
 Hodgkin's lymphoma.
Br. J. Dermatol. 1980, 102, (2), 223-225

- 96 - MARSHALL (A.W.), SLONIM (J.M.), SMALLWOOD (R.A.),
 FRASER (K.J.) -
 The association of chronic active hepatitis
 with pyoderma gangrenosum.
Austral. New Zeal. J. Med. 1978, 8, (6),
 656-658

- 97 - MARSDEN (J.R.), MILLARD (L.G.) -
 Pyoderma gangrenosum subcorneal pustular
 dermatosis and IGA paraproteinaemia.
Br. J. Dermatol. 1986, 114, (1), 125-129
-

- 113 - ORTONNE (J.P.), THIVOLET (J), CHOUVET (B), COIFFET (J)
Pyoderma gangrenosum, cystadeno-carcinome ovarien traités par Melphalan et leucemie aigue myéloblastique, à propos d'un cas.
Ann. Dermatol. Vénéreol. 1979, 106, (3), 251-256
- 114 - PALFERMAN (T), COVER (G), DOYLE (D), WRIGHT (I), EBBS (S) -
Pyoderma gangrenosum and seronegative erosive polyarthritis.
Arthritis Rheum 1983, 26, (6), 813-814
- 115 - PERARNAU (J.M.) -
Les manifestations cutanées de la rectocolite hémorragique (à propos de 5 observations).
Thèse : Méd. / Nancy / 1978 (152)
- 116 - PERCIVAL (G.H.) -
Pyoderma gangrenosum (histology)
Br. J. Dermat. 1957, 69, 130-136
- 117 - PERRY (H.O.) -
Pyoderma gangrenosum
Australas. J. Dermatol. 1982, 23, (2) 53-61

- 118 - PETERSON (L.L.) -
Hydralazine - induced systemic lupus
erythematosus presenting as pyoderma
gangrenosum-like ulcers.
J. Am. Acad. Dermatol. 1984, 10, (2),
379-384
- 119 - POWELL (F.C.), PERRY (H.O.) -
Pyoderma gangrenosum in childhood.
Arch. Dermatol. 1984, 120, (6), 757-761
- 120 - POWELL (F.C.), WINKELMANN (R.K.) -
Malignant pyoderma.
Br. J. Dermatol. 1983, 105, (5), 597-603
- 121 - POWELL (F.C.), SCHROETER (AL), PERRY (H.O.), SU (MPD)
Direct immunofluorescence in pyoderma
gangrenosum.
Br. J. Dermatol. 1983, 108, (3), 287-293
- 122 - POWELL (F.C.), SCHROETER (A.L.), SU (MPD), PERRY H.O.)
Pyoderma gangrenosum and monoclonal gammopathy;
Arch. Dermatol. 1983, 119, (6), 468-472
- 123 - POWELL (F.C.), SCHROETER (A.L.), SU (M.P.D.),
PERRY (H.O.) -
Pyoderma gangrenosum and sarcoïdosis.
Arch. Dermatol. 1984, 120, (7), 959-960

- 124 - PYE (R.J.), CHANDRA (C) -
Bullous pyoderma as a presentation of
acute leukaemia.
Clin. Exper. Dermatol. 1977, 2 (1), 33-38
- 125 - RASMUSSEN (I) -
Pyoderma gangrenosum treated with clofa-
mizine, clinical evaluation of 7 cases.
Acta Derm. Venereol. 1983, 63, (6), 552-553
- 126 - REBOUL (M.C.), COIFFET (J), FORESTIER (J.Y.),
CAMBAZARD (F), COEUR (P), COLOMB (D) -
Pyoderma gangrenosum et gammopathie
biclonale d'origine myélomateuse probable.
Ann. Dermatol. Vénérolog. 1981, 108, (12),
951-958
- 127 - REVILLON (B) -
Observation d'une femme de 34 ans présentant
un pyoderma gangrenosum ou pyodermite phagé-
dénique.
N.P.N. Med. 1985, 5, (88), 491
- 128 - RIVES (J), KALIS (B), CONVERS (G), FLAMENT (J.B.) -
Pyodermite phagédénique post opératoire
avec hypogammaglobulinémie.
Nouv. Presse Méd. 1977, 6, (29), 2589-2590

- 129 - ROMMEL (A), SECHET (M.H.), GUILLET (G) -
Pyoderma gangrenosum révélateur d'un myelome
Concours Méd. 1985, 107, (13), 1261-1262
- 130 - SAFFOURI (B), HOM (B.M.), MERTESDORF (J.M.),
GARDINER (J.E.) -
Treatment of pyoderma gangrenosum with
disodium cromoglycate.
Dig. Dis. Sci. 1984, 29, (2), 1083-1985
- 131 - SAMPSON (J.A.), HARRIS (O.D.), VAN DETH (A.G.) -
Pyoderma gangrenosum and chronic hepatitis :
a case report.
Australas. J. Dermatol. 1982, 23, (3), 93-96
- 132 - SANUSI (I.D.), GONZALEZ (E), VENABLE (D.D.) -
Pyoderma gangrenosum of penile and scrotal
skin.
J. Urol. 1982, 127, (3), 547-549
- 133 - SCHEPS (M), SHAPERO (H), RAMSAY (C) -
Bullous pyoderma gangrenosum and acute
leucemia.
Arch. Dermatol. 1978, 114, (12), 1842-1843

