

Dermatologie des peaux dites « noires »

A. Mahé

Les principales particularités de la pratique dermatologique sur les peaux foncées dites « noires » se doivent aujourd'hui d'être connues de tous les dermatologues. Après un indispensable rappel nosologique, les points suivants seront successivement abordés : originalités sémiologiques, réelles mais sources de difficultés souvent exagérées ; entités ubiquitaires d'intérêt particulier du fait d'une présentation ou d'une approche thérapeutique particulières ; entités considérées comme « spécifiques », peu nombreuses si l'on met à part la problématique de la dépigmentation cosmétique ; originalités thérapeutiques, concernant essentiellement la tolérance de certains topiques ou manœuvres, et enfin principales originalités physiologiques, sémiologiques et pathologiques liées au caractère fortement convoluté dit « crépu » du cheveu.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Peau noire ; Mélanine ; Ethnie ; Race ; Dépigmentation ; Cheveu crépu ; Cosmétologie

Plan

■ Introduction	1
■ Définitions	1
Définition biologique : une ou plutôt des « peau(x) noire(s) »	2
« Races », « ethnies » : le point de vue du dermatologue	2
■ Physiologie des peaux fortement pigmentées	2
Particularités physiologiques	2
Aspects pigmentaires physiologiques particuliers	2
■ Approche diagnostique	2
Particularités sémiologiques	2
Approche générale	4
■ Entités d'intérêt particulier	4
Acné	4
Troubles pigmentaires primitifs	4
Toxidermies	5
Chéloïdes	5
Pathologie tumorale	5
Entités considérées comme spécifiques	5
La dépigmentation cosmétique et ses complications	6
■ Principes généraux de prise en charge des affections cutanées sur peau foncée	7
■ Dermatologie du cheveu et du poil crépus	7
Anatomie	7
Traumatologie usuelle	7
Sémiologie	7
Problèmes pilaires courants	7
■ Conclusion – perspectives	8

■ Introduction

La dermatologie sur peau noire suscite un intérêt croissant : publications scientifiques, ouvrages, sessions d'enseignement post-universitaire, groupes thématiques dédiés et implication des sociétés savantes médicales, les dix dernières années ont vu se

multiplier les témoignages de l'intérêt pour ce domaine autrefois confidentiel. Malgré des progrès, il semble toutefois que ce domaine reste encore problématique pour certains praticiens, alors que simultanément l'évolution des migrations internationales fait que, aujourd'hui, tout dermatologue est susceptible d'être concerné. L'objectif de cet article est de mettre à disposition du dermatologue les principaux éléments utiles au diagnostic et à la prise en charge des affections de la peau sur ce terrain.

Une discussion nosologique représentait un préalable indispensable. Puis un important rappel sémiologique, domaine classiquement source de difficultés, a été effectué. Il a ensuite été choisi de développer la place consacrée à certaines entités, plus ou moins fréquentes mais pour lesquelles les originalités de diagnostic ou de traitement étaient importantes à connaître. Les principales spécificités thérapeutiques ont été détaillées au sein d'un chapitre dédié. Enfin, un chapitre a été consacré au cheveu crépu et à sa pathologie volontiers spécifique et méconnue.

D'une façon générale, un regard critique sur certaines données disponibles dans la littérature médicale, en fait peu étayées et dont l'expérience a montré qu'elles n'étaient pas toujours véridiques, nous a semblé le meilleur garant d'un certain « retour au bon sens » qui doit constituer, ici comme ailleurs, l'un des fondements de la pratique médicale.

Au lecteur qui s'étonnerait de ne pas voir mentionnée ici telle ou telle affection courante, il sera répondu que ne sont abordés ici que les principaux pièges et spécificités de la pratique, et que si une circonstance banale n'a pas été abordée, c'est que, selon toute vraisemblance, elle n'offrait pas de particularité remarquable et relevait d'une approche « standard », car, il ne faut pas l'oublier, les réelles spécificités dermatologiques des peaux noires ne doivent pas faire méconnaître l'unité générale de la pratique dermatologique, indépendamment de la couleur de la peau.

■ Définitions

Il est notable que la question de la définition d'une « peau noire », fondamentale, n'ait pas de réponse simple. Cela tient sans

doute pour une bonne part à des facteurs biologiques, mais aussi à des paramètres historiques et culturels auxquels on ne peut éviter de faire référence [1].

Définition biologique : une ou plutôt des « peau(x) noire(s) »

Tout d'abord, il faut rappeler que le terme « noir » est approximatif puisque, d'un point de vue chromatique, la « peau noire » est en réalité brune. Biologiquement, cette pigmentation est conférée par la mélanine, substance synthétisée en plus grande abondance par un nombre identique de mélanocytes mais plus actifs que sur « peau blanche ». À l'examen d'une coupe histologique, on voit sans l'aide de colorations spécifiques la pigmentation concentrée dans la couche basale épidermique ; en microscopie électronique, les mélanosomes sont ici plus volumineux, plus nombreux et répartis de façon plus diffuse. Sur un plan génétique, on admet que le degré de pigmentation cutanée dépend d'un nombre peu élevé de gènes (une dizaine selon les données les plus récentes) dont les différents allèles s'associent en des combinaisons variables à l'origine des différentes teintes de peau [2,3].

Même si parler de « peau foncée » apparaît plus exact, l'approximation du terme consacré « peau noire » n'est toutefois pas trop gênante une fois qu'on en a compris les limites. En revanche, son caractère dichotomique, différenciant crûment la peau « noire » de la peau « blanche », apparaît plus problématique : il existe en effet un continuum allant des peaux les plus claires aux plus foncées ; de plus, cela conduit à méconnaître la multiplicité des teintes réunies sous l'intitulé univoque « peau noire », qu'il serait donc plus avisé de mentionner au pluriel (les variantes les plus claires ne posant notamment pas les mêmes problèmes esthétiques que les plus foncées).

« Races », « ethnies » : le point de vue du dermatologue

Un problème fondamental soulevé par ces concepts concerne le fait que le degré de pigmentation cutané n'est pas un paramètre isolé, car faisant implicitement référence, d'une façon dont la légitimité scientifique doit cependant être discutée, à d'autres concepts nosologiquement flous mais culturellement puissants tels que celui de « race ». Historiquement, l'agrégation de différences externes notables au sein de groupes de population peuplant des régions distinctes a conduit à l'idée de « race ». On admet aujourd'hui que ces différences se sont constituées par le jeu d'une adaptation naturelle aux conditions de l'environnement, avec sélection des individus les plus adaptés aux conditions d'ensollement locales (rôle important de la synthèse cutanée en vitamine D). Cependant, le concept de race est sous-tendu par le postulat erroné selon lequel les différences « externes » s'accompagneraient de différences « internes » importantes différenciant franchement sur le plan génétique les supposées « races » entre elles : en réalité, ces différences externes sont très peu prédictives d'autres caractéristiques. On admet que, génétiquement, les individus au sein d'une même « race » diffèrent en fait davantage entre eux que globalement entre races supposées ; s'il existe des différences génétiques entre groupes de populations, celles-ci se font selon un continuum progressif et non une séparation dichotomique, et dans des proportions similaires entre supposées « races » qu'entre certains groupes de population appartenant traditionnellement à une même race [4-6].

