

Dermatologie des peaux génétiquement hyperpigmentées (dites « peaux noires »)

J.-J. Morand, E. Lightburne

L'importance des réactions dyschromiques secondaires à la plupart des dermatoses caractérise la peau dite classiquement « noire » et résulte de son hyperpigmentation relative génétiquement déterminée et variable selon l'ethnie, l'âge, le sexe et l'exposition solaire. Les différences de prévalence des maladies sont surtout liées à des déterminismes géographiques ou épidémiologiques. Il n'y a en fait pas de véritable spécificité, bien que quelques entités soient peu ou non décrites sur peau dite « blanche » (dermatosis papulosa nigra, kératodermie ponctuée palmaire, hypomélanose maculeuse confluyente progressive, acné chéloïdienne, pseudofolliculite de barbe, aïnhum). L'utilisation à visée cosmétique de produits dépigmentants ou éclaircissants est une pratique fréquente dans certains pays africains subsahariens. L'application prolongée de certains composants pharmacologiques (hydroquinone, dermocorticoïdes, mercure) peut entraîner des complications cutanées (dyschromie, ochronose exogène, acné et hypertrichose, vergetures, mycoses, pyodermites, érysipèle, gale, dermite de contact, etc.) ou des effets adverses systémiques.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Peau noire ; Dermatosis papulosa nigra ; Kératodermie ponctuée palmaire ; Hypomélanose maculeuse confluyente progressive ; Acné chéloïdienne ; Pseudofolliculite de barbe ; Aïnhum ; Dépigmentation cosmétique

Plan

■ Introduction	1
■ Biologie des peaux hyperpigmentées	2
■ Variations physiologiques de la pigmentation et dyschromies résultant des diverses dermatoses	3
■ Dépigmentation volontaire	7
Épidémiologie	7
Modalités de la dépigmentation	7
Complications cutanées	7
Complications systémiques	9
Prise en charge	9
■ Affections du système pileaire	10
■ Autres dermatoses	11
■ Conclusion	14

■ Introduction

L'individualisation, au sein d'un traité de dermatologie, de l'approche clinique en fonction de la couleur de la peau des malades peut sembler évidente, indispensable ne serait-ce que d'un point de vue sémiologique ; elle peut apparaître tout autant discutable en raison des difficultés de définition du champ d'étude et des multiples confusions à connotation raciste dont l'Histoire témoigne. D'une part il est désormais établi que la pigmentation cutanée est génétiquement programmée,

probablement sous la pression de sélection, durant des millénaires, du rayonnement solaire fonction de la zone géographique [1], mais le phénotype qui en découle ne permet pas de définir a posteriori des populations « raciales » homogènes [2]. D'autre part, du fait des migrations de populations et du métissage ainsi qu'en raison des modifications acquises de la pigmentation, notamment par l'exposition solaire, il existe un véritable continuum entre la peau dite « blanche » et la peau « noire » [3]. De même, on observe sur le plan phanérien une grande diversité pileaire et s'il est juste de noter que la plupart des individus à cheveux crépus sont hyperpigmentés, l'inverse n'est pas vrai, notamment en Asie et en Amérique du Sud. Néanmoins pour enseigner il faut simplifier et la présentation des extrêmes permet ainsi de mieux percevoir les divers aspects de la dermatologie dite « ethnique » [4-6]. Les travaux publiés sur la peau noire sont pour la plupart réalisés sur de faibles effectifs, sont en outre peu nombreux comme si, malgré le fait que la population pigmentée soit bien représentée à l'échelle mondiale, les instituts de recherche et l'industrie pharmaceutique avaient un peu délaissé la question. Désormais, notamment du fait d'enjeux économiques, il y a un intérêt grandissant pour la cosmétologie des peaux génétiquement pigmentées et des cheveux crépus, notamment aux États-Unis et en Europe. L'exposé porte essentiellement sur les aspects de la question les mieux étudiés sur le plan scientifique c'est-à-dire les troubles de la pigmentation et la pathologie des phanères. Enfin, les différences rapportées de prévalence de nombreuses affections, notamment infectieuses, relèvent en réalité de déterminants environnementaux, les individus génétiquement pigmentés vivant préférentiellement en zone tropicoéquatoriale et notamment en Afrique subsaharienne ; il faut signaler l'émergence de

nouvelles infections (notamment dues au virus de l'immunodéficience humaine [VIH]), la diminution des grandes endémies (lèpre, onchocercose, filarioses, tréponématoses) et l'augmentation parfois relative des dermatoses cosmopolites (eczéma notamment) ; ces pathologies ne sont pas abordées ici [7].

■ Biologie des peaux hyperpigmentées

La variabilité de coloration de la peau est grande et résulte donc à la fois de facteurs génétiques et de contingences environnementales, notamment solaire. Le métissage et l'exposition solaire expliquent les recouvrements parfois importants que l'on peut observer lors de l'évaluation de la coloration de la peau (de façon objective par spectrométrie) dans des échantillons d'individus a priori assez bien distingués tels des Européens et des Africains [3]. Bien qu'interviennent dans la pigmentation, le taux d'hémoglobine et les pigments d'origine endogène ou exogène, le principal déterminant est constitué par la mélanine. La distinction entre la peau dite « noire » et la peau claire résulte d'une mélanisation (formation, dans les mélanocytes, des grains élémentaires de pigment ou mélanosomes) et d'une pigmentation (transfert du pigment dans les kératinocytes) différentes [8, 9]. La mélanine provient de la transformation enzymatique de la tyrosinase en dopa puis en dopaquinone sous l'action de tyrosinase. Ensuite les voies de synthèse divergent impliquant les enzymes *tyrosinase related protein* (TRP) 1 et 2 pour l'eumélanogénèse ou l'incorporation de dérivés soufrés pour la phaéomélanogénèse. La proportion d'eumélanines (de couleur brune ou noire, de plus grande taille [0,6 × 0,25 µm], à haut poids moléculaire et insolubles) et de phaéomélanines (de couleur jaune orangé, plus petites [0,5 × 0,2 µm], groupées, envacuolées dans des lysosomes) est variable selon le phototype génétiquement programmé et régulée en fonction de l'exposition solaire par le biais d'agents stimulant ou inhibant la mélanogénèse (hormones, peptides, médiateurs cytokiniques, etc.). Statistiquement, les mélanosomes de la peau noire comportent plutôt de l'eumélanine, sont très nombreux, occupent toute la longueur de la couche basale et restent dispersés dans le cytoplasme des kératinocytes après leur transfert, n'étant pratiquement pas dégradés et pouvant parvenir intacts jusque dans la couche cornée (Fig. 1). De plus, il s'agit de mélanosomes matures (surtout de type IV) à matrice uniformément opaque ; l'eumélanine est formée par la polymérisation de plusieurs centaines de radicaux phénols oxydés en fonction quinone, qui se cyclisent pour former un corps chimique absorbant totalement la lumière. De plus, lors d'une

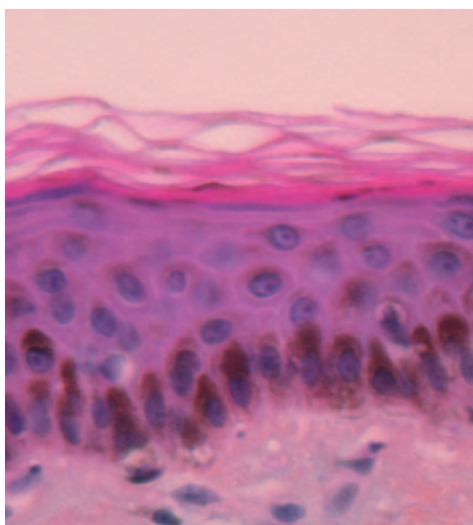


Figure 1. Histologie d'une peau noire : coloration argentique objectivant la présence de mélanine jusqu'en superficie, dans les squames de la couche cornée (cliché dû à C. de Biasi).



Figure 2. Carcinomes multiples chez une africaine albino (collection J.-J. Morand).

exposition solaire, les mélanosomes se rassemblent au-dessus du noyau et protègent ainsi le matériel génétique des kératinocytes. Les eumélanines ont un pouvoir photoprotecteur 1000 fois supérieur à celui des phaéomélanines, qui sont contenues principalement dans la « peau blanche », par des mélanosomes peu nombreux, de maturation incomplète (de stade I, II, parfois III) [10]. De plus, une majoration significative de la TRP1 chez des Africains et des Indiens comparativement à des Européens, des Chinois et des Mexicains, ainsi que l'augmentation de l'expression de la tyrosinase dans les mélanocytes de la peau photoexposée alors que le nombre de mélanocytes n'est effectivement pas augmenté selon le groupe, ont pu être objectivées [11]. La photoprotection du sujet noir est évidemment améliorée par l'hyperpigmentation mélanique : cela contribuerait à la moindre carcinogénèse photo-induite [12-18]. Le carcinome basocellulaire est plus rare chez le sujet noir tant en valeur absolue que relative (< 5 % de l'ensemble des cancers cutanés contre plus de 65 % chez le sujet blanc) alors qu'il est très fréquent chez l'albino [19-25] (Fig. 2). Le carcinome épidermoïde est le plus fréquent des cancers cutanés du sujet noir vivant sous les tropiques [26, 27]. Or, il survient moins souvent en zone photoexposée du fait de la photoprotection de la mélanine ; sa survenue est volontiers observée sur les muqueuses du fait probablement du rôle oncogène des papillomavirus et sur les ulcérations chroniques, notamment les ulcères de jambe quelle que soit leur cause [28]. Moins fréquent en valeur absolue que chez l'individu blanc, le mélanome représente chez le sujet noir en valeur relative la troisième cause de cancer cutané (après les carcinomes et les sarcomes) [29, 30] et présente la caractéristique de se localiser presque exclusivement en distalité avec par ordre de fréquence, la plante des pieds (Fig. 3) et les talons (volontiers à la jonction entre zones pigmentées et hypochromes ; représentant plus des deux tiers des mélanomes alors qu'on estime à moins de 7 % la fréquence relative de cette topographie sur peau blanche), les tissus sous- ou péri-unguéaux et les paumes des mains. Cette localisation particulière dans une zone classiquement non ou peu exposée au soleil, peu pigmentée relativement au reste du corps, est un argument pour l'existence d'autres facteurs favorisant le mélanome que la photoexposition. L'hypothèse traumatique favorisée par la marche pieds nus est plausible pour la population africaine rurale, moins pour les citadins et les Afro-Américains. Une multiplication focale majorée des mélanocytes dans cette topographie acrale, ce dont témoigneraient les macules lentiginieuses plantaires (Fig. 4) (à ne pas confondre avec les taches ou mottes plantaires correspondant à une hyperpigmentation



Figure 3. Le mélanome chez le sujet noir présente la caractéristique de se localiser presque exclusivement en distalité avec par ordre de fréquence la plante des pieds et les talons (volontiers à la jonction entre zones pigmentées et hypochromes), les tissus sous- ou périunguéaux et les paumes des mains (collection J.-J. Morand).



Figure 4. La difficulté est de distinguer le mélanome débutant des taches pigmentées plantaires physiologiques du sujet noir, d'une mélanose de friction, d'un hématome, d'un tinea nigra ou encore de syphilides (qui sont plus infiltrées et non seulement plantaires mais palmaires aussi). L'examen dermatoscopique est moins bien codifié dans cette zone et plus difficile à interpréter en raison de l'épaisseur de la couche cornée (collection J.-J. Morand).