- 134 - SCHOETZ (D.J.JR), COLLER (J.A.), VEIDENHEIMER (M.C.)
Pyoderma gangrenosum and Crohn's disease.
Eight cases and review of the litterature.
Dis. Colon. Rectum 1983, 26, (3), 155-158
- 135 - SCHWAITZBERG (S.D.) - BRADSHAW (W), WILLIAM (T.W.JR)
Pyoderma gangrenosum : a possible cause
of wound necrosis.
Arch. Surg. 1982, 117, (3), 363-367
- 136 - SHEPHERD (P), LIDDEL (K) -
Pyoderma gangrenosum associated with
primary thrombocithaemia.
Br. Med. J. 1982, 285, (6345), 837-838
- 137 - SHORE (R.N.) -
New look at pyoderma gangrenosum.
Cutis 1977, 20, (2), 209-219
- 138 - SMITH (E.H.), ESSOP (A.R.), SEGAL (I), PSEN (J) -
Pyoderma gangrenosum and ulcerative colitis
in black south africans.
S. Afr. Med. J. 1984, 66, (9), 341-343
- 139 - SYNDER (R.A.) -
Pyoderma gangrenosum involving the head
and neck.
Arch. Dermatol. 1986, 122, (3), 295-302

- 140 - STAUGHTON (R.C.D.), COPEMAN (P.W.M.) -
Chronic intravascular coagulopathy with
pyoderma gangrenosum.
Br. J. Dermatol. 1976, 95, (14), 70-72
- 141 - STINGL (G), HINTER (H), WOLFF (K) -
Pyoderma gangrenosum
Hautarzt 1981, 32, 165-172
- 142 - TALANSKY (A.L.), MEYERS (S), GREENSTEIN (A.J.),
JANOWITZ (H.D.) -
Does intestinal resection heal the
pyoderma gangrenosum of inflammatory
bowel disease.
J. Clin. Gastroenterol. 1983, 5, (3), 207-210
- 143 - TEMINE (P), PRIVAT (Y), MARCHAND (J.P.), FOLLANA (J)
Pyoderma gangrenosum chez un malade atteint
de rectocolite hémorragique.
Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph. 1973, 80,
(1), 42-42
- 144 - TEXTIER (L), GAUTHIER (O), GAUTHIER (Y), FIZE (D) -
Pyoderma gangrenosum et maladie de Crohn -
Présence de complexe immun vasculaire.
Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph. 1976, 83,
354-356
-

- 145 - THIVOLET (J), ORTONNE (J.P.), JEUNE (R) -
Manifestations cutanées de la rectocolite
ulcéro-hémorragique et de la maladie de
Crohn.
Ann. Dermatol. Venereol. 1978, 105, (8-9),
723-727
- 146 - THOMSEN (K), ROTHENBORG (H.W.) -
Clofazimine in the treatment of pyoderma
gangrenosum.
Arch. Dermatol. 1979, 115, (7), 851-852
- 147 - THORNTON (J.R.), TEAGUE (R.H.), LOW-BEER (T.S.),
READ (A.E.) -
Pyoderma gangrenosum and ulcerative colitis.
Gut 1980, 21, (3), 247-248
- 148 - TOOLIS (F), PARKER (A.C.), BARNETSON (R) -
Pyoderma gangrenosum associated with acute
myeloproliferative disease (Erythroleukaemia)
Postgrad. Med. J. 1978, 54, (638), 830-833
- 149 - VAN FURTH (R), HAMMINGA (L) -
Mononuclear phagocytes and skin diseases
Arch. Dermatol. 1979, 265, (3), 331-336
- 150 - VENENCIE (P.Y.), SAURAT (J.H.) -
Pyoderma gangrenosum chez un enfant -
traitement par la thalidomide
Ann. Pediatr. 1982, 29, (1), 67-69
-

- 151 - VOLLUM (D.I.) -
Pyoderma gangrenosum, hypoplastic anaemia,
tabes, dorsalis.
Br. J. Dermatol. 1976, 95, (14), 69-70
- 152 - WAHBA (A), COHEN (H.A.) -
Herpes simplex virus isolation from
pyoderma gangrenosum lesions in a patient
with chronic lymphatic leukemia.
Dermatologica 1979, 158, (5), 373-378
- 153 - WALTHER (R.P.), POH - FITZPATRICK (M.B.) -
Malignant pyoderma : pyoderma gangrenosum
with an typical distribution.
Cutis 1978, 22, (3), 316-320
- 154 - WASIK (F), MIKLASZWSKA (M), BIRECKA (I), BARAN (E) -
Pyoderma gangrenosum et affection bulleuse
révélateur d'un processus lymphoïde malin.
Bull. Soc. Franc. Derm. et Syph. 1974, 81,
21-22
- 155 - WEBER (W), BEUREY (J) -
Pyoderma gangrenosum ou phagédénisme
géométrique.
IN : Encycl. Med. Chur. Paris 1980 Dermatologie
Fasc. 12570 A10,