■ Physiologie des peaux fortement pigmentées

Particularités physiologiques

La seule conséquence avérée d'une pigmentation cutanée intense est la meilleure tolérance aux ultraviolets, aussi bien à court terme (rareté des coups de soleil et des photodermatoses) qu'au long cours (rareté des cancers cutanés). Au-delà de cette

évidence, certains auteurs ont voulu étayer l'existence d'autres particularités physiologiques « fondamentales » de la peau noire ; du fait d'insuffisances méthodologiques assez particulières à la recherche médicale ethnique, toutes peuvent être en fait discutées [7-10].

“ Point fort

La seule conséquence physiologique avérée d'une pigmentation cutanée intense est la meilleure tolérance aux ultraviolets, aussi bien à court terme (rareté des coups de soleil et des photodermatoses) qu'à long terme (rareté des cancers cutanés).

De même, dans la mesure où seule une minorité de sujets ayant la peau noire apparaît à risque de développer des cicatrices chéloïdiennes, il ne paraît pas licite de faire de la propension aux chéloïdes une « spécificité » de ce type de peau.

Aspects pigmentaires physiologiques particuliers

Sur un plan concret, l'abondance en mélanine est susceptible de créer des aspects pigmentaires physiologiques particuliers qu'il ne faut pas confondre avec des états qui seraient pathologiques sur peau claire : lignes de démarcation pigmentaire des membres ou de la partie médiane du tronc, pigmentation des muqueuses (gencives, langue) ainsi que, peut-être plus problématiques en pratique, palmoplantaires : il peut être en effet difficile de statuer sur un aspect de pigmentation maculeuse à ce niveau, certaines dermatoses pouvant s'accompagner de pigmentation ayant précisément cette topographie (syphilis, mélanome, etc.) ; il est utile de savoir que, physiologiquement, un aspect franchement maculeux n'est observé couramment qu'à la plante.

Les pigmentations unguéales, également fréquentes, peuvent prendre un aspect diffus ou linéaire, et sont à distinguer des pigmentations acquises pathologiques (mélanome, médicaments). Chez le nouveau-né, les taches mongoliennes sont fréquentes, parfois étendues et ectopiques : cependant, des taches anormalement nombreuses ou disséminées doivent faire évoquer une mucopolysaccharidose [11].

D'autres traits physiologiques, peu décrits dans la littérature malgré leur fréquence, méritent d'être signalés. Des irrégularités de pigmentation sont courantes : zone médiofaciale plus claire, notamment chez l'enfant, ou au contraire zones périorbitaires, frontales ou malaires plus foncées, notamment avec l'âge, ou bien encore jointures ou extrémités d'aspect plus pigmenté. Un éclaircissement spontané de la teinte de la peau, notable surtout sur les peaux les moins foncées, se manifeste de plus souvent après quelques mois de séjour en climat européen hivernal, pouvant accentuer ou révéler des irrégularités pigmentaires restant physiologiques.

■ Approche diagnostique

Particularités sémiologiques

La sémiologie dermatologique sur peau noire n'offre pas de difficulté majeure. Il est vrai que la difficulté d'évaluer un érythème peut compliquer l'affirmation de certains diagnostics ; mais, en contrepartie, les troubles dyschromiques si fréquents sont susceptibles de constituer une aide précieuse et originale.

Lésions élémentaires « en moins »

La difficulté d'appréciation de l'érythème est réelle. Toutefois, celui-ci reste visible sur peau de teinte intermédiaire (où il peut prendre un aspect grisâtre ou violacé) ou lorsqu'il s'associe à une

“ Point fort

En dehors de la pathologie liée à la lumière (notamment de la pathologie cancéreuse cutanée), l'étude des motifs de consultation courants sur peau foncée retrouve une similitude générale avec ce qu'on observe sur peau claire. Toutefois, la difficulté d'évaluation de l'érythème et la fréquence des troubles pigmentaires peuvent en modifier sensiblement la sémilogie.



hypochromie (comme lors du psoriasis); l'érythème peut encore se deviner à un stade résolutif, lorsque s'y associent des modifications épidermiques superficielles (toxidermie, exanthème viral, etc.).



Le diagnostic des exanthèmes infectieux ou médicamenteux légers est cependant pratiquement impossible sur peau foncée, se résumant parfois à une desquamation postinflammatoire. L'urticaire est également souvent difficile à identifier, visible seulement à jour frisant, de même qu'un purpura.



Lésions élémentaires « en plus »

Hypochromies et achromies : un intérêt diagnostique original

Il convient tout d'abord de distinguer l'hypochromie de l'achromie. Les affections réellement achromiantes sont en effet peu nombreuses : vitiligo, lupus érythémateux chronique « vitiligoïde » (Fig. 1), etc. (Tableau 1). Une variante importante



Figure 1. Lupus érythémateux chronique avec zones vitiligoïdes.

Tableau 1.

Principales causes d'hypochromie sur peau noire.

	Hypochromie non achromiante	Achromie	Achromie mouchetée
Causes fréquentes	Eczématides, dermite séborrhéique, pityriasis versicolor, psoriasis, nævus achromique, dyschromie créole, hypochromie postlésionnelle	Vitiligo, achromie post-traumatique, hypomélanose idiopathique en gouttes, lupus discoïde	Vitiligo, sclérodermie systémique, lichénification
Causes rares	Vitiligo minor, mycosis fongoïde, sarcoïdose, lèpre, parapsoriasis en gouttes, maladie de Darier, lichen striatus	Pièbaldisme, application ou manipulation de produits phénoliques, lichen scléreux	Onchocercose



Figure 2. Achromie mouchetée lors d'une sclérodermie systémique.



à identifier est l'achromie mouchetée, qui peut se voir au cours du vitiligo mais surtout de la sclérodermie systémique dont il s'agit d'un signe très évocateur (Fig. 2). De même, les causes d'hypochromie sont relativement peu nombreuses : eczématides, dermite séborrhéique et psoriasis, pityriasis versicolor ou hypochromie postlésionnelle sont fréquents; plus rarement on sera amené à discuter un vitiligo *minor*, un mycosis fongoïde, une sarcoïdose ou bien, chez un sujet originaire de zone d'endémie, une lèpre.