épidermique par groupement de mélanosomes ou avec des syphilides généralement non seulement plantaires mais aussi palmaires) ou les mélanonychies longitudinales (Fig. 5) considérées comme physiologiques, pourrait favoriser l'émergence de clones tumoraux [31, 32]. On peut aussi inverser le problème et dire que la forte pigmentation cutanée protège le sujet noir du mélanome et que seules ces zones peu pigmentées (ainsi que dans l'ordre de prévalence, les muqueuses génitales, anales et buccales) comportent un risque de mélanome. L'inconvénient de ce filtrage UVB est la carence en vitamine D avec risque d'ostéomalacie. La protection contre les UVA est moindre, expliquant l'existence non exceptionnelle de photoallergies de contact et de photosensibilité endogène chez le sujet noir [33-35]. Le derme superficiel comporte quasi constamment du



Figure 5. Les mélanonychies longitudinales doivent être particulièrement surveillées a fortiori si elles sont uniques, situées dans des zones non traumatisées, hétérogènes et évolutives ; ici on peut noter un pseudosigne de Hutchinson par transparence de la cuticule sur ce nævus sous-unguéal naissant au niveau de la matrice (collection J.-J. Morand).



Figure 6. Hypopigmentation palmaire avec hyperpigmentation des plis de flexion (collection J.-J. Morand).

pigment mélanique et la présence d'une incontinence pigmentaire avec mélanophagie est fréquente lors d'inflammation. Il n'y a pas de variation objectivable entre le tissu conjonctif, les glandes sudorales ou sébacées de la peau noire et ceux de la population blanche et il serait trop long de détailler les diverses études assez contradictoires sur le sujet [36-42]. De même, il n'y a pas de preuve formelle quant à l'existence de différences épidermiques, notamment en termes d'épaisseur de la couche cornée. Les variations de texture, de sécheresse cutanée, semblent relever plus de contingences environnementales que de composantes intrinsèques à la peau hyperpigmentée.

■ Variations physiologiques de la pigmentation et dyschromies résultant des diverses dermatoses

La pigmentation naturelle du sujet noir n'est pas répartie de façon uniforme [43]. Ainsi les paumes et les plantes sont moins pigmentées (hormis sur les plis de flexion) (Fig. 6) au contraire des zones périorbitaires, péri-buccales et des zones particulièrement photoexposées. Il existe des lignes pigmentaires dites de « démarcation » qui sont peu visibles chez le sujet à peau claire et qui sont bien mieux visualisées et individualisées chez les sujets noirs, asiatiques ou métis. Ainsi, on note une moindre

Tableau 1.

Dyschromie sur peau noire.

Hypochromie	Hyperchromie
Hypomélanoses congénitales génétiques	Hypermélanoses congénitales génétiques
Albinisme oculocutané	Tache mongolique
Pièbaldisme : dépigmentation médiofrontale avec mèche blanche	Nævus de Ota, nævus de Ito
Hamartome anémique, achromique	Neurofibromatose de von Recklinghausen (taches café-au-lait, lentigines)
Scélrose tubéreuse de Bourneville	Nævus de Becker
Hypomélanoses génétiques d'apparition plus tardive	Hypermélanoses génétiques d'apparition plus tardive
Vitiligo	Macules pigmentées palmoplantaires
Hypomélanose idiopathique en gouttes	Dermatosis papulosa nigra
Hypomélanose maculeuse confluyente et progressive (dyschromie créole)	
Hypomélanoses acquises infectieuses	Hypermélanoses acquises infectieuses
Lèpre	Érythème noueux lépreux
Pityriasis versicolor achromiant	Pityriasis versicolor nigricans
Dermatophyties	Dermatophyties, tinea nigra
Dermite séborrhéique	Syphilis secondaire (syphilides palmoplantaires).
Onchocercose (« peau de léopard »)	Pinta, Pian, Bejel
Syphilis secondaire (« collier de Vénus »)	Onchocercose
Pinta/Pian	Kala-Azar
Épidermodysplasie verruciforme	Séquelles dyschromiques d'impétigo
	Exanthème viral ou bactérien
	Hypermélanose diffuse du VIH
	Épidermodysplasie verruciforme
Hypomélanoses acquises dans le cadre de dermatoses	Hypermélanoses acquises dans le cadre de dermatoses
Eczématides achromiantes (pityriasis alba)	Eczémas, photo-allergie (« dermite des parfums »), dermatite atopique
Dyschromie séquellaire de dermatoses inflammatoires (pityriasis rosé de Gibert, éruptions bulleuses, lichen scléroatrophique, psoriasis, parapsoriasis en gouttes, eczéma, ulcères, rarement lichen plan...)	Phytophotodermatose (« dermite des prés »)
Toxidermies	Prurigo, acné excoriée
Halonævus	Lichen plan, lichen actinique
Hypomélanose localisée ou diffuse accompagnant un mélanome	Pityriasis rosé de Gibert
	Psoriasis
	Dermatoses bulleuses (pemphigus, porphyrie cutanée tardive, incontinentia pigmenti...)
	Toxidermies (érythème pigmenté fixe, érythème polymorphe, syndrome de Lyell, syndrome de Stevens-Johnson)
Hypomélanoses dans le cadre de pathologies « systémiques »	Hypermélanoses acquises dans le cadre de pathologies « systémiques »
Sclérodémie	Mélasma/Chloasma (grossesse, contraceptifs oraux...)
Lupus	Lupus érythémateux chronique, érythémateux disséminé, sclérodémie
Sarcoïdose	Érythème noueux (sarcoïdose, tuberculose, streptocoque...)
Kwashiorkor	Carence protéique (syndrome néphrotique, entéropathies exsudatives, sprue, syndromes de malabsorption)
Lymphome cutané T épidermotrope (mycosis fungoïdes)	Pellagre, hypovitaminose B ₁₂
	Insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison)
	Hémochromatose
	Hyperthyroïdie
	Mastocytose
Hypomélanoses par « agression » physicochimique	Hypermélanoses par « agression » physicochimique
Post-traumatique, brûlure...	Mélanose de friction (grattage excessif), brûlure (« pointes de feu »), dermite des chaufferettes, ultraviolets, cosmétiques
Iatrogène (« dépigmentants ») : hydroquinone, dermocorticoïdes, rétinoïdes, peroxyde de benzoyle, mercuriels...	Iatrogène (arsenic, antipaludéens de synthèse, psoralène...)
	Hyperpigmentations non mélaniques
	Iatrogène : cyclines, rifampicine, clofazimine, amiodarone, phénothiazine, chimiothérapie, métaux : argent, or, bismuth
	Ochronose exogène à l'hydroquinone

pigmentation de la face antéro-interne du bras comparative-ment à la zone postéroexterne, de même au niveau des cuisses définissant ainsi une ligne de démarcation dite de Futcher-Voigt ou, plutôt chez les enfants, plus rarement chez les adultes, une ligne médiosternale hypopigmentée [44]. L'hyperpigmentation mélanique gris bleuté ou brune des muqueuses buccales, notamment des faces vestibulaires des gencives, de la face interne des joues et plus rarement du palais, est physiologique et n'apparaît nettement qu'à l'adolescence. La pigmentation de la langue est moins systématique et peut concerner aussi bien



la pointe que les bords latéraux de façon très punctiforme sur les papilles ou en nappes [45].

Le diagnostic des principales dermatoses est modifié sur peau noire essentiellement en raison de cette différence de pigmentation, de la moins bonne perception de l'érythème et de la meilleure visibilité de l'évolution dyschromique de nombreuses dermatoses (Tableaux 1 et 2) :

- pigmentogène lors d'incontinence pigmentaire dermique postinflammatoire (soit par effraction de la couche basale et passage de mélanine dans le derme lors de lichen [Fig. 7], soit

Tableau 2.

Association hypo-hyperchromie.

Achromie	Hypo-chromie	Mixte (hypo-hyperchromie)
Vitiligo	Vitiligo minor	Vitiligo trichrome
Lupus		
Sclérodermie		
Lichen scléroatrophique		
Lèpre		Érythème noueux lépreux Onchocercose Prurigo (excorié) Tréponématoses endémiques (pian, pinta) Épidermodysplasie verruciforme
		Hypomélanose confluente et progressive/dyschromie créole
Cicatrices (post-traumatiques, chirurgicales, brûlures, ulcérations)		
		Lignes de démarcation de Futcher-Voigt

**Figure 7.** Hyperpigmentation séquellaire d'un lichen généralisé.

par nécrose cellulaire lors d'érythème pigmenté fixe, soit encore par spongiose, inflammation et dissociation cellulaire lors d'eczéma lichénifié par exemple ;

- hypochrome lors d'accélération de la kératinisation avec diminution du transfert de mélanine dans les kératinocytes (dermite séborrhéique [Fig. 8], eczématides [Fig. 9], parapsoriasis, etc.) ;
- ou variable selon le mécanisme (atteinte des mélanocytes lors de pityriasis versicolor [Fig. 10] ou au contraire pigments sécrétés par certains dermatophytes, atrophie épidermique lors de sclérodermie [Fig. 11], infiltrats inflammatoires lors de lèpre avec modification de la mélanisation et du transfert kératinocytaire [Fig. 12], production d'anticorps et/ou de molécules endogènes ou exogènes cytotoxiques inhibant le processus de mélanogénèse lors du vitiligo [Fig. 13]).

La conjonction d'hypo- et d'hyperchromie est fréquente soit parce qu'on peut observer simultanément des lésions séquellaires et des éléments actifs de la dermatose (lupus, leucomélanoderme pintoïde ou lors de pian, sclérodermie), soit parce que les mécanismes pigmentogènes et achromiants se combinent (onchocercose, prurigo excorié).

Bien entendu, les génodermatoses résultent de processus différents (déficit dans le système enzymatique des tyrosinases lors d'albinisme). La particularité de la sémiologie sur peau noire résulte donc surtout de cette différence de coloration cutanée [46-

**Figure 8.** Dermite séborrhéique bipolaire de l'enfant ; l'évolution achromiante est lentement et spontanément régressive ; notez la pigmentation lombaire correspondant à la tache mongolique, plus visible dans les ethnies pigmentées (collection J.-J. Morand).**Figure 9.** Les « dartres » ou eczématides achromiantes (pityriasis alba) sont peu ou non prurigineuses, très finement squameuses, non fluorescentes en lumière ultraviolette. L'inquiétude qu'elles suscitent en Afrique ne relève pas tant de leur caractère affichant et récidivant que de la peur qu'il puisse s'agir d'une lèpre débutante ; notez la lésion active, érythémateuse de la commissure labiale, évocatrice d'eczéma (collection J.-J. Morand).

48]. Ainsi la rougeole, outre sa classique gravité en milieu tropical, ne se traduit pas par un érythème mais par un teint grisâtre, un aspect velouté à jour frisant, papuleux au toucher, suivi d'une pigmentation maculeuse « tigröide » et d'une desquamation fine, furfuracée, plus marquée que sur peau blanche.

L'érythrodermie ou classiquement « homme rouge de Hallo-peau » correspond ici à l'homme gris ardoisé (Fig. 14), même si

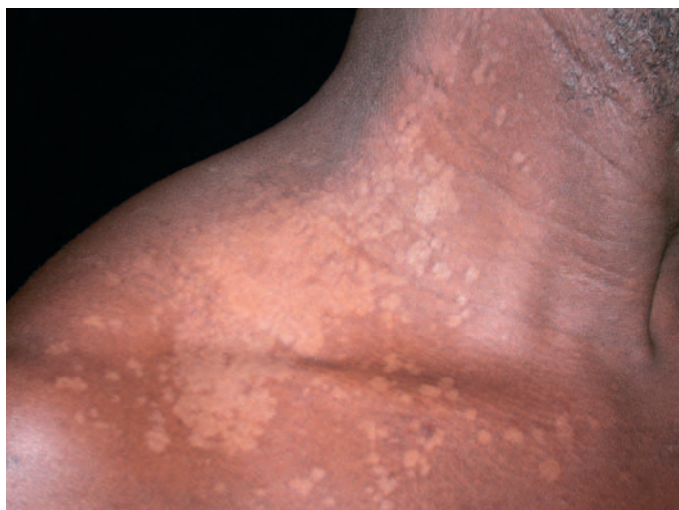


Figure 10. Le pityriasis versicolor de l'adulte noir bien que classiquement profus et plus visible du fait de l'importance de l'hypochromie n'a pas dans les pays à forte endémie, contrairement à la dermatite séborrhéique, de valeur prédictive d'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (collection J.-J. Morand).