- 156 - WHITE (J.C.), ADAM (B.A.), LAU (K.S.), HORNE (R.W.) -
Cryoimmunoglobulin IGCH with microtubular
ultrastructure associated with pyoderma
gangrenosum.
J. Pathol. 1976, 120, (1), 25-33
- 157 - WONG (E), GREAVES (M.W.) -
Pyoderma gangrenosum and leucocytoclastic
vasculitis.
Clin. Exp. Dermatol. 1985, 10, (1), 68-72
- 158 - WORK (B.A.JR) -
Pyoderma gangrenosum of the perineum
Obstetr. and Gynecol. 1980, 55, (1), 126-128
- 159 - WUSTRACK (K.O.), ZAREM (H.A.) -
Pyoderma gangrenosum : recognition and
management.
Plast. Reconstr. Surg. 1978, 62, (3),
- 160 - YESUDIAN (P), THAMBIAH (A.S.),
Metronidazole in the treatment of tropical
phagedenic ulcers.
International. J. Dermatol. 1979, 18, (9)
-

SERMENT D'HIPPOCRATE

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

EN PRÉSENCE DES MAÎTRES DE CETTE ÉCOLE ET DE MES
CHERS CONDISEIPLES, JE PROMETS ET JE JURE, AU NOM DE
L'ÊTRE SUPRÊME, D'ÊTRE FIDÈLE AUX LOIS DE L'HONNEUR
ET DE LA PROBITÉ DANS L'EXERCICE DE LA MÉDECINE, JE
DONNERAI MES SOINS GRATUITS À L'INDIGENT ET JE N'EXIGERAI
JAMAIS DE SALAIRE AU DESSUS DE MON TRAVAIL.

ADMIS À L'INTÉRIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE VERRONT
PAS CE QUI S'Y PASSE, MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI ME
SERONT CONFIÉS ET MON ÉTAT NE SERVIRA PAS À CORROMPRE LES
MOEURS NI À FAVORISER LES CRIMES.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAÎTRES, JE
RENDRAI À LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI REÇU DE
LEUR PART.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS
RESTÉ FIDÈLE À MES PROMESSES, QUE JE SOIS COUVERT
D'OPPROBRE ET MÉPRISÉ DE MES CONFRÈRES SI J'Y MANQUE.

NOM : E H O U N O U D

PRÉNOMS : Hyacinthe Jean-Clotaire

TITRE DE LA THÈSE : CONTRIBUTION A L'ETUDE DU PYODERMA GANGRENOSUM A ABIDJAN

ANNÉE : 1987

NUMÉRO : 808

TOME :

PAGINATION :

VILLE SOUTENANCE : ABIDJAN

TYPE DE PUBL. : Thèse

PAYS D'ORIGINE : COTE D'IVOIRE

LIEU DE DÉPÔT : Bibliothèque faculté de Médecine

SECTEUR D'INTÉRÊT : Centre de Dermatologie (ABIDJAN)

RÉSUMÉ : Le Pyoderma gangrenosum est une dermatose chronique rare se présentant sous forme d'ulcérations peu profondes très rebelles et très récidivantes dont l'étiopathogénie reste encore inconnue.
Cette dermatose est associée fréquemment à une atteinte digestive (RCH, CROHN) et parfois à un désordre immunitaire. Ceci en fait l'intérêt.
Le diagnostic est clinique. Aucun examen complémentaire n'étant spécifique.
Le traitement cortisoné peut entraîner une longue rémission pourvu que le malade reste sous surveillance médicale.
C'est une maladie grave à cause des cicatrices inesthétiques, des grands délabrements cutanés, de l'existence des associations morbides signalées, de la lourdeur et de la durée de la corticothérapie.

MOTS CLES Pyoderma Gangrenosum - Dermatose chronique - Ulcérations - Associations morbides - Corticothérapie.

Lu et approuvé

Le Président du Jury

Edmond BERTRAND

Vu

Le Doyen de la Faculté
de Médecine

YANGNI-ANGATE Antoine

Vu

Le Recteur de l'Université d'Abidjan

TOURE Bakary

Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propre à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

161 - YUSUF (H), EAD (R.D.) -

Pyoderma gangrenosum with involvement of
the tongue.

Br. Oral Maxillo Fac. Surg. 1985, 23, (4),

162 - ZIELINSKI (C.C.), DREMSEK (P.A.), AHMAD (R),
EIBL (M.M.) -

Recurrent pyoderma in a family with a
defect in leucocyte locomotion.

Br. Med. J. 1984, 289, (6458), 1561-1563