Hyperchromies : une signification sémilogique globalement pauvre

La pauvreté sémilogique globale de cet état tient au fait que, contrairement aux hypochromies, il connaît une multitude de causes. En effet, la plupart des dermatoses peuvent, à un moment ou à un autre – en particulier si elles sont un tant soit peu prolongées –, s'accompagner d'hyperchromie : eczéma, dermatophyties, psoriasis, pyodermite, simple irritation mécanique, etc. (Tableau 2). Toutefois, les hyperchromies d'origine jonctionnelle, dues à une incontinence pigmentaire par lésion de la couche basale de l'épiderme, ont souvent une tonalité plus dense, nigricante. Un tel aspect se voit lors du lichen plan (Fig. 3), du lupus érythémateux notamment dans sa forme subaiguë, ou encore de la controversée « dermatose cendrée ».



En pratique, une hyperchromie aspécifique est donc susceptible d'obscurcir les lésions élémentaires de la dermatose primitive; il convient surtout ici de s'astreindre à en faire abstraction.



Tableau 2.
Principales causes d’hyperchromie sur peau noire (liste non exhaustive).

	Hyperchromie superficielle	Hyperchromie dense
Causes fréquentes	Eczéma, acné, dermite irritative chronique, dermatophytie des plis, toxidermies, prurigo, mélasma, hyperchromie postlésionnelle, dermite des parfums	Lichen plan, érythème polymorphe, mélasma, ochronose exogène, toxidermies (érythème pigmenté fixe), prurigo
Autres causes possibles	Psoriasis, dermite séborrhéique, toute dermatose persistante	Lupus érythémateux, dermatose cendrée, syphilis

Tableau 3.
Principales causes de consultation pour un motif dermatologique dans diverses populations d’ascendance africaine.

Site de l’étude	Guadeloupe (Antilles françaises) [12]	Bamako (Mali) [13]	Londres (Grande-Bretagne) [14]	Paris (France) [15]
Population étudiée	Adultes afro-caribéens	Adultes et enfants maliens	Adultes africains et afro-caribéens	Adultes africains et afro-caribéens
Causes fréquentes (proportion du nombre total de consultations)	Acné (19 %) Mycoses superficielles (13 %) Eczéma (11 %) Dermite séborrhéique (6 %) Troubles pigmentaires (4 %)	Eczéma (20 %) Gale (17 %) Mycoses superficielles (14 %) Pyodermes (6 %) Prurigo (4 %)	Acné (14 %) Eczéma (10 %) Psoriasis (5 %) Chéloïdes (4 %) Pityriasis versicolor (4 %)	Acné (29 %) Troubles pigmentaires (8 %) Alopécies (7 %) Eczémas (7 %) Prurit et prurigo (4 %)
Causes remarquables	Acné chéloïdienne de nuque (0,7 %)	Maladies tropicales (1 %)	Acné chéloïdienne de nuque (14 %)	Dermatosis papulosa nigra (4 %)



Figure 3. Lichen plan pigmentogène.

Approche générale

La fréquence respective des maladies sur peau foncée n’est pas strictement superposable à celle sur peau claire (Tableau 3) [12–15]. À l’exception de la pathologie liée à la lumière, tout particulièrement sa part cancéreuse, on voit cependant que les motifs de consultation les plus fréquents sur peau noire, aussi bien en contexte économique favorisé qu’en pays en développement, n’ont pas de spécificité notable. En définitive, s’il existe bien quelques entités spécifiques de la peau noire, il paraît remarquable et insuffisamment connu que celles-ci sont peu nombreuses.

Quant aux données issues des études comparant Africains-Américains et Caucasiens concernant la fréquence ou la gravité particulière de certaines affections, elles sont souvent d’interprétation délicate. D’une façon générale, nous sommes d’avis que la prise en compte de différences (même si « statistiquement significatives ») corrélées à une variable aussi pri-

maire que l’appartenance raciale (avec, comme « vedette », son équivalent moderne qu’est la distinction « Caucasien/Africain-Américain ») ne devrait se faire qu’avec la plus grande circonspection. Face à un individu donné, il semble particulièrement hasardeux d’en surestimer la signification.

Par ailleurs, une erreur qui semble relativement courante consiste en la surestimation de la « part ethnique » lors de la démarche diagnostique. La réduction d’un patient à des stéréotypes supposés « propres à sa race » est un écueil dont on sous-estime probablement la fréquence et les implications en médecine [16].

Entités d’intérêt particulier

Acné

Le caractère pigmentogène des lésions sur peau de teinte intermédiaire est remarquable (Fig. 4). Ces « pigmentations associées à l’acné » sont volontiers qualifiées un peu abusivement de « postinflammatoires », alors que souvent elles sont en fait contemporaines de l’inflammation, avec laquelle elles régresseront sous l’effet du traitement; une manipulation intempestive des lésions est susceptible de les majorer. À côté des mesures usuelles (cyclines orales, etc.), le traitement local de référence repose sur les rétinoïdes [17].

Troubles pigmentaires primitifs

Le vitiligo peut être typique, purement achromique, ou connaître des variantes originales: trichrome, ou surtout, car souvent à l’origine d’errances diagnostiques, vitiligo purement hypochromique (encore parfois appelé « minor ») [18]: de siège volontiers médiofacial ou médi thoracique, cette forme est souvent longtemps confondue avec une dermite séborrhéique.

La « dyschromie créole », observée chez des patients avec peau de teinte intermédiaire, volontiers « métissée », mêle de façon indistincte à la partie inférieure du tronc des zones plus claires et plus foncées aux limites floues; en pratique, l’hypochromie domine souvent, et crée un aspect souvent confondu avec un pityriasis versicolor [19].

Parmi les affections hyperchromiantes, le nævus de Hori consiste en une hyperpigmentation acquise souvent bilatérale ayant les caractères cliniques et histologiques d’un nævus de Ota [20]. La dermatose cendrée des auteurs sud-américains est une entité controversée caractérisée par une pigmentation maculeuse grisâtre disséminée dont le substrat anatomique consiste en une



Figure 4. Acné pigmentogène.

pigmentation mélanophagique dermique faisant incriminer une altération de la jonction dermoépidermique préalable ; souvent, il pourrait s'agir en fait d'une forme maculeuse de lichen plan pigmentogène survenant sur peau de pigmentation intermédiaire [10].