Figure 11. La dyschromie de la sclérodémie est assez typique avec une hypochromie mouchetée par préservation des zones folliculaires (collection J.-J. Morand).

sur peau peu pigmentée, l'aspect inflammatoire d'une dermatose peut se voir notamment sur la face où l'on perçoit une coloration rosée. L'eczéma, la gale généralisée, les toxidermies et les lymphomes cutanés T épidermotropes, le lichen en constituent les étiologies essentielles, le psoriasis étant moins fréquent que sur peau claire. Le purpura est difficile à distinguer sur une peau très foncée et on l'évoque devant des pétéchies violettes ne s'effaçant pas à la vitropression ; l'atteinte muqueuse est mieux visualisée (tout comme pour l'ictère et l'anémie qui peuvent être évoqués au niveau de la face ventrale de la langue et des conjonctives). Les hypochromies ou achromies sont mieux contrastées et le vitiligo peut être ainsi particulièrement affichant [49, 50]. Il persiste souvent une zone hypochrome brune à la jonction du centre achromique et de la périphérie volontiers hyperpigmentée donnant un aspect « trichrome » au vitiligo.

Le problème majeur des hypochromies localisées est évidemment de les distinguer en zone d'endémie d'une lèpre intermédiaire

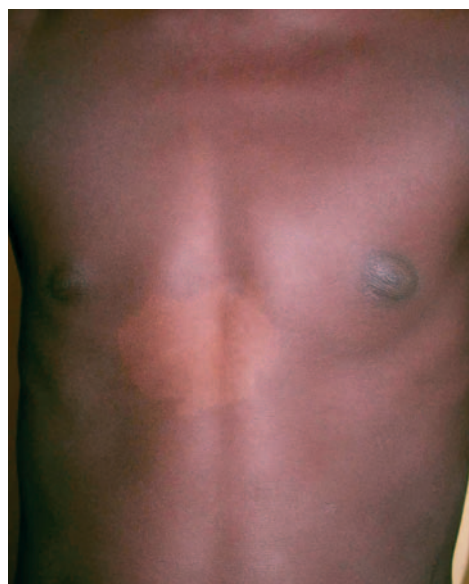


Figure 12. Lèpre tuberculoïde : la recherche d'une hypoesthésie et d'une hyposudation doit être systématique en zone endémique (collection J.-J. Morand).



Figure 13. Le vitiligo entraîne une dépigmentation totale qu'on peut également observer uniquement lors de séquelles de lupus ou de sclérodémie, parfois après un traumatisme ; il a pour caractéristique sur peau noire d'être parfois incomplet (vitiligo minor) et peut alors simuler une lèpre intermédiaire (collection J.-J. Morand).

diare ; la recherche d'une hypoesthésie et surtout d'un trouble de la sudation doit être systématique. Les hypermélanoses acquises sont fréquentes [51] ; d'une part le sujet noir peut bronzer : cette pigmentation augmente habituellement le contraste entre les inégalités congénitales de coloration ou bien les variations pigmentaires cicatricielles existantes. Les phénomènes de photosensibilisation ou de phototoxicité sont fréquents ; le mélasma (chloasma) n'est pas rare, surtout depuis la généralisation de la contraception orale. Les agressions cutanées physiques sont nombreuses (friction avec un gant de crin ou une pierre ponce, utilisation de braserio favorisant une dermatite des chaufferettes à type de livedo fixe, à mailles épaisses et très pigmentées).





Figure 14. Le lichen plan est souvent profus chez le sujet noir africain. Le diagnostic n'est pas toujours facile car la coloration violine ou pourpre et même le réseau de Wickham ne sont pas toujours bien visibles. Il s'agit ici d'une forme quasi érythrodermique donnant un aspect ardoisé à la peau, d'évolution bulleuse par endroit (collection J.-J. Morand).

■ Dépigmentation volontaire

La dépigmentation cutanée cosmétique, artificielle ou encore volontaire (DV), pratique bien connue en Afrique subsaharienne [52], observée aussi dans les populations génétiquement pigmentées vivant en Europe, notamment en France [53] ou aux États-Unis [54], se définit comme l'ensemble des procédés visant à obtenir un éclaircissement de la peau dans un but cosmétique. Les complications locales sont nombreuses et fréquentes, comportant les dermatophyties, l'acné, la gale, les pyodermites et dermohypodermes bactériennes, l'ochronose exogène, les vergetures. Des effets adverses systémiques sont également rapportés tels un hypercorticisme ou bien une insuffisance surrénalienne lors de sevrage brutal des dermocorticoïdes ainsi que le développement d'une hypertension artérielle. De ce fait, et en raison de sa fréquence dans certains pays d'Afrique noire, cette affection auto-induite non transmissible apparaît désormais comme un véritable problème de santé publique [55].

Épidémiologie

La plupart des études de prévalence concernent des populations citadines avec en outre souvent un biais hospitalier. La DV est une pratique essentiellement féminine en Afrique subsaharienne qui touche un quart à plus des deux tiers des femmes selon le type d'échantillonnage et le recrutement. Elle est rapportée surtout dans les pays subsahariens, notamment le Sénégal [56-58], le Mali [59, 60], le Togo [61], le Burkina Faso [62], le Nigeria [63, 64], le Congo [65] et l'Afrique du Sud [66, 67] (Tableau 3). Elle débute à la



Tableau 3.
Prévalence de la dépigmentation en Afrique.

Année	Auteurs	Type de sondage	Taille/échantillon	Prévalence	Lieu
1993	Mahé [68]	Population générale	210	25 %	Mali
1994	Del Giudice [57]	Population hospitalière	685	27 %	Dakar
1994	Pitche [61]	Population générale	910	59 %	Lomé
1999	Wone [58]	Population générale	600	67 %	Dakar
1999	Raynaud [69]	Population hospitalière	145	27,9 %	Dakar
2000	Mahe [56]	Dispensaire	368	52,7 %	Dakar
2005	Traore [62]	Population générale	1008	44,3 %	Ouagadougou

fin de l'adolescence ou chez l'adulte jeune. La pratique est plus rare chez l'homme. On retrouve cette épidémiologie en France dans la population migrante [70] ; la DV est rare, voire exceptionnelle dans d'autres populations notamment d'origine antillaise, plus métissées.

Modalités de la dépigmentation

Différents termes sont utilisés pour désigner la DV : *xeesal* (dépigmentation) ou *leeral* (éclaircissement) au Sénégal, *tchatcho* au Mali, « maquillage » au Congo. Les produits sont dits dépigmentants, éclaircissants (*lightening*) ou blanchissant (*bleaching*). La DV consiste à appliquer de façon répétée et sur une durée prolongée des topiques dépigmentants volontiers en association, soit issus de l'industrie pharmaceutique comportant le plus souvent des dermocorticoïdes surtout de classe 4 (propionate de clobétasol), de l'hydroquinone à concentration variable (allant de 2 à 8 %) ou des kératolytiques (vaseline salicylée pouvant atteindre des concentrations de 50 %), soit des préparations artisanales comportant des sels de mercure, des savons à base de soude, des mélanges oxydants (à base d'eau de javel, d'eau oxygénée, de peroxydes ou perchlorates) ou divers extraits végétaux (dont le traditionnel jus de citron) [68, 69, 71]. Classiquement, la dépigmentation comporte une phase dite de mordantage résultant de l'application intensive des produits irritants puis une phase d'entretien combinant l'hydroquinone et les dermocorticoïdes [72].

Complications cutanées

Les complications dermatologiques de la DV ont été décrites il y a de nombreuses années [73] mais leur fréquence était sous-estimée car les femmes exprimaient difficilement cette pratique et il était parfois difficile d'affirmer le lien entre la dermatose et la dépigmentation.

La dyschromie hétérogène, bigarrée, est sans aucun doute l'effet adverse le plus fréquent. En effet, l'application des topiques n'est pas homogène ni en quantité ni en durée selon la localisation cutanée. De plus certaines topographies sont difficiles à dépigmenter : la persistance de la pigmentation (correspondant à une hyperpigmentation relative) sur les faces dorsales des articulations interphalangiennes est ainsi évocatrice de DV. De même, la concentration du produit sous les bagues peut favoriser une forte dépigmentation à ce niveau (Fig. 15). L'utilisation abusive des dermocorticoïdes aboutit à long terme à un aspect poikilodermique comportant une atrophie cutanée, l'association de macules hypo- ou achromiques (en nappes ou en confettis, difficile à distinguer de l'hypomélanose en gouttes qui prédomine aux membres) et de lésions hyperpigmentées sur un fond d'érythème favorisée par la meilleure visibilité des vaisseaux ou le développement de télangiectasies [72, 74, 75]. La complication la plus typique liée à l'application prolongée d'hydroquinone est la (pseudo-) ochronose exogène (OE). Relativement fréquente (4 à 9,6 % à Dakar [59, 76]), elle apparaît tardivement, après 8 ans d'utilisation de produits à base d'hydroquinone. Elle survient surtout sur les zones photoexposées, les régions faciales zygomatiques (Fig. 16), temporales et les faces latéropostérieures cervicales ; elle se manifeste par l'apparition de micropapules parfois à l'aspect de miliaires, hyperpigmentées d'évolution confluyente en nappes réticulées noirâtres (Fig. 17) [77-79].



Figure 15. L'hyperpigmentation relative des faces dorsales des articulations interphalangiennes est évocatrice de dépigmentation volontaire. La concentration du produit sous les bagues peut faciliter la dépigmentation à ce niveau (collection J.-J. Morand).

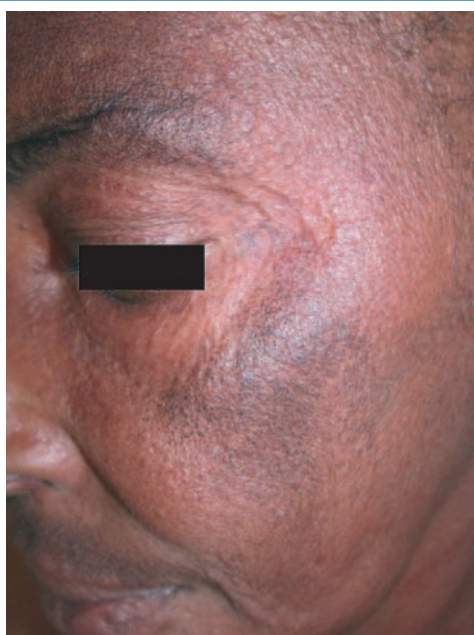


Figure 16. La (pseudo-)ochronose exogène apparaît tardivement après l'utilisation de produits à base d'hydroquinone et prédomine aux zones photoexposées, notamment zygomatiques (collection J.-J. Morand).

La peau est épaissie, cartonnée, rugueuse ou granitée. Le pavillon de l'oreille prend une teinte gris bleuté comme lors d'ochronose alcaptonurique.

Sur le plan histologique, on observe des dépôts pigmentaires non mélaniques parfois phagocytés par des macrophages au sein d'un derme présentant des altérations des fibres élastiques et collagènes, prenant une forme en banane. L'OE résulterait d'une réaction phototoxique cumulée entraînant l'altération des mélanocytes et du tissu élastique. L'évolution de l'OE peut être spontanément favorable en quelques mois après arrêt total des dépigmentants ; or, cette pigmentation sale, dite « caviar », induit plutôt chez le malade une intensification de sa DV. Les formes sévères laissent habituellement des séquelles qui peuvent être améliorées par la vitamine A acide ou le laser rubis Q-switched alexandrite [80].

Le risque infectieux est directement proportionnel à la classe et à la quantité appliquée de dermocorticoïde, fonction de la durée d'utilisation et de la surface d'application. Il existe un effet pro-infectieux local des corticoïdes topiques et un risque d'immunosuppression systémique après absorption transcutanée des dermocorticoïdes appliqués en grande quantité sur une période prolongée. Les mycoses sont probablement les complications infectieuses les plus fréquentes du fait de leur chronicité, avec une prévalence variant de 22 % [61] à 30 % [56]. Les



Figure 17. Nappes réticulées noirâtres d'ochronose exogène ; notez les vergetures (collection J.-J. Morand).



dermatophyties intéressent généralement la peau glabre ou les plis axillaires, la candidose se traduit plutôt par un intertrigo sous-mammaire ou périnéal.



La topographie faciale est évocatrice ainsi que le caractère volontiers extensif et inflammatoire des lésions [81]. Les teignes sont également fréquentes mais souvent méconnues car peu symptomatiques et masquées par les alopecies de traction ou de défrisage associées.

Il est difficile d'affirmer l'augmentation de prévalence du pityriasis versicolor mais on observe cependant plus souvent des formes profuses hypochromes pouvant même atteindre les membres inférieurs. Le traitement de ces complications fongiques doit idéalement comporter outre l'arrêt du dépigmentant, une thérapie systémique si l'atteinte est étendue et/ou complexe (association de dermatophyte et de *Candida*) et/ou phanérienne (teigne ou onychomycose) : la terbinafine serait la plus adaptée mais sa disponibilité est moindre par rapport à la griséofulvine moins coûteuse (bien qu'à risque de complication plus sévère et à spectre plus étroit). La gale est également majorée puisque près du tiers des patientes pratiquant la DV seraient atteintes à Dakar [56]. Les lésions sont volontiers profuses, disséminées, croûteuses et hyperpigmentées. Le traitement par benzoate de benzyle en deux cures successives de 24 heures associées aux émoullients donne de bons résultats. Le traitement oral par ivermectine est mieux toléré et utile dans les formes compliquées. Les pyodermites (folliculites [Fig. 18], impétigo, ecthyma, furoncles) sont probablement augmentées et il est préférable sur ce terrain de proposer une antibiothérapie orale adaptée à l'antibiogramme car le risque de développer une staphylococcie multirésistante est possible. Les dermohypodermes bactériennes (DHB) sont aussi plus fréquentes et plus graves, représentant la première cause d'hospitalisation (10 %) en dermatologie à Dakar [82]. L'effraction cutanée à l'origine de l'infection est favorisée par la fragilité de la peau. La symptomatologie peut être minorée initialement par l'effet anti-inflammatoire des corticoïdes, retardant la prise en charge médicale et expliquant notamment la fréquence des DHB nécosantes pouvant conduire au choc septique et au décès. Les viroses peuvent également être stimulées par la DV et notamment l'herpès (dont la gravité relève surtout du risque oculaire et impose alors un traitement antiviral systémique). La prolifération de molluscum contagiosum comme chez l'atopique [62] ou bien le développement de verrues ou de condylomes [64] ont pu être observés.

L'acné est particulièrement fréquente et affichante ; elle est soit cortisonique résultant de l'application des dermocorticoïdes, soit cosmétique liée à l'application de topiques gras (Fig. 19). Paradoxalement la motivation de la pratique de la DV peut résulter initialement de l'existence de séquelles pigmentaires d'acné habituellement excoriée d'où un véritable effet pervers,



Figure 18. Folliculites et vergetures atypiques dans leur localisation après utilisation prolongée de dermocorticoïdes (cliché dû à E. Lightburne).



Figure 19. Acné après dépigmentation (collection J.-J. Morand).

induit par la vente de médicaments frauduleux stimulant en réalité l'acné. Le traitement en est particulièrement difficile ; l'inflammation impose l'utilisation de doxycycline (la minocycline étant à éviter tant du fait de la plus grande photosensibilisation que du risque majoré de syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse chez le sujet génétiquement pigmenté). Localement l'adapalène bien toléré permet de diminuer la rétention sébacée et a en outre un effet légèrement dépigmentant. Il faut aussi prendre en compte la dimension hormonale de l'acné chez la femme par l'utilisation d'estroprogestatif à effet antiandrogène d'autant plus qu'elle peut s'associer à une hypertrichose [57]. Les vergetures sont caractéristiques car elles sont nombreuses, disposées outre dans les zones classiques de tension des grands plis, des fesses et des flancs, dans des sites inhabituels tels le sternum, le cou, les plis des coudes et les creux poplités.

Elles sont larges, atrophiques, érythémateuses, hypochromes et/ou hyperpigmentées. Paradoxalement malgré leur grande fréquence et leur caractère inesthétique, elles sont rarement à l'origine de consultation : peut-être parce qu'elles concernent des zones moins exposées au regard de l'entourage comparativement à l'acné.

Des réactions allergiques sont décrites à type d'eczéma de contact plutôt causé par les dérivés mercuriels ou les mélanges à base d'hydroquinone ; plus souvent il s'agit de dermatites caustiques lors de la phase initiale de mordantage. L'atteinte palmaire a un aspect fissuraire se compliquant parfois de surinfection candidosique ou staphylococcique. On peut observer une hyperpigmentation unguéale à type de mélanonychie. La dermatite péri-orale et péri-orbitaire peut être favorisée par les dermocorticoïdes et nécessite l'application de topique antibactérien asséchant à base de cuivre-zinc ainsi que parfois une antibiothérapie par doxycycline. Enfin, l'application de ces topiques dépigmentants peut modifier la sémiologie dermatologique de nombreuses affections. En dernier lieu, elle peut gêner la cicatrisation : il importe de le prendre en compte avant tout geste chirurgical, a fortiori du fait du risque de surinfection lié à l'immunodépression cortico-induite.

Complications systémiques

L'application prolongée de quantités importantes de dermocorticoïdes correspond à une corticothérapie générale à petites doses pouvant à terme conduire à un hypercorticisme et en tous cas favoriser un freinage de l'axe hypothalamohypophysaire [83] et donc une insuffisance surrénalienne en cas d'arrêt brutal. L'apparition d'un acné, de vergetures, d'une hypertrichose témoigne de l'imprégnation hormonale du traitement et a une valeur prédictive du risque systémique. De plus, la rétention sodée induite par les corticoïdes favorise une hypertension artérielle [84]. Il est plus difficile de prouver l'induction d'un diabète latent car la DV s'associe volontiers chez la femme africaine sensible à l'impact social de son esthétique, à une tendance au surpoids vécu dans certaines populations comme un signe de bonne santé. Le risque est également toxique du fait de l'utilisation de savons mercuriels : des troubles neurologiques (irritabilité, insomnie, amnésie, polyneuropathie), un syndrome néphrotique ainsi qu'une toxicité fœtale chez la femme enceinte peuvent survenir. Le développement de cancers par la DV, et notamment d'hémopathies après utilisation prolongée d'hydroquinone, n'est pas prouvé.

Prise en charge

La DV ne concerne donc que certains pays pour la plupart africains et, au sein d'une même population, que certains sous-groupes avec une prévalence forte pour les jeunes femmes célibataires de niveau socio-économique intermédiaire. Néanmoins, cette pratique tend à se généraliser et concerne notamment les migrants à peau génétiquement pigmentée sur les divers continents [85]. Or, les complications induites par ces pratiques sont parfois sévères et particulièrement inesthétiques même si leur fréquence rapportée est probablement majorée par un biais hospitalier. Il paraît alors difficile de comprendre les motivations qui animent ces femmes et aussi des hommes, notamment au Congo, d'autant plus que les dépigmentants représentent un coût financier non négligeable. L'évaluation précise des déterminants socioculturels et des enjeux économiques de la dépigmentation artificielle est fondamentale pour élaborer des mesures de prévention efficaces [86] : actuellement les campagnes d'information sont peu développées et ont peu d'impact. De nombreuses théories ont été échafaudées pour expliquer les raisons de cet engouement y compris des hypothèses sur le « complexe du colonisé » souhaitant obtenir la carnation des anciens colonisateurs. La réalité est probablement plus simple et liée avant tout à un phénomène de mode ; or celle-ci est déterminée en grande partie par les médias, en l'occurrence les journaux, le cinéma ou la télévision. Il existe incontestablement un attrait pour la peau métissée : une enquête a permis d'objectiver que les sujets à peau fortement pigmentée exprimaient une préférence pour les peaux plus claires, le teint « marron » [87]. Au sein d'un sous-groupe de population (dans une ville, un quartier), il existe ensuite un phénomène de mimétisme et/ou de rivalité qui favorise la diffusion d'une telle pratique, a fortiori lorsque la société accorde une importance majeure à l'apparence extérieure. Enfin, s'il existe une pression du marché, une législation permissive,

avec un accès facile aux produits dépigmentants (produits par l'industrie pharmaceutique des pays émergents, spécialisés dans l'élaboration des génériques) et une publicité (mensongère) dans les médias, les individus se laissent tenter et dans le meilleur des cas, obtiennent une dépigmentation modérée relativement esthétique. Dans le pire des cas, et du fait d'un manque d'information des effets adverses des dépigmentants, les résultats sont catastrophiques avec apparition d'acné d'évolution pigmentaire, d'ochronose exogène que le sujet va traiter par la majoration de l'application de ces produits d'où un véritable cercle vicieux. La volonté d'arrêter la DV est freinée par le risque bien réel d'hyperpigmentation rebond. De plus, il peut exister une véritable addiction [88], notamment aux dermocorticoïdes du fait de leurs effets hormonaux, d'autant plus que cette pratique est parfois cachée à l'entourage et induit une relation un peu perversée.

En somme, l'éradication de cette pratique apparaît très complexe et même s'il importe de poursuivre l'action d'information et de dissuasion, l'avenir est aussi dans la mise à disposition de topiques cosmétiques de qualité et d'innocuité scientifiquement prouvées, de coût abordable ne serait-ce que pour traiter les conséquences pigmentogènes des dermatoses affichantes que sont l'acné et le chloasma (ou melasma) dont la prévalence ne cesse de progresser dans la population africaine, notamment féminine et adolescente ; l'impact sur la qualité de vie est parfois majeur et conduit ces individus à utiliser en automédication des produits dépigmentants qui non seulement peuvent aboutir à l'effet contraire d'un point de vue esthétique mais peuvent être dangereux lors d'application prolongée tant pour la santé des utilisateurs que pour celle de leur progéniture [89].

■ Affections du système pileaire

Des études ont pu être menées sur un large échantillon à travers les cinq continents afin d'établir une méthode fiable de classification des frisures naturelles des diverses chevelures du monde [90]. Ainsi en analysant quatre paramètres, le diamètre de courbure, l'index de boucle (rapport de la longueur du cheveu étiré sur sa longueur apparente), le nombre maximal d'ondulations (ou vagues) que le cheveu peut former lorsqu'il est contraint au 4/5 de sa longueur et le nombre de torsions (ou twists) du cheveu selon son axe principal, huit types ont pu être identifiés (de I : lisse à VIII : crépu). Il est intéressant de noter qu'il existe une assez grande variété selon les pays y compris au sein de groupes ayant la même couleur de peau : ainsi la répartition dans l'échantillon afroaméricain se fait entre les types IV à VII, et elle s'établit surtout entre les types V à VIII dans l'échantillon africain. Des études en microscopie électronique ont permis de prouver que la structure macrofibrillaire des cheveux (notamment la différenciation asymétrique du précortex pileaire avec accumulation de kératine capillaire dans la concavité) était en grande partie responsable de la frisure des cheveux.