Toxidermies

Dans la population d'origine africaine, la minocycline voire d'autres composés semblent induire avec une fréquence nettement plus élevée des réactions à type de DRESS (*drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*) [21]. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion semblent également plus souvent à l'origine d'œdème de Quincke sur ce terrain. Des formes particulières de lichen plan intéressant les zones photoexposées ont été rapportées après prise de diltiazem (chez des femmes) ou de cotrimoxazole (chez des personnes infectées par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH]) [22, 23]. Ces constatations pourraient témoigner du rôle de systèmes enzymatiques du métabolisme médicamenteux se trouvant sous le contrôle de gènes ayant un polymorphisme allélique de répartition variable selon les populations [4].

Chéloïdes



La fréquence plus élevée des chéloïdes sur peau noire, terrain sur lequel elles sont de plus volontiers sévères, en fait un motif de consultation notable dans cette population.

La prise en charge en est souvent difficile et ne diffère pas fondamentalement des modalités de prise en charge sur peau claire.

Pathologie tumorale

Les tumeurs malignes primitives cutanées, si fréquentes sur peau claire, sont beaucoup plus rares sur peau noire. Cela reflète l'excellent pouvoir photoprotecteur de la mélanine. Une exception notable est représentée par les sujets atteints d'une génodermatose à haut potentiel carcinogène : albinisme (au cours duquel il est toutefois difficile de parler de « peau noire »), ou plus rare xeroderma pigmentosum.

Les rares cas de carcinomes épidermoïdes cutanés sont surtout rencontrés sur des zones d'inflammation chronique : ulcères de jambes invétérés, cicatrices de brûlures anciennes, etc., dans la région génitale (rôle favorisant d'HPV [*human papilloma virus*]



Figure 5. Mélanome plantaire.

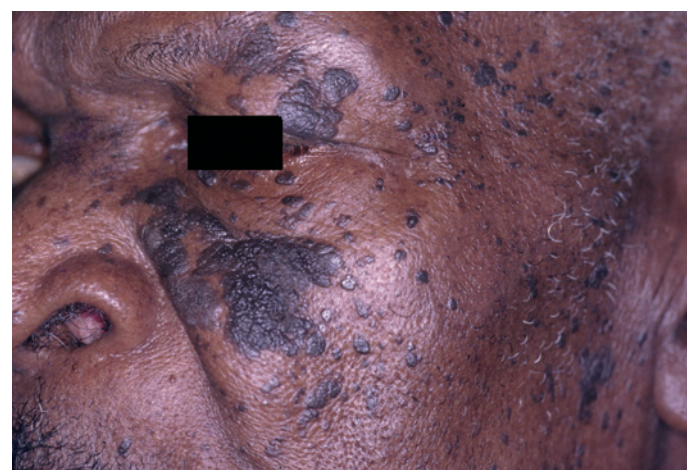


Figure 6. Dermatosi papulosa nigra.

oncogènes) ou plus exceptionnellement sur la lèvre inférieure (rôle favorisant d'une chéilite actinique). Les carcinomes basocellulaires sont également très rares sur peau noire, volontiers pigmentés.

Même si beaucoup moins fréquent que chez les sujets ayant la peau claire, le mélanome mérite d'être largement considéré. En cas de phototype foncé, il se cantonne presque exclusivement aux zones plantaires, ou plus rarement palmaires ou unguéales (Fig. 5) [24].



Entités considérées comme spécifiques

C'est donc, en définitive, un nombre peu élevé d'affections dermatologiques qui présentent une prépondérance quasi exclusive chez les sujets ayant un phototype foncé, amenant à parler de « spécificité ».

La dermatose papulosa nigra est très fréquente. Il s'agit d'un équivalent ethnique de kératoses séborrhéiques prédominant sur les régions découvertes (visage, décolleté), avec un certain degré de transmission familiale (Fig. 6). Il semble que le traitement de choix soit l'électrocoagulation fine (avec test préalable sur des éléments peu exposés).

La mélanose pustuleuse néonatale peut être considérée comme un équivalent d'érythème toxique du nouveau-né au cours duquel

le tableau est dominé par de petites macules finement pigmentées postinflammatoires siégeant au tronc, aux membres et au visage, toujours régressives mais parfois après plusieurs semaines.

La kératose ponctuée des plis palmaires consiste en la survenue chez l'adulte de petites dépressions kératosiques des plis des faces palmaires. La nature génétique de cette affection est présumée, avec rôle possible de facteurs traumatiques surajoutés révélateurs. L'hyperkératose focale acrale est une variante non exceptionnelle d'acrokératoélastoïdose^[25].

L'ainhum (striction spontanée de la base du cinquième orteil aboutissant à une mutilation) est rare, d'étiologie imprécise.

La FACE (*facial afro-caribbean childhood eruption*) est un acronyme « à succès » correspondant en réalité à une rosacée granulomateuse de l'enfant^[26].

La dépigmentation cosmétique et ses complications

L'utilisation cosmétique de produits dépigmentants repose sur l'usage non médicalisé de produits éclaircissants normalement réservés à l'usage médical, voire interdits. L'ampleur de cette pratique dans nombre de régions du globe, ainsi que le spectre étendu de ses complications, en font une problématique importante^[27].

Épidémiologie

Elle a surtout été étudiée en Afrique subsaharienne. Au Mali, une étude menée à Bamako en population adulte féminine retrouvait une prévalence de 25 %. Cette pratique est fréquente également en Asie (Inde, etc.), dans l'océan Indien, au Moyen-Orient et en Amérique latine. En Europe, cette pratique apparaît fréquente chez les immigrés originaires des mêmes régions. Les femmes adultes sont très majoritairement concernées ; toutefois, les hommes peuvent parfois y recourir (Afrique centrale).

Pharmacologie

Les principes actifs utilisés sont essentiellement l'hydroquinone, souvent à des concentrations élevées dépassant 5 %, et les corticoïdes locaux, avant tout le propionate de clobétasol. Ils sont utilisés sous forme de crèmes, de laits ou de gels. Les savons mercuriels sont plus rarement utilisés. Les caustiques (jus de citron, préparations salicylées, etc.), réservés à des zones difficiles à éclaircir comme les pieds ou les mains, sont moins employés. Les produits sont généralement appliqués sur tout le corps, une à deux fois par jour, durant des années^[28].

Complications dermatologiques de la dépigmentation cosmétique

Elles sont très fréquentes^[29].

Liées aux corticoïdes

Il peut s'agir de dermatoses infectieuses : dermatophyties, gale, pyodermes, érysipèle (avec dermohypodermites nécrosantes possibles), pityriasis versicolor, etc.

La présentation de ces affections est souvent exagérée, « caricaturale ». L'acné est fréquente, souvent inflammatoire et pigmentogène (Fig. 4), de même que les vergetures. L'atrophie cutanée est également courante, exposant à une fragilité anormale de la peau et à des problèmes de cicatrisation lors d'interventions chirurgicales.