Nombreux sont les sujets à phototype pigmenté d'origine africaine ayant les cheveux, les poils de barbe, des plis axillaires et du pubis, crépus, noirs (eumélanique sauf chez les albinos où ils peuvent prendre une coloration variant du blanc au jaune orangé et roux), plus courts et moins denses, plus clairsemés. Leurs follicules pileaires anagènes ont une implantation dermique profonde presque horizontale (Fig. 20) et les tiges pileaires qui en sont issues ont une section elliptique ou aplatie et un trajet en hélice serrée dont la spirale s'amorce avec l'émergence du cheveu à la surface cutanée (le trajet est rectiligne et la section est ronde ou légèrement ovale chez les « Caucasiens », les « Asiatiques » et les « Mélanésiens » ; la forme elliptique du cheveu n'est pas obligatoirement liée à l'hyperpigmentation cutanée puisque les sujets hyperpigmentés indiens ou asiatiques ont plutôt des cheveux à section ovale) [91, 92].

Les conséquences pathologiques sont fréquentes et assez caractéristiques [93]. Ainsi, la pseudofolliculite de barbe pose un problème médicomilitaire à l'armée des États-Unis d'Amérique en raison des effectifs importants de la population afroaméricaine [94]. Elle correspond à l'incarnation pileaire des poils des

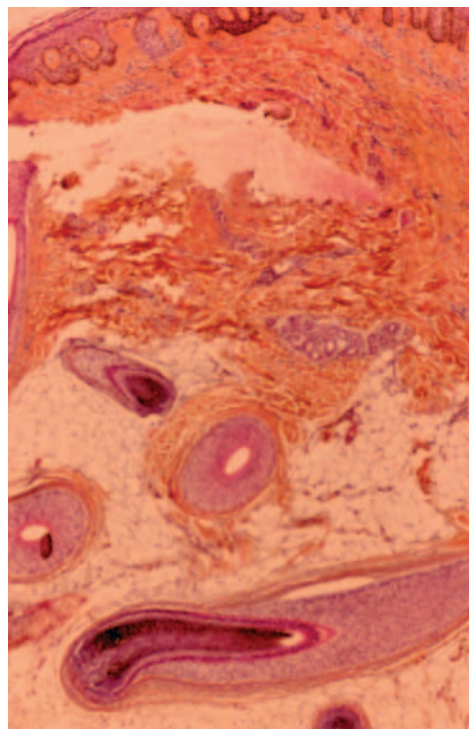


Figure 20. Histologie objectivant l'implantation horizontale du poil crépu (HES × 50) (cliché dû à J.-H. Patte).



Figure 21. Pili incarnati de barbe (collection J.-J. Morand).

zones essentiellement mandibulaires, mentonnière, cervicale antérieure. Elle survient le plus souvent après un rasage trop court à l'aide de plusieurs lames, d'arrière en avant, plus rarement de façon spontanée par pénétration épidermique de l'extrémité des poils. Elle se traduit par l'apparition de papules inflammatoires, parfois pustuleuses et surinfectées (Fig. 21) [95]. Les diagnostics différentiels sont bien entendu l'acné, la folliculite de barbe ou l'impétigo (sycosis à streptocoque ou à staphylocoque comportant des croûtes mélicériques), la trichophytie (kérion) plus inflammatoire. Le traitement comporte l'arrêt temporaire ou définitif du rasage, l'application d'antiseptiques ou d'antibiotiques locaux, la prise d'antibiotique par voie générale dans les formes très surinfectées ; la trétoïne et l'acide glycolique en lotion ont une efficacité limitée alors que les rétinoïdes per os n'ont pas ou peu d'effet. Les épilations



Figure 22. Le pili incarnati peut concerner la nuque, l'ensemble du cuir chevelu ou même le pubis après rasage (collection J.-J. Morand).

électriques ou chirurgicales ne sont pas licites car le risque de chéloïde ou de dyschromie n'est pas négligeable. L'utilisation des nouveaux lasers pulsés à grande longueur d'onde est intéressante et prometteuse [96]. La prévention consiste en un rasage grâce à une tondeuse coupant le poil à 1 mm de son émergence ou à l'aide d'un rasoir électrique sans appuyer ni passer deux fois de suite sur la même zone, en suivant le « sens » du poil d'avant en arrière, et en le faisant une à deux fois par jour selon la rapidité de repousse. L'utilisation du rasoir à simple lame ou à deux lames est autorisée dans les formes mineures mais il importe de ne pas tirer le poil avant de le couper (ce qui favorise l'incarnation du poil qui ne dépasse plus de l'orifice folliculaire) et donc de ne pas trop appuyer le rasoir sur la peau [97]. Cette complication de la pilosité crépue, à section elliptique et croissance hélicoïdale, peut survenir aussi sur le pubis, les plis axillaires, plus rarement sur le tronc ou les membres après rasage [98].

L'acné dite chéloïdienne également plus souvent décrite sur peau noire, se rapproche plus du pili incarnati (Fig. 22) que d'une chéloïde puisque la chirurgie d'exérèse simple ne conduit pas à une récurrence systématique, même s'il existe d'authentiques chéloïdes nucales post-traumatiques.

Elle diffère aussi de l'acné classique à kystes et comédons et correspond en fait à une (péri-) folliculite chronique, survenant électivement chez le jeune homme noir [99, 100]. Elle résulte aussi d'un rasage inadapté de bas en haut et trop agressif des cheveux crépus avec incarnation pileaire et réaction granulomateuse, ainsi que d'une surinfection (à pyogènes ou/et à demodex) avec apparition de papulopustules volontiers prurigineuses, parfois alopeciantes d'évolution nodulaire hypertrophique avec (pseudo-) polytrichie.

Elle ne se limite pas à la nuque et peut s'observer sur l'ensemble du cuir chevelu après un rasage excessif (pseudofolliculitis capitis). Il ne faut pas la confondre avec la pelade décalvante de Quinquaud avec folliculite en touffe d'étiopathogénie encore inconnue et avec la cellulite disséquante du scalp (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens) qui semble, elle, appartenir réellement au spectre des acnés et s'associe parfois à l'acné conglobata ou/et à l'hidrosadénite suppurée. Le traitement de l'acné chéloïdienne comporte des antibiotiques par voie générale et/ou locale, ponctuellement des dermocorticoïdes, éventuellement l'exérèse au punch des éléments de petite taille ou la destruction au laser et surtout la prévention par l'interdiction du rasage. Les rétinoïdes locaux ou systémiques sont inefficaces [101, 102].

L'ultrastructure du cheveu crépu spiralé majore le risque de nœuds avec des torsions complexes entraînant une rupture transversale, une déchirure longitudinale ou un dédoublement (fourches) des cheveux. Ainsi la quantité de cheveux spontanément recueillis est nettement majorée et le pourcentage ayant



Figure 23. L'alopecie temporale initialement régressive préserve une ligne de cheveux fins non concernés par le tressage (collection J.-J. Morand).

leur racine attachée est plus faible [92, 93, 103]. La fracture du cheveu lors du peignage est facilitée a fortiori si celui-ci n'est pas humidifié ; on comprend aussi qu'un tressage complexe favorise la chute capillaire et une alopecie dite de traction (le plus souvent temporale [Fig. 23] mais aussi frontale ou occipitale [chignon, nattes] avec persistance d'une couronne périphérique de cheveux fins et courts), initialement réversible [104].

L'alopecie par brûlure et dégénérescence folliculaire après défrisage du cheveu crépu (à l'aide de soude, de potasse ou anciennement par chauffage au fer ou à l'huile : *hot comb alopecia*) peut être définitive [105]. L'hydroxyde de guanidine, les sulfites et le thioglycolate d'ammonium sont moins agressifs.

On peut observer un défrisage (ou plutôt « décrêpage ») des cheveux chez l'Africain lors de sida évolué. De même, il faut en cas d'alopecie temporopariétale en clairière, éliminer une syphilis secondaire. Chez l'enfant, la teigne doit évidemment toujours être évoquée. Chez la femme noire, le lupus semble particulièrement fréquent dans sa topographie céphalique induisant une alopecie cicatricielle dyschromique (Fig. 24).

■ Autres dermatoses

Les différences de prévalence des dermatoses classiquement rapportées pour les individus à peau noire sont surtout liées en fait à des déterminismes géographiques (Tableau 4) : la plupart des sujets hyperpigmentés vivent dans les régions tropicales où naturellement les infections et parasitoses, parfois à risque légal, prédominent [106-109]. Les dermatoses classiques ne constituent pas alors, sauf dans les villes en voie d'industrialisation, un motif essentiel des consultations et ne sont parfois même pas reconnues. Néanmoins, si on prend l'exemple du psoriasis peu décrit sur peau noire (Fig. 25), malgré l'absence de statistiques précises, il est plus rare en Afrique et de façon générale sur peau pigmentée car même si on prend en compte la difficulté d'accès aux soins pour les pathologies sans risque vital et les erreurs diagnostiques, la chronicité de cette pathologie, malgré les thérapeutiques modernes, en ferait si son incidence était non négligeable, un motif important de consultation, a fortiori dans les pays où elle peut simuler des affections plus graves, notamment les infections à mycobactéries ou à tréponèmes. Les explications avancées de cette prévalence moindre (avérée surtout en Afrique de l'Ouest ; les noirs d'origine hamitique ou bantou de l'Est seraient plus concernés par la maladie) sont diverses : rôle de l'exposition au soleil, terrain génétique, agent



Figure 24. Alopecie cicatricielle et dyschromie séquellaire de lupus érythémateux chronique (collection J.-J. Morand).

déclenchant plus fréquent en dehors des tropiques (bien que la prévalence du streptocoque et du VIH contredirait plutôt cette assertion), rôle du stress favorisé par le mode de vie des pays industrialisés (en Afrique ce sont d'ailleurs les citadins les plus touchés par cette maladie) [110-114]. Inversement les chéloïdes sont globalement plus fréquentes, volontiers plus exubérantes, « tumorales » chez le sujet noir surtout sous les tropiques [115]. Elles correspondent à des tumeurs dermiques purement fibrocytaires, persistantes et même souvent encore évolutives plus de 12 mois après leur survenue généralement post-traumatique, les distinguant des cicatrices hypertrophiques plus précoces, plus limitées, régressant spontanément ; les chéloïdes récidivent généralement après une exérèse chirurgicale simple. Elles prédominent aux zones classiques : les lobes et les régions rétro-auriculaires, le cou, les faces externes des épaules, le thorax en présternal (Fig. 26) et en scapulaire.

Elles sont généralement secondaires à des traumatismes induits lors d'incisions ou scarifications rituelles ou ethniques ou lors de transfixion des lobules de l'oreille. Elles surviennent sur les cicatrices opératoires ou sur les sites de gestes exploratoires (ponction lombaire ou pleurale, myélogramme) ou d'injections (vaccins). Elles résultent également de brûlures ou plaies accidentelles et d'excoriations lors de prurit qui serait peut-être à l'origine des chéloïdes dites idiopathiques, notamment présternales.



Figure 25. Psoriasis (collection J.-J. Morand).



Figure 26. Chéloïde sternale « tumorale » en pont (collection J.-J. Morand).

L'augmentation de prévalence pourrait résulter à la fois d'un phénomène d'isolat avec majoration de la transmission génétique de la prédisposition cicatricielle mais aussi d'une plus forte induction par les pratiques rituelles (avec un rôle aggravant des substances colorantes ou hémostatiques indigènes). Il est ainsi étonnant de rencontrer sur une même oreille une chéloïde après piercing et une cicatrisation normale après traumatisme.

Tableau 4.

Prévalence des dermatoses sur peau noire.

Quasi spécifiques des peaux hyperpigmentées	Fréquence absolue ou relative augmentée	Prévalence diminuée	Expression clinique plus forte soit par dyschromie, soit par profusion des lésions
Dermatosis papulosa nigra	Pili incarnati (+ « acné » chéloïdienne)	Psoriasis	Pityriasis rosé de Gibert
Hypomélanose maculeuse confluente et progressive du sujet mélanoderme	Chéloïde	Carcinome basocellulaire	Pityriasis versicolor
Kératose ponctuée des plis palmaires	Alopecie de traction	Verrues palmoplantaires	Dermite séborrhéique
Hyperkératose focale acrale	Mélanome acral		Acné
Kératose acrale en mosaïque	Ulcère phagédénique		Maladie de Fox Fordyce
Ainhum	Dermatose bulleuse à IgA linéaire		Lichen plan
	Pemphigus foliacé		Toxidermies
	Maladie de Kaposi endémique		Lupus
	Tinea nigra, tinea imbricata, pityriasis rotunda		Sclérodermie
	Noma, pellagre, kwashiorkor		Sarcoidose
			Carcinomes/Albinisme
			Xeroderma pigmentosum



Figure 27. Dermatosi papulosa nigra correspondant histologiquement à des kératoses séborrhéiques (collection J.-J. Morand).

Les moyens thérapeutiques sont limités : la cryothérapie, la corticothérapie topique (habituellement de classe I) ou injectable in situ (au Dermo-jet® ou à la seringue), les méthodes compressives sont d'efficacité variable ; elles complètent la résection chirurgicale simple ou endochéloïdienne ; la radiothérapie (idéalement curiethérapie par implantation postopératoire de fils d'iridium¹⁹² durant 2 jours environ ou bien électrothérapie avec une dose totale de 12 à 16 grays fractionnée en 3 à 5 séances) est réservée aux formes sévères [116, 117].

De même, les toxidermies graves (syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse DRESS, syndrome de Stevens-Johnson et syndrome de Lyell) semblent plus fréquentes chez le sujet à peau génétiquement pigmentée et cela pourrait s'expliquer par la conjonction d'un possible terrain génétique favorisant et de l'utilisation plus courante des traitements imputables (notamment en Afrique avec les sulfamides antibiotiques, les barbituriques, la thérapie antirétrovirale) et du rôle propre de l'infection au VIH plus fréquente en Afrique subsaharienne.

Pratiquement toutes les dermatoses décrites sur peau dite « blanche » sont désormais rapportées sur peau noire et c'est l'expression sémiologique qui diffère, essentiellement en raison des modifications de pigmentation initiales ou secondaires aux excoriations ou à l'évolution naturelle de la maladie [7, 118, 119].

Inversement, les entités considérées comme assez spécifiques de la peau noire sont désormais décrites sur peau peu pigmentée. Ainsi, les papules verruqueuses brunes ou noires du dermatosis papulosa nigra (Fig. 27) étaient décrites électivement sur la face du sujet à peau noire, à partir de l'adolescence. En fait elles peuvent aussi s'observer chez l'asiatique pigmenté ou le métis et ont été rapportées, certes exceptionnellement, sur peau blanche. Elles correspondent histologiquement à des kératoses séborrhéiques bien que cliniquement leur aspect, leur nombre, leur topographie soient différentes et que leur déterminisme génétique semble plus fort [120-123]. La cryothérapie, l'électrocoagulation avec curetage, l'excision au ciseau fin ou encore la destruction par laser peuvent être proposées mais des séquelles dyschromiques sont possibles et il importe de tester l'effet thérapeutique sur quelques lésions seulement avant de réaliser un traitement complet.

De même l'aïnhum (Fig. 28) (constriction fibreuse progressive du pli digitoplantaire avec lyse osseuse plus ou moins douloureuse, siégeant bilatéralement au cinquième orteil aboutissant à l'amputation spontanée « dactylolysis spontanea »), n'était rapporté que dans les zones tropicales chez des adultes noirs. Or, le pseudo-aïnhum individualisé plus récemment sans distinction ethnique, survenant sur n'importe quel orteil et

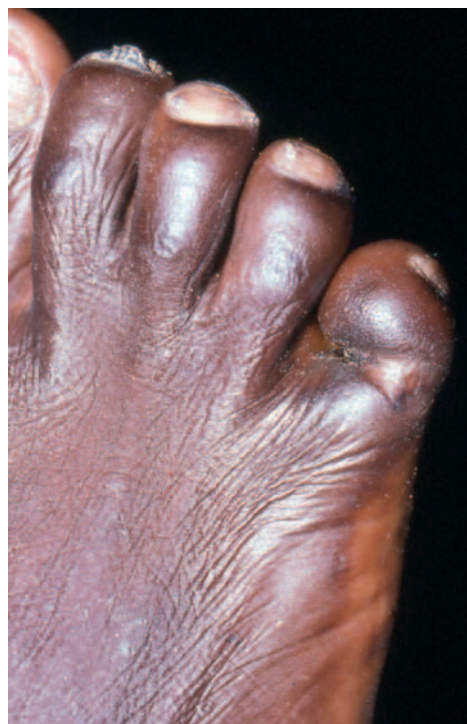


Figure 28. Aïnhum ; notez l'éversion du 5^e orteil, probable facteur favorisant (cliché dû à F. Simon).



Figure 29. Kératodermie ponctuée des plis palmaires (collection J.-J. Morand).

même doigt, au cours de pathologies comportant une neuropathie périphérique évoluée et/ou un trouble de vascularisation des extrémités (alcoolisme, diabète, lèpre, tréponématoses, kératodermies congénitales dites aïnhumoides : syndromes de Vohwinkel, d'Olmsted, maladie de Meleda, etc.) s'en rapproche par bien des points ; l'implication de végétaux ou de fibres de tissus, de cheveux s'enroulant autour de l'orteil (a fortiori si une neuropathie sous-jacente le rend insensible) a été évoquée dans la physiopathogénie de ces acropathies. L'aïnhum tropical résulterait de la conjonction d'une prédisposition génétique (notamment désaxation du 5^e orteil le rendant plus fragile) ou acquise (kératodermie, neuropathie, angiodyplasie) et d'un facteur traumatique et/ou infectieux déclenchant [124-128].

Quant à la kératodermie ponctuée des plis palmaires (Fig. 29), elle est décrite exclusivement chez le sujet noir, se caractérisant par la disposition élective sur les paumes et/ou les plantes, de



Figure 30. Hypomélanose maculeuse confluyente et progressive du sujet mélanoderme (collection J.-J. Morand).

■ papules kératosiques arrondies et de petites dépressions cupuliformes entourées ou centrées par un anneau d'hyperkératose.

Même si l'origine génétique est très probable, le rôle traumatisant de certains topiques dépigmentants ou de pratiques d'hygiène un peu agressives ne peut être exclu [129, 130]. L'hyperkératose focale acrale, dont l'acro-kérato-élastoïdose de Costa serait une variante, s'observe aussi chez le sujet pigmenté et a pour diagnostic différentiel la kératoélastoïdose marginale des paumes ; l'hyperkératose acrale en mosaïque exceptionnellement rapportée consiste en une pachydermie inversée touchant le dos des mains ou des pieds [131].

L'hypomélanose maculeuse confluyente et progressive du métis mélanoderme (dyschromie créole) (Fig. 30) est observée surtout chez le métis à peau brun clair, notamment antillais (avec une nette prédominance féminine dans cette population), mais elle est aussi observée chez des sujets originaires du Maghreb. Elle est souvent confondue avec le pityriasis versicolor dans sa phase séquellaire hypochrome et l'application abusive d'antifongiques est fréquente. Elle se traduit en effet par des macules non squameuses hypochromes (le plus souvent modérément), volontiers confluentes et progressives (aboutissant parfois à un aspect réticulé), non prurigineuses, prédominant au tronc (volontiers aux lombes) mais pouvant toucher les membres de façon parfois asymétrique, survenant vers l'adolescence pour se stabiliser et même s'atténuer à l'âge adulte, le contraste de coloration cutanée étant aggravé par l'exposition solaire. La fluorescence jaune-orangé en lumière de Wood est négative (ou faible et punctiforme). L'hypothèse physiopathogénique est celle d'un mosaïcisme devant la coexistence de zones hypochromes comportant des kératinocytes avec des mélanosomes agrégés de petite taille et des zones normalement pigmentées constituées de kératinocytes avec des mélanosomes dispersés de grande taille [132-135].

■ Conclusion

Il faut retenir que le principal critère de distinction des peaux dites classiquement « noires » est justement l'hyperpigmentation cutanée relative liée à la plus forte concentration de mélanosomes de grande taille et à leurs modalités de migration épidermique. La majoration de l'incontinence pigmentaire lors d'inflammation explique aussi l'importance des dyschromies. Les différences épidémiologiques des diverses dermatoses

semblent relever plus de contingences géographiques que de différences fondamentales sur le plan physiopathogénique.

Remerciements : Docteur T. Passeron (dermatologue, CHU Nice), Médecin en chef J.-H. Patte (anatomopathologiste, HIA Laveran), Médecin Principal C. de Biasi (anatomopathologiste, HIA Laveran), Médecin en chef F. Simon (infectiologue, HIA Laveran).