Liées à l'hydroquinone

La fréquente pigmentation péri-orbitaire « en lorgnette » est volontiers attribuée à ce composé ou à une réaction à des parfums.

L'ochronose exogène est secondaire à une application prolongée sur les zones photoexposées ; elle se caractérise par la survenue de placards pigmentés sur certaines régions (front, zones malaires, haut du dos), qui secondairement s'infiltrant avec relief typiquement granuleux (Fig. 7) ; l'histologie montre une dystrophie conjonctive et des dépôts pigmentaires ; ces lésions sont considérées comme définitives. Une hypochromie vitiligoïde « en confettis » est plus rare, les éruptions à type de pseudolupus encore plus^[30].



Figure 7. Ochronose exogène liée à l'hydroquinone.

Autres

Des dermites de contact, caustiques ou allergiques, sont possibles. Malgré le risque carcinologique théorique lié à un moindre filtrage des ultraviolets (UV) du fait de l'éclaircissement cutané, seuls quelques cas de cancers cutanés pouvant être imputés à la dépigmentation cosmétique (DC) ont été rapportés^[31]. La DC est également susceptible de masquer certaines affections à expression cutanée telle la lèpre.

Complications systémiques

Elles commencent à être mieux répertoriées. Les néphropathies et les neuropathies mercurielles sont classiques, mais rares. Des complications dues au passage systémique de quantités importantes de corticoïdes ont été rapportées : syndrome de Cushing, insuffisance surrénalienne aiguë, retentissement sur la grossesse avec petit poids des enfants à la naissance, plus récemment ostéonécrose de la tête fémorale^[32,33]. Une étude cas-témoin a identifié la DC comme étant un facteur de risque de l'hypertension artérielle et du diabète. Il faut encore citer le risque de fausser les mesures de glycémie au doigt en cas de présence d'hydroquinone sur la peau par interférence avec les systèmes de dosage^[34].

Prise en charge des complications de la dépigmentation cosmétique

Concrètement, il est tout d'abord important de ne pas méconnaître l'utilisation de produits dépigmentants lorsqu'on prend en charge certaines dermatoses sur un terrain à risque, notamment une acné (potentiellement cortico-induite), ou encore une pigmentation du visage avec topographie compatible avec un mélasma susceptible de correspondre en fait à une mélanose induite par l'hydroquinone.

Le traitement des complications est globalement le même que celui des formes les plus sévères des affections considérées, avec notamment un recours souvent nécessaire aux antimycosiques oraux pour les dermatophyties ou aux cyclines pour l'acné ; une acné cortisonnée peut justifier un sevrage progressif en corticoïdes locaux. En ce qui concerne l'ochronose exogène, l'arrêt de la dépigmentation atténue le contraste avec la peau normale.



Dans tous les cas, l'arrêt de la pratique de dépigmentation est nécessaire. Psychiatisation et culpabilisation des patientes sont à proscrire^[35]. En raison d'une certaine pression sociale, l'arrêt de la DC peut être cependant difficile à maintenir sur le long terme.

■ Principes généraux de prise en charge des affections cutanées sur peau foncée



La prise en charge des affections dermatologiques sur peau foncée est, dans la grande majorité des situations, identique à celle proposée sur peau claire. Toutefois, certaines situations appellent des commentaires additionnels et, parfois, une prise en charge qui sera effectivement adaptée : recours éventuel à des protecteurs solaires en cas de dermatose potentiellement pigmentogène, problématiques de la tolérance de certains topiques ou actes dermatologiques usuels, ou encore de la prise en charge des « taches », en effet souvent au premier plan de la demande du patient.

■ Dermatologie du cheveu et du poil crépus

S'il est vrai que toutes les personnes ayant la peau noire n'ont pas les cheveux crépus (et réciproquement), la coïncidence entre ces deux états et les grandes spécificités, aussi bien physiologiques que pathologiques, concernant ce type de cheveux justifient d'y consacrer une place importante.

“ Point fort

La forme convolutée du cheveu crépu est à l'origine de particularités pathologiques remarquables s'ajoutant aux pathologies usuelles rencontrées sur cheveu lisse.



Anatomie

La forme incurvée du cheveu tient à plusieurs paramètres^[36]. Contrairement aux théories classiques, le caractère elliptique de la section n'a pas d'influence fondamentale. L'aspect courbe et l'implantation presque horizontale du follicule pileux, ainsi que son trajet hélicoïdal, sont bien visibles sur les coupes histologiques. Il existe en fait une asymétrie de différenciation des cellules épithéliales de la matrice bulbaire, génétiquement programmée^[37]. L'examen au microscope met en évidence de nombreux nœuds, parfois extrêmement enchevêtrés.

Traumatologie usuelle

La configuration anatomique du cheveu crépu a généré de nombreuses techniques profanes visant à en faciliter la mise en forme. Beaucoup de ces interventions sont potentiellement traumatisantes, cependant à des degrés divers. Un peignage énergique est ainsi susceptible d'être significativement traumatique^[38]. Le tressage, avec ou sans rajout, est à l'origine d'une traction qui peut générer à la longue des traumatismes significatifs^[39]. Les colorants permanents sont également agressifs. Les émoullients capillaires quant à eux, largement utilisés (vaseline, huiles végétales, souvent dans le cadre de « gammes ethniques ») et classiquement incriminés dans l'entretien d'un état séborrhéique du cuir chevelu, ou encore – circonstance exceptionnelle dans notre expérience – dans la survenue d'une acné induite du front (« pommade acné »), semblent en réalité bien tolérés, et même utiles dans la mesure où ils facilitent le peignage.



Mais c'est surtout le défrisage qui représente la manœuvre la plus agressive. Il s'agit d'une pratique extrêmement courante dans la population féminine concernée, dont il convient avant tout d'admettre qu'elle est quasi imposée si le cheveu est fortement crépu et que l'on désire une coiffure autre que le nattage traditionnel, les *dreadlocks* ou une coupe « afro » ou encore très courte : ce préambule paraît essentiel pour comprendre les réticences des patientes vis-à-vis des recommandations d'arrêt de cette pratique qu'on pourrait vouloir édicter.

Sémiologie

La sémiologie sur cuir chevelu crépu peut être trompeuse car volontiers minime, comme dégradée, avec de plus un certain monomorphisme. Ainsi, les teignes peuvent garder leur présentation évidente de zones de pseudo-alopécie arrondies lorsque les cheveux sont taillés court comme c'est souvent le cas chez le garçon, mais également se limiter à un état « pelliculaire » faussement anodin, sans alopécie manifeste. Il est par ailleurs à notre avis insuffisamment connu que les femmes adultes ayant les cheveux crépus peuvent être concernées par cette pathologie.

Une autre particularité sémiologique originale est représentée par la survenue d'un défrisage spontané. Ce signe – qui peut être d'interprétation difficile en l'absence de connaissance de l'état antérieur du patient – peut se voir au cours de l'infection VIH (où il est alors contemporain d'une dénutrition importante), ou du kwashiorkor.



Problèmes pilaires courants

À toutes les affections survenant sur cheveu « raide » s'ajoutent un certain nombre de pathologies qui font l'originalité de la pratique sur ce terrain.

Alopécies de la femme adulte

Il s'agit d'une circonstance extrêmement fréquente. Aux causes classiques (carence en fer, alopécie androgénique, etc.) s'ajoutent ici les causes traumatiques, et ce selon en principe deux mécanismes distincts : traction et défrisage. Il est classiquement possible de corréler l'aspect clinique de l'alopécie à un traumatisme spécifique. En fait, ces facteurs sont souvent intriqués^[39].

L'« alopécie marginale de traction » réalise le tableau le mieux caractérisé. Très fréquente, elle se présente sous la forme de zones d'alopécie grossièrement triangulaires siégeant aux régions temporales, plus rarement frontales. Une miniaturisation des cheveux précède l'alopécie ; surtout, il persiste une fine couronne périphérique de cheveux respectés.



Le défrisage peut être à l'origine de complications multiples : dermites de contact irritatives, voire caustiques, ou surtout fragilisation excessive générant des zones de cheveux cassés court de façon irrégulière, plus ou moins étendues, siégeant notamment au vertex ou à la face postérieure du crâne, au décours immédiat ou plus à distance d'une séance^[40].

Une entité particulière à la physiopathologie controversée est représentée par l'alopécie centrale cicatricielle centrifuge du vertex, historiquement attribuée à l'usage de « fers chauds », mais toujours observée malgré leur abandon. Le tableau est celui d'une alopécie progressive du sommet du crâne chez des femmes d'âge moyen, « cicatricielle » car s'accompagnant d'une disparition progressive des follicules pileux, à cuir chevelu cependant lisse non proprement fibreux, et avec présence d'une composante inflammatoire initiale (papules folliculaires, pustules, polytrichie). Devant ce tableau, certains auteurs ont suggéré l'existence d'un « syndrome de dégénérescence folliculaire » secondaire à une desquamation prématurée de la gaine épithéliale interne du cheveu, qui serait elle-même d'origine génétique : en fait, outre le caractère non spécifique de ces altérations histologiques, le strict cantonnement de cette affection aux femmes d'âge moyen apparaît plus logiquement incriminer l'accumulation de traumatismes capillaires sur une longue période, défrisage et traction étant susceptibles de constituer les mécanismes étiologiques principaux^[41]. La prise en charge de cette affection,





Figure 8. Acné chéloïdienne de la nuque.

difficile, repose sur l'interdiction de toute manœuvre traumatique additionnelle, ainsi que sur la prescription de traitements symptomatiques lorsque existe une composante inflammatoire (cyclines orales, corticothérapie locale); une fois celle-ci contrôlée, le minoxidil à 2 % ainsi que des greffes peuvent être proposés.

Pseudofolliculite ^[42]

La pseudofolliculite de barbe est extrêmement fréquente; des études menées chez des Afro-Américains ont fait état de prévalences allant de 10 à 83 %. L'affection est due au rasage; deux mécanismes, d'importances respectives difficilement évaluable en pratique, sont tenus pour responsables: coupe du poil trop court sous l'épiderme avec pénétration secondaire du derme par voie « transfolliculaire »; ou poil trop long qui repique la peau après un court trajet extériorisé en boucle par voie « extrafolliculaire ». Il s'agit d'une affection initialement non infectieuse, qui peut cependant se surinfecter. Outre la zone de la barbe, d'autres zones pileuses peuvent être intéressées. La clinique est caractéristique: présence sur les zones de rasage de papules plus ou moins inflammatoires, de la couleur de la peau normale ou hyperchromiques. Le diagnostic différentiel peut se poser avec une authentique folliculite ou une acné.

La prise en charge se fait en deux temps. En période de poussée, l'arrêt du rasage est nécessaire, qu'on peut compléter par l'application de topiques divers (antibiotiques locaux, antiseptiques, anti-acnéiques, alpha-hydroxy-acides, ou encore pour certains corticoïdes locaux), ou par la prise de cyclines orales. Le deuxième temps du traitement consiste à conseiller la technique de rasage la moins susceptible de provoquer une récurrence. Cette démarche est difficile à standardiser du fait de la grande variabilité d'un sujet à un autre en ce qui concerne la dureté du poil, la sensibilité de la peau et les préférences esthétiques.

Acné chéloïdienne (folliculite fibrosante) de nuque

Il s'agit d'une affection observée presque exclusivement chez des adultes de sexe masculin ayant les cheveux crépus. L'intitulé consacré d'« acné chéloïdienne » est incorrect, dans la mesure où ne sont présentes ni les lésions élémentaires de l'acné ni le plus souvent de chéloïde authentique. L'événement initial semble folliculaire, possiblement lié à des traumatismes lors du rasage ainsi que le suggèrent, outre la prédominance masculine, la fréquence des symptômes rapportés par les patients durant le rasage ^[43]. Cependant, un rasage de la nuque peut avoir été longtemps bien toléré avant que n'apparaisse l'affection.

Le diagnostic est facile. Il existe à la nuque l'association à des degrés divers de différentes lésions élémentaires: pustules (souvent prurigineuses), papules fibreuses de petite taille parfois centrées par un ou plusieurs poils (polytrichie), et zones alopeciques; des lésions de grande taille franchement chéloïdiennes sont plus rares (Fig. 8).

Le traitement est difficile, et ne peut espérer être radical qu'à long terme. Le résultat souhaité est la disparition des lésions inflammatoires et chéloïdiennes au prix d'une zone alopecique cicatricielle. On a proposé une classification en trois stades, avec chacun ses modalités thérapeutiques ^[44]: stade inflammatoire (pustules, prurit), sensible aux cyclines orales; stade de lésions papuleuses de petite taille, à traiter par applications ou infiltrations de corticoïdes ou par destruction locale (azote liquide, etc.); stade de lésions chéloïdiennes de grande taille, relevant de la chirurgie d'exérèse « en bloc ». L'isotrétinoïne orale est inefficace à tous les stades. Le rasage de la nuque doit être proscrit.