■ Références

- [1] Yu N, Chen FC, Ota S, Jorde LB, Pamilo P, Patthy L, et al. Larger genetic differences within africans than between africans and eurasiens. *Genetics* 2002;**161**:269-74.
- [2] McEvoy B, Beleza S, Shriver MD. The genetic architecture of normal variation in human pigmentation: an evolutionary perspective and model. *Hum Mol Genet* 2006;**15**:R176-R181.
- [3] Shriver MD, Parra EJ, Dios S, Bonilla C, Norton H, Jovel C, et al. Skin pigmentation, biogeographical ancestry and admixture mapping. *Hum Genet* 2003;**112**:387-99.
- [4] Mahé A. La peau dite « noire » : pertinence et limites des caractérisations ethniques en dermatologie. *Nouv Dermatol* 2001;**20**:294-6.
- [5] Cathébras P, Perrot JL. Qu'est-ce qu'un caucasien? Race et ethnicité dans la littérature médicale. *Presse Med* 2001;**30**:1012-4.
- [6] Morand JJ, Lightburn E. Particularités des peaux génétiquement pigmentées. *Bull Soc Pathol Exot* 2003;**96**:394-400.
- [7] Morand JJ. *Peau noire : dermatologie des peaux génétiquement pigmentées et des maladies exotiques*. Format utile, 2002. 112p.
- [8] Grosshans E. Histologie de la peau noire. *Méd Trop* 1994;**54**(4bis): 390-2.
- [9] La Ruche G, Cesarini JP. Histologie et physiologie de la peau noire. *Ann Dermatol Venerol* 1992;**119**:567-74.
- [10] Passeron T, Ballotti R, Ortonne JP. Mélanogenèse. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie, 50-020-C-10, 2005.
- [11] Alaluf S, Barrett K, Blount M, Carter N. Ethnic variation in tyrosinase and TYRP1 expression in photoexposed and photoprotected human skin. *Pigment Cell Res* 2003;**16**:35-42.
- [12] Camain A. Les cancers cutanés au Sénégal. *Med Afr Noire* 1971;**18**: 451-6.
- [13] Fleming ID, Barnawell JR, Burlisson PE, Rankin JS. Skin cancer in black patients. *Cancer* 1975;**35**:600-5.
- [14] Rosen T. Non melanoma skin cancer in black patients. *Cancer Bull* 1986;**38**:96-9.
- [15] Halder RM, Bang KM. Skin cancer in blacks in the United States. *Dermatol Clin* 1988;**6**:397-405.
- [16] Halder RM, Bridgeman-Shah S. Skin cancer in African-Americans. *Cancer* 1995;**75**:667-73.
- [17] Watts T, Siziya S, Chokunonga E. Cancer of the skin in Zimbabwe: an analysis based on the Cancer Registry 1986 to 1992. *Cent Afr J Med* 1997;**7**:181-4.
- [18] Napo-Koura G, Pitche P, Tchangaï-Walla K, James K, Kpodzro K. Les cancers cutanés au Togo. *Bull Cancer* 1997;**84**:877-9.
- [19] Mora RG, Burris R. Cancer of the skin in blacks: review of 128 patients with basal cell carcinoma. *Cancer* 1981;**47**:1436-8.
- [20] Abreo F, Sanusi ID. Basal cell carcinoma in North American blacks. *J Am Acad Dermatol* 1991;**25**:1005-11.
- [21] Amonette RA, Kaplan RJ. Squamous cell and basal cell carcinomas in black patients. *J Dermatol Surg* 1976;**2**:158-61.
- [22] Matsuoka LY, Schauer PK, Sordillo PP. Basal cell carcinoma in black patients. *J Am Acad Dermatol* 1981;**4**:670-2.
- [23] Gbery I, Djeha D, Yobouet P, Aka B, Kanga JM. Carcinome basocellulaire bilatéral de la face chez l'albinos africain de race noire. *Nouv Dermatol* 1996;**15**:658-60.
- [24] Kromberg JG, Castle D, Zwane EM, Jenkins T. Albinism and skin cancer in Southern Africa. *Clin Genet* 1989;**36**:43-52.
- [25] Lookingbill DP, Lookingbill GL, Leppard B. Actinic damage and skin cancer in albinos in northern Tanzania: findings in 164 patients enrolled in outreach skin care program. *J Am Acad Dermatol* 1995;**32**:653-8.
- [26] Mora RG, Pernicario C. Cancer of the skin in blacks: a review of 163 black patients with cutaneous squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1981;**5**:535-43.
- [27] Mora RG, Pernicario C, Lee B. Cancer of the skin in blacks: a review of nineteen black patients with Bowen's disease. *J Am Acad Dermatol* 1984;**11**:557-62.
- [28] Larivière JY. Ulcères phagédéniques cancérisés. *Med Trop* 1979;**39**: 285-91.

- [29] Reintgen DS, McCarty KM, Cox E, Seigler HF. Malignant melanoma in black American and white American populations: a comparative review. *JAMA* 1982;**248**:1856-9.
- [30] Stevens NG, Liff JM, Weiss NS. Plantar melanoma: is the incidence of melanoma of the sole of the foot really higher in blacks than whites? *Int J Cancer* 1990;**45**:691-3.
- [31] Coleman WP, Gately LE, Kremenz AB, Reed RJ, Kremenz ET. Nevi, lentigines and melanomas in Blacks. *Arch Dermatol* 1980;**116**:548-51.
- [32] Freinkel AL, Rippey JJ. Foot pigmentation in Blacks. *SAfr Med J* 1976;**50**:2160-1.
- [33] Dominguez-Soto L, Hojyo-Tomoka MT, Vega-Memije E, Cortes-Franco R, Waxtein L, Guevara E. Photodermatoses in tropical countries. *Clin Dermatol* 1999;**17**:237-43.
- [34] Willis I. Photosensitivity reactions in black skin. *Dermatol Clin* 1988;**6**:369-75.
- [35] Kaidbey KH, Agin PP, Sayre RM, Kligman AM. Photoprotection by melanin, a comparison of black and caucasian skin. *J Am Acad Dermatol* 1979;**1**:249-60.
- [36] Andersen KE, Maibach HI. Black and white human skin differences. *J Am Acad Dermatol* 1979;**1**:276-82.
- [37] McDonald CJ. Structure and function of the skin. Are there differences between black and white skin? *Dermatol Clin* 1988;**6**:343-7.
- [38] Pochi PE, Strauss JS. Sebaceous gland activity in black skin. *Dermatol Clin* 1988;**6**:349-51.
- [39] Corcuff P, Lotte C, Rougier A, Maibach HI. Racial differences in corneocytes. A comparison between black, white and oriental skin. *Acta Derm Venereol* 1991;**71**:146-8.
- [40] Lotte C, Wester WC, Rougier A, Maibach HI. Racial differences in the in vivo percutaneous absorption of some organic compounds: a comparison between Black, Caucasian and Asian subjects. *Acta Dermatol Res* 1993;**284**:456-9.
- [41] Warriar AG, Kligman AM, Harper RA, Bowman J, Wickett RR. A comparison of black and white skin using noninvasive methods. *J Soc Cosmet Chem* 1996;**47**:229-40.
- [42] Taylor SC. Skin of color: biology, structure, function and implications for dermatologic disease. *J Am Acad Dermatol* 2002;**46**:41-62.
- [43] Sarrat H, Nouhouayi Y, Faye I. Les variations du pigment mélanique observées sur peau noire. *Bull Soc Fr Derm Syph* 1971;**78**:144-52.
- [44] Selmanowitz VJ, Krivo JM. Pigmentary demarcation lines: comparison of Negroes with Japanese. *Br J Dermatol* 1975;**93**:371-7.
- [45] Lourmet J, Quenum C, Frament V, Maitre Robert J, Grappin G. À propos de la langue noire ponctuée des Africains. *Med Afr Noire* 1971;**18**:673-6.
- [46] Basset A. Dermatoses cosmopolites en Afrique. *Med Afr Noire* 1984;**31**:556-63.
- [47] Cabotin PP. Dermatologie sur peau noire. *Rev Prat Med Gen* 1996;**10**:323.
- [48] Mahé A. *Dermatologie sur peau noire*. Paris: Doin; 2000 (206p).
- [49] Kenney Jr. JA. Pigmentary disorders in black skin. *Clin Dermatol* 1989;**7**:1-0.
- [50] Barsky S, Knapp DP, Levine M, Schuller-Goldman S. Vitiligo in a black population. *Arch Dermatol* 1979;**115**:225.
- [51] Marchand JP. Quelques remarques à propos des hypermélanoses acquises sur peau noire. *Med Trop* 1994;**54**(4bis):393-8.
- [52] Del Giudice P, Raynaud E, Mahe A. L'usage cosmétique des produits dépigmentants en Afrique. *Bull Soc Pathol Exot* 2003;**96**:389-93.
- [53] Petit A, Cohen-Ludmann C, Clevenbergh P, Bergmann JF, Dubertret L. Skin lightening and its complications among African people living in Paris. *J Am Acad Dermatol* 2006;**55**:873-8.
- [54] Hoshaw RA, Zimmerman KG, Menter A. Ochronosis like pigmentation from hydroquinone bleaching creams in American blacks. *Arch Dermatol* 1985;**121**:105-8.
- [55] Morand JJ, Ly F, Lightburn E, Mahe A. Complications de la dépigmentation cosmétique en Afrique. *Med Trop* 2007;**67**:627-34.
- [56] Mahé A, Ly F, Aymard G, Dangou JM. Skin diseases associated with the cosmetic use of bleaching products in women from Dakar, Sénégal. *Br J Dermatol* 2003;**148**:493-500.
- [57] Del Giudice P, Pinier Y. The widespread use of skin lightening creams in Senegal: a persistent public health problem in West Africa. *Int J Dermatol* 2002;**41**:69-72.
- [58] Wone I, Tal-dia A, Diallo OF, Badiane M, Toure K, Diallo I. Prévalence de l'utilisation des produits cosmétiques dépigmentants dans deux quartiers à Dakar (Sénégal). *Dakar Med* 2000;**45**:154-7.
- [59] Mahé A, Blanc L, Halna JM, Kéita S, Sanogo T, Bobin P. Enquête épidémiologique sur l'utilisation cosmétique de produits dépigmentants par les femmes de Bamako (Mali). *Ann Dermatol Venereol* 1993;**120**:870-3.
- [60] Faye O, Keita S, Diakité FS, Konaré HD, Ndiaye HT. Side effects of depigmenting products in Bamako, Mali. *Int J Dermatol* 2005;**44**(suppl1):35-6.
- [61] Pitche P, Afanou A, Amanga Y, Tchangai-Walla K. Les pratiques cosmétiques dépigmentantes des femmes à Lomé (Togo). *Med Afr Noire* 1998;**45**:709-13.
- [62] Traore A, Kadeba JC, Niamba P, Barro F, Ouedraogo L. Use of cutaneous depigmenting products by women in two towns in Burkina Faso: epidemiologic data, motivations, products and side effects. *Int J Dermatol* 2005;**44**(suppl1):30-2.
- [63] Adebajo SB. An epidemiological survey of the use of cosmetic skin lightening cosmetics among traders in Lagos, Nigeria. *West Afr J Med* 2002;**21**:51-5.
- [64] Ajose FO. Consequences of skin bleaching in Nigerian men and women. *Int J Dermatol* 2005;**44**(suppl1):41-3.
- [65] Gathse A, Obenqui X, Ibara JR. Motifs de consultation liés à l'usage des dépigmentants chez 104 utilisatrices à Brazzaville, Congo. *Bull Soc Pathol Exot* 2005;**98**:387-9.
- [66] Hartshorne ST. Dermatological disorders in Johannesburg, South Africa. *Clin Exp Dermatol* 2003;**28**:661-5.
- [67] Schulz EJ. Skin disorders in black South Africans. A survey of 5000 patients seen at Gan-Rankuwa hospital, Pretoria. *SAfr Med J* 1982;**62**:864-7.
- [68] Mahé A, Kéita S, Bobin P. Complications dermatologiques de l'utilisation cosmétique de produits dépigmentants à Bamako (Mali). *Ann Dermatol Venereol* 1994;**121**:142-6.
- [69] Raynaud E, Cellier C, Perret JL. Dépigmentation cutanée à visée cosmétique. Enquête de prévalence et effets indésirables dans une population féminine sénégalaise. *Ann Dermatol Venereol* 2001;**128**:720-4.
- [70] Arsouze A, Fitoussi C, Cabotin P, Chaîne B, Delebecque C, Raynaud E, et al. Motifs de consultation en dermatologie des sujets de peau noire d'origine africaine et antillaise : enquête multicentrique en région parisienne. *Ann Dermatol Venereol* 2008;**135**:177-82.
- [71] Sylla R, Diouf A, Niane B, N'Diaye B, Guisse MB, Diop A, et al. Pratique de la dépigmentation artificielle de la peau chez les femmes à Dakar et étude analytique des produits dits cosmétiques utilisés. *Dakar Med* 1994;**39**:223-6.
- [72] Ly F. Complications dermatologiques de la dépigmentation artificielle en Afrique. *Ann Dermatol Venereol* 2006;**133**:899-906.
- [73] Marchand JP, N'Diaye B, Arnold J, Sarrat H. Les accidents des pratiques de dépigmentation cutanée cosmétique chez la femme africaine. *Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr* 1976;**21**:190-9.
- [74] Marchand JP, Arnold J, N'Diaye B. Les dépigmentations cutanées provoquées par les corticoïdes chez l'Africain. *Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr* 1975;**20**:68-73.
- [75] Pitche P, Kombaté K, Tchangai-Walla K. Cosmetic use of skin-bleaching products and associated complications. *Int J Dermatol* 2005;**44**(suppl1):39-40.
- [76] Mahé A. L'ochronose exogène secondaire à l'application cosmétique de produits contenant de l'hydroquinone. *Med Trop* 1994;**54**(4bis):399-401.
- [77] Bongiorno RM, Arico M. Exogenous ochronosis and striae atrophicae following the use of bleaching creams. *Int J Dermatol* 2005;**44**:112-5.
- [78] Findlay GH, Morrison JG, Simson IW. Exogenous ochronosis and pigmented colloid milium from hydroquinone bleaching creams. *Br J Dermatol* 1975;**93**:613-22.
- [79] Philips JL, Isaacson C, Carman H. Ochronosis in black South Africans who used skin lighteners. *Am J Dermatopathol* 1986;**8**:14-21.
- [80] Bellew SG, Alster TS. Treatment of exogenous ochronosis with a Q switched alexandrite (755nm) laser. *Dermatol Surg* 2004;**30**:555-8.
- [81] Ndiaye B, Develoux M, Ndiaye MC, Dieng MT, Ndir O. Dermatophytie faciale (*tinea faciei*) au Sénégal : rôle favorisant des produits dépigmentants à base de corticoïdes chez la femme africaine adulte. *J Mycol Med* 1996;**6**:142-4.
- [82] Dieng MT, Diop NN, Niang SO, Boye A, Sy TN, Gueye AD, et al. Dermo-hypodermite bactérienne et dépigmentation. À propos de 60 cas observés au Sénégal. *Nouv Dermatol* 2001;**20**:630-2.
- [83] Perret JL, Sane M, Gning S, Ba K, Rohou G. Freinage hypothalamo-hypophysio-surrénalien lié à l'usage de cosmétiques dépigmentants au Sénégal. *Bull Soc Pathol Exot* 2001;**20**:630-2.
- [84] Mahé A, Ly F, Perret JL. Systemic complications of the cosmetic use of skin bleaching products. *Int J Dermatol* 2005;**44**(suppl1):37-8.
- [85] Petit A. Prise en charge des complications de la dépigmentation volontaire en France. *Ann Dermatol Venereol* 2006;**133**:907-16.
- [86] Mahé A, Ly F, Gounongbé A. L'utilisation cosmétique de produits dépigmentants à Dakar (Sénégal) : facteurs socio-économiques associés et motivations individuelles déclarées. *Sci Soc Sante* 2004;**22**:5-33.