■ Conclusion – perspectives

Par la force des choses, les dermatologues se situent au premier plan de ce qu'on est tenté d'appeler une « médecine ethnique », qu'on pourrait définir comme une prise en charge médicale globale tenant compte de spécificités éventuelles liées aux origines des patients. Car, au-delà de la teneur de la peau en mélanine, certaines particularités médicales générales sont indéniables, et parfois de grand intérêt ^[45]. Dans ce domaine, beaucoup reste cependant à faire; notamment, les spécificités de prise en charge d'affections dermatologiques soit banales, mais s'accompagnant de particularités dyschromiques peu prises en considération car non observées sur peau claire, soit plus originales, comme une bonne partie de la pathologie touchant le cheveu crépu, ne sont encore que bien peu prises en considération: il y a ici, croyons-nous, une véritable perte de chance pour de nombreux patients, qu'il conviendrait à terme de combler par une recherche dédiée.

Déclaration d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Caldwell SH, Popenoe R. Perceptions and misperceptions of skin color. *Ann Intern Med* 1995;**122**:614–7.
- [2] Lamason RL. SLC24A5, a putative cation exchanger, affects pigmentation in zebrafish and humans. *Science* 2005;**310**:1782–6.
- [3] Quillen EE, Shriver MD. Unpacking human evolution to find the genetic determinants of human skin pigmentation. *J Invest Dermatol* 2011;**131**:E5–7.
- [4] Cafalli-Sforza L, F. *Qui sommes-nous ?*. Paris: Flammarion; 1997.
- [5] Burchard EG, Ziv E, Coyle N, Gomez SL, Tang H, Karter AJ, et al. The importance of race and ethnic background in biomedical research and clinical practice. *N Engl J Med* 2003;**348**:1170–5.
- [6] Cooper RS, Kaufman JS, Ward R. Race and genomics. *N Engl J Med* 2003;**348**:1166–70.
- [7] Mahé A. « Peau sèche » et « peau noire »: quelles sont les données ? *Ann Dermatol Venerol* 2001;**129**(Suppl.):38–43.
- [8] Langton AK, Sherratt MJ, Sellers WI, Griffiths CE, Watson RE. Geographical ancestry is a key determinant of epidermal morphology and dermal composition. *Br J Dermatol* 2014;**171**:274–82.
- [9] Mahé A, Ezzedine K. Letter to the Editor concerning the article “Geographical ancestry is a key determinant of epidermal morphology and dermal composition”. *Br J Dermatol* 2014;**171**:1598–9.
- [10] Fernandez-Flores A, Montero MG. Ashy dermatosis, or “Tyndall-effect” dermatosis. *Dermatol Online J* 2006;**12**:14.
- [11] Grant BP, Beard JS, de Castro F, Guiglia MC, Hall BD. Extensive mongolian spot in an infant with Hurler syndrome. *Arch Dermatol* 1998;**134**:108–9.
- [12] Mahé A, Mancel E. Dermatological practice in Guadeloupe (French West Indies). *Clin Exp Dermatol* 1999;**24**:658–60.
- [13] Mahé A, Cissé I, Faye O, Thiam N'Diaye H, Niambi P. Skin diseases in Bamako (Mali). *Int J Dermatol* 1998;**37**:673–6.
- [14] 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 of London. *Br J Dermatol* 1999;**141**:512–7.
- [15] Arsouze A, Fitoussi C, Cabotin PP, 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 Venerol* 2008;**135**:177–82.

- [16] Witzig R. The medicalization of race: scientific legitimization of a flawed social concept. *Ann Intern Med* 1996;**125**:675–9.
- [17] Bulengo-Ransby SM, Griffiths CE, Kimbrough-Green CK, Finkel LJ, Hamilton LA, Ellis CN, et al. Topical tretinoin (retinoic acid) therapy for hyperpigmented lesions caused by inflammation of the skin in black patients. *N Engl J Med* 1993;**328**:1438–43.
- [18] Ezzedine K, Mahé A, van Geel N, Cardot-Leccia N, Gauthier Y, Descamps V, et al. Hypochromic vitiligo: delineation of a new entity. *Br J Dermatol* 2015;**172**:716–21.
- [19] Guillet G, Hélénor R, Guillet MH, Gauthier Y, Ménard N. Hypomélano-se maculeuse confluyente et progressive du métis mélanoderme. *Ann Dermatol Venereol* 1992;**119**:19–24.
- [20] Ee HL, Wong HC, Goh CL, Ang P. Characteristics of Hori naevus: a prospective analysis. *Br J Dermatol* 2006;**154**:50–3.
- [21] Maubec E, Wolkenstein P, Lorient MA, Wechsler J, Mulot C, Beaune P, et al. Minocycline-induced DRESS: evidence for accumulation of the culprit drug. *Dermatology* 200;**216**:200–4.
- [22] Scherschun L, Lee MW, Lim HW. Diltiazem-associated photodistributed hyperpigmentation. A review of 4 cases. *Arch Dermatol* 2001;**137**:179–82.
- [23] Berger TG, Dhar A. Lichenoid photoeruptions in Human Immunodeficiency Virus infection. *Arch Dermatol* 1994;**130**:609–13.
- [24] Xiao-Cheng W, Eide MJ, King J, Saraiya M, Huang Y, Wiggins C, et al. Racial and ethnic variations in incidence and survival of cutaneous melanoma in the United States, 1999–2006. *J Am Acad Dermatol* 2011;**65**:S26–37.
- [25] Bourrat E, Cabotin PP, Baccard M, Fitoussi C, Eyraud D, Eudes AM, et al. Palmoplantar keratodermas in black patients (Fitzpatrick phototype V-VI) of African descent: a multicentre comparative and descriptive study. *Br J Dermatol* 2011;**165**:219–21.
- [26] Williams HC, Ashworth J, Pembroke AC, Breathnach SM. FACE - facial Afro-Caribbean childhood eruption. *Clin Exp Dermatol* 1990;**15**:163–6.
- [27] Mahé A. The practice of skin-bleaching for a cosmetic purpose in immigrant communities. *J Travel Med* 2014;**21**:282–7.
- [28] Groupe thématique « Peau noire » de la Société française de dermatologie. Liste des spécialités utilisées dans un but cosmétique et ayant été signalées comme contenant des substances éclaircissantes médicalement dangereuses. *Ann Dermatol Venereol* 2011;**138**:443–6.
- [29] Mahé A, Ly F, Aymard G, Dangou JM. Skin diseases associated with the cosmetic use of bleaching products in women from Dakar, Senegal. *Br J Dermatol* 2003;**148**:493–500.
- [30] Ly F, Dangou JM, Ndiaye B, Mahé A. Dermatoses pseudo-lichéniennes et pseudo-lupiques secondaires à l'usage à visée cosmétique de produits contenant de l'hydroquinone. *Nouv Dermatol* 2008;**27**:227–30.
- [31] Ly F, Kane A, Déme A, Ngom NF, Niang SO, Bello R, et al. Premiers cas de carcinomes épidermoïdes sur terrain de dépigmentation artificielle. *Ann Dermatol Venereol* 2010;**137**:128–31.
- [32] 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.
- [33] Felten R, Messer L, Moreau P, Goussot R, Mahé A. Topical steroid-induced osteonecrosis of the femoral head linked to cosmetic skin-bleaching. *Ann Intern Med* 2014;**161**:763–4.
- [34] Bihan H, Fysekidis M, Harbuz V, Reach G, Cohen R. False-positive blood glucose and ketone values with lightening cream. *Ann Intern Med* 2011;**155**:649.
- [35] 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.
- [36] 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.
- [37] Thibaut S, Gaillard O, Bouhanna P, Cannell DW, Bernard BA. Human hair shape is programmed from the bulb. *Br J Dermatol* 2005;**152**:632–8.
- [38] Khumalo NP. African hair length: the picture is clearer. *J Am Acad Dermatol* 2006;**54**:886–8.
- [39] Khumalo NP, Jessop J, Gumedze F, Ehrlich R. Hairdressing and the prevalence of scalp disease in African adults. *Br J Dermatol* 2007;**157**:981–8.
- [40] Swee W, Klontz KC, Lambert LA. A nationwide outbreak of alopecia associated with the use of a hair-relaxing formulation. *Arch Dermatol* 2000;**136**:1104–8.
- [41] Mahé A. Scarring alopecia and ethnicity. *Arch Dermatol* 2001;**137**:374–5.
- [42] Traitement de la pseudofolliculite de barbe : recommandations. *Ann Dermatol Venereol* 1999;**126**:543–4.
- [43] Khumalo NP, Gumedze F, Lehloeny R. Folliculitis keloidalis nuchae is associated with the risk of bleeding from haircuts. *Int J Dermatol* 2011;**50**:1212–6.
- [44] Traitement de l'acné chéloïdienne de la nuque : recommandations. *Ann Dermatol Venereol* 1999;**126**:541–2.
- [45] Hershman D, Weinberg M, Rosner Z, Alexis K, Tiersten A, Grann WR, et al. Ethnic neutropenia and treatment delay in African American women undergoing chemotherapy for early-stage breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2003;**95**:1545–8.