- [87] Ly F, Mahé-Vasseur P, Agne El Fecky A, Verschoore M. Enquête qualitative sur la dépigmentation artificielle de la peau noire : essai d'analyse anthropologique et psychosociale en contexte sénégalais. *Ann Dermatol Venereol* 2007;**134**(suppl1):21-2.
- [88] De Schaetzen V, Boule C, Raynaud E, Dupuy A, Morel A, Dubertret L, et al. Recherche d'une dimension addictive dans la dépigmentation volontaire des femmes africaines à Paris. *Ann Dermatol Venereol* 2004;**131**:1S83.
- [89] Mahé A, Perret JL, Ly F, Fall F, Rault JP, Dumont A. The cosmetic use of skin-lightening products during pregnancy in Dakar, Senegal: a common and potentially hazardous practice. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007;**101**:183-7.
- [90] Loussouarn G, El Rawadi CE, Genain G. Diversity of hair growth profiles. *Int J Dermatol* 2005;**44**(suppl1):6-9.
- [91] Franbourg A, Hallegot P, Baltenneck F, Toutain C, Leroy F. Current research on ethnic hair. *J Am Acad Dermatol* 2003;**48**(suppl6):S115-S119.
- [92] Khumalo NP, Doe PT, Dawber RP, Ferguson DJ. What is normal black African hair? A light and scanning electron-microscopic study. *J Am Acad Dermatol* 2000;**43**:814-20.
- [93] Halder RM. Hair and scalp disorders in blacks. *Cutis* 1983;**32**:378-80.
- [94] Brauner GJ, Flandermeyer KL. Pseudofolliculitis barbae. Medical consequences of interracial friction in the US Army. *Cutis* 1979;**23**:61-6.
- [95] Perry PK, Cook-Bolden FE, Rahman Z, Jones E, Taylor SC. Defining pseudofolliculitis barbae in 2001: a review of the literature and current trends. *J Am Acad Dermatol* 2002;**46**:113-9.
- [96] Smith EP, Winstanley D, Ross EV. Modified superlong pulse 810 nm diode laser in the treatment of pseudofolliculitis barbae in skin types V and VI. *Dermatol Surg* 2005;**31**:297-301.
- [97] Mahé A. Traitement de la pseudo-folliculite de barbe : recommandations. *Ann Dermatol Venereol* 1999;**126**:543-4.
- [98] Garsaud AM. Pathologie d'incarnation des poils chez les sujets d'ascendance africaine. *Ann Dermatol Venereol* 2006;**133**:887-9.
- [99] Dinehart SM, Herzberg AJ, Kerns BJ, Pollack SV. Acne keloidalis: a review. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;**15**:642-7.
- [100] George AO, Akanji AO, Nduka EU, Olasode JB, Odusan O. Clinical, biochemical and morphologic features of acne keloidalis in a black population. *Int J Dermatol* 1993;**32**:714-6.
- [101] Glenn MJ, Bennett RG, Kelly AP. Acne keloidalis nuchae. Treatment with excision and second intention healing. *J Am Acad Dermatol* 1995;**33**:243-6.
- [102] Mahé A. Traitement de l'acné chéloïdienne de la nuque : recommandations. *Ann Dermatol Venereol* 1999;**126**:541-2.
- [103] Scott DA. Disorders of the hair and scalp in Blacks. *Dermatol Clin* 1988;**6**:387-95.
- [104] Earles RM. Surgical correction of traumatic alopecia marginalis or traction alopecia in black women. *J Dermatol Surg Oncol* 1986;**12**:78-82.
- [105] Sperling LC, Sau P. The follicular degeneration syndrome in black patients. "Hot comb alopecia" revisited and revised. *Arch Dermatol* 1992;**128**:68-74.
- [106] Dogliotti M. Skin disorders in the Bantu: a survey of 2000 cases from Baragwanath hospital. *S Afr Med J* 1970;**44**:670-2.
- [107] Kenney Jr. JA. Dermatoses common in blacks. *Postgrad Med* 1977;**61**:122-7.
- [108] Halder RM, Grimes PE, McLaurin CI, Kress MA, Kenney Jr. JA. Incidence of common dermatoses in a predominantly Black dermatologic practice. *Cutis* 1983;**32**:388-90.
- [109] Child FJ, Fuller LC, Higgins EM, Du Vivier AW. A study of the spectrum of skin disease occurring in a black population in south-east London. *Br J Dermatol* 1999;**141**:512-7.
- [110] Verhagen AR, Koten JW. Psoriasis in Kenya. *Arch Dermatol* 1967;**96**:39-41.
- [111] Jacyk WK. Psoriasis in Nigerians. *Trop Geog Med* 1981;**33**:139-42.
- [112] Farber EM, Nall L. Psoriasis in the tropics: epidemiologic, genetic, clinical and therapeutic aspects. *Dermatol Clin* 1994;**12**:805-16.
- [113] Leder RO, Farber EM. The variable incidence of psoriasis in sub-Saharan Africa. *Int J Dermatol* 1997;**36**:911-9.
- [114] Morand JJ, Fulpin J, Lightburn E, Chouc C, Graffeuil S, Chouc PY. Psoriasis arthro-cutané chez un sujet noir. Rémission après antiTNFalpha. *Nouv Dermatol* 2002;**21**:167-9.
- [115] Bourrel P. Les chéloïdes chez l'africain. *Med Trop* 1967;**27**:1-2.
- [116] Edsmyr F, Larson LG, Onyango J, Wanguru S, Wood M. Radiotherapy in the treatment of keloids in East Africa. *East Afr Med J* 1973;**50**:457-61.
- [117] Oluwasanmi JO. Keloids in the African. *Clin Plast Surg* 1974;**1**:179-95.
- [118] Fitoussi C, Sulimovic L. *Dermatologie sur peau noire en France métropolitaine*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2003.
- [119] Halder RM. *Dermatology and dermatological therapy of pigmented skins*. New York: Taylor and Francis; 2006.
- [120] Grimes PE, Arora S, Minus HR, Kenney Jr. JA. Dermatitis papulosa nigra. *Cutis* 1983;**32**:385-6 (392).
- [121] Binazzi M, Simonetti S. Un cas de *Dermatitis papulosa nigra* chez un homme de race blanche. *Ann Dermatol Venereol* 1984;**111**:1013-5.
- [122] Babapour R, Leach J, Levy H. *Dermatitis papulosa nigra* in a young child. *Pediatr Dermatol* 1993;**10**:356-8.
- [123] Niang SO, Kane A, Diallo M, Choutah F, Dieng MT, Ndiaye B. *Dermatitis papulosa nigra* in Dakar, Senegal. *Int J Dermatol* 2007;**46**(suppl1):45-7.
- [124] Browne SG. Ainhum. *Int J Dermatol* 1976;**15**:348-50.
- [125] Van Zyl ML, Van Staden DA. Ainhum. *S Afr Med J* 1984;**68**:107-8.
- [126] Warter A, Audoin J, Sekou H. La dactylolyse spontanée ou Ainhum. *Ann Pathol* 1988;**8**:305-10.
- [127] Greene JT, Fincher RM. Ainhum (spontaneous dactylolysis) in a 65 year old American black man. *Am J Med Sci* 1992;**303**:118-20.
- [128] Morand JJ, Lightburn E. Ainhum et pseudo-ainhum. Panorama clinique et hypothèses étiopathogéniques. *Méd Trop* 2002;**62**:166-70.
- [129] Pierard-Franchimont C, Pierard GE, Mélotte P, Arrese-Estrada J, Al Rustom K, Ekoude IB. Keratosis punctata of the palmar creases. *Ann Soc Belg Med Trop* 1989;**69**:257-61.
- [130] Annessi G, Cimitan A. Hyperkératose ponctuée des plis palmaires. *Rev Eur Dermatol MST* 1991;**3**:247-9.
- [131] Morand JJ, Lightburn E, Civatte M. Hyperkératose acrale atypique sur peau noire. *Med Trop* 2002;**62**:85-8.
- [132] Guillet G, Hélénon R, Gauthier Y, Surleve-Bazeille JE, Plantin P, Sassolas B. Progressive macular hypomelanosis of the trunk: primary acquired hypopigmentation. *J Cutan Pathol* 1988;**15**:286-9.
- [133] Lamey B. Hypomélanose en taches dorsolombaires. *Nouv Dermatol* 1991;**10**:518-9.
- [134] Guillet G, Hélénon R, Guillet MH, Gauthier Y, Menard N. Hypomélanose maculeuse confluyente et progressive du métis mélanoderme. *Ann Dermatol Venereol* 1992;**119**:19-24.
- [135] Lesueur A, Garcia-Granel V, Hélénon R, Cales-Quist D. Hypomélanose maculeuse confluyente et progressive du métis mélanoderme. Étude épidémiologique sur 511 sujets. *Ann Dermatol Venereol* 1994;**121**:880-3.

J.-J. Morand, Professeur agrégé du Val-de-Grâce (morandjj@aol.com).

Institut de Médecine tropicale du service de santé des Armées (PHARO), Parc du Pharo, BP 60109, 13262 Marseille cedex 07, France.

E. Lightburne, Spécialiste des Hôpitaux.

Service de dermatologie, Hôpital d'instruction des Armées Alphonse-Laveran, 34, boulevard Laveran 13998 Marseille, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Morand J.-J., Lightburne E. Dermatologie des peaux génétiquement hyperpigmentées (dites « peaux noires »). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-850-A-10, 2009.

Disponibles sur www.em-consulte.com