Pour en savoir plus

Bonniol JL. Que faire de la « race » ? Du diagnostic à la thérapie. *Ann Dermatol Venereol* 2014;**141**:553–9.

http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/fbad0e3a83b6b785e6512d5809b1c7d7.pdf.

Basset A, Liautaud B, N'Diaye B. *Dermatologie de la peau noire*. Paris: Medsi; 1986.

Rosen T, Martin S. *Atlas of black dermatology*. Boston: Little Brown and Company; 1981.

Mahé A. *Dermatologie sur peau noire*. Paris: Doin; 2000.

Kelly AP, Taylor SC. *Dermatology for skin of color*. New York: McGraw Hill; 2009.

A. Mahé (antoine.mahe@ch-colmar.fr).

Service de dermatologie, hôpital Pasteur, 39, avenue de la Liberté, 68024 Colmar, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Mahé A. Dermatologie des peaux dites « noires ». EMC - Dermatologie 2015;10(4):1-9 [Article 98-850-A-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

18 iconographies supplémentaires

Iconosup 10

Aspect grisâtre de l'érythème lors d'un pityriasis « rosé » de Gibert.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 11

Urticaire.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 12

Aspect de vascularite sur peau noire.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 13

Eczématides hypochromiantes.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 14

Psoriasis hypochromique du visage.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 15

Mycosis fongoïde hypochromique.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 16

Lupus érythémateux subaigu (ici très pigmentogène).

[Cliquez ici](#)

Iconosup 17

Eczéma, bien reconnaissable malgré l'absence d'érythème franc.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 18

Vitiligo minor.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 19

Dyschromie créole.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 20

Chéloïde.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 21

Kératose ponctuée des plis palmaires.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 22

Dermatophytie étendue cortisonée.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 23

Pigmentation périorbitaire « en lorgnette » lors de la dépigmentation cosmétique.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 24

Alopécie temporale de traction.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 25

Alopécie centrale cicatricielle centrifuge du vertex.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 26

Pseudofolliculite de barbe.

[Cliquez ici](#)

Iconosup 9

Pigmentation physiologique plantaire marquée.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)

16 informations supplémentaires

Infosup 1

Le distinguo Africain-Américain versus Caucasien : une périphrase racialisante ?

[Cliquez ici](#)

Infosup 10

Tolérance des topiques et actes usuels.

[Cliquez ici](#)

Infosup 11

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 05/11/2016 par CHUV Lausanne - (294444). Il est interdit et illégal de diffuser ce document.

Prise en charge des « taches ».

[Cliquez ici](#)

Infosup 12

Acceptabilité des techniques de dermatologie esthétique.

[Cliquez ici](#)

Infosup 13

Considérations nosologiques.

[Cliquez ici](#)

Infosup 14

Techniques usuelles de défrisage.

[Cliquez ici](#)

Infosup 15

Dés stigmates traumatiques couramment observés.

[Cliquez ici](#)

Infosup 16

Prise en charge générale des alopécies de la femme adulte.

[Cliquez ici](#)

Infosup 2

La « peau noire » est-elle une « peau sèche » ? Un exemple démonstratif des écueils de la recherche scientifique sur la « peau noire ».

[Cliquez ici](#)

Infosup 3

La question du risque chéloïdien des peaux foncées.

[Cliquez ici](#)

Infosup 4

Arbre décisionnel. Prise en charge curative des chéloïdes proposée par le groupe thématique « Peau noire » de la Société française de dermatologie.

[Cliquez ici](#)

Infosup 5

Le mélanome acral des sujets ayant la peau foncée.

[Cliquez ici](#)

Infosup 6

Spécialités utilisées lors de la dépigmentation cosmétique.

[Cliquez ici](#)

Infosup 7

Données socioculturelles concernant la dépigmentation cosmétique.

[Cliquez ici](#)

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 05/11/2016 par CHUV Lausanne - (294444). Il est interdit et illégal de diffuser ce document.

Infosup 8

Peut-on envisager des actions de santé publique vis-à-vis de la dépigmentation cosmétique ?

[Cliquez ici](#)

Infosup 9

Mesures préventives.

[*Cliquez ici*](#)

2 informations au patient

Patient 1

Conseils pour un « défrisage responsable ».

[*Cliquez ici*](#)

Patient 2

Modalités de rasage conseillées en cas de pseudofolliculite de barbe.

[*Cliquez ici*](#)