

I Revues générales

Dermatologie sur peau noire : principaux pièges diagnostiques

RÉSUMÉ : Sur peau noire, de nombreuses dermatoses ont une présentation sémiologique particulière. L'hyperchromie ou l'aspect grisâtre remplacent souvent l'érythème. Certaines dermatoses inflammatoires ont des présentations particulières comme le lupus discoïde, la dermatomyosite avec son éruption pigmentée zébrée, la sclérodermie et ses dépigmentations vitiligoïdes mouchetées. Les lésions maculeuses hypochromiques doivent être distinguées : pityriasis versicolor, dyschromie créole, dartres, mycosis fongoïde et lèpre. Les lésions physiologiques ou particularités ethniques, telles que mélanonychies, pigmentations palmoplantaires, *dermatosis papulosa nigra* et kératose ponctuée des plis palmaires, méritent d'être connues afin de les différencier respectivement des mélanomes unguéaux ou acraux, carcinomes basocellulaires tatoués ou verrues.



E. BAUBION

Service de Dermatologie, CHU de Martinique, FORT-DE-FRANCE.

Sur peau noire, de nombreuses dermatoses ont une présentation sémiologique particulière qui peut dérouter un praticien peu habitué. Les réactions dyschromiques sont importantes sur peau foncée. L'érythème est très souvent absent et remplacé par une hyperpigmentation, un aspect violacé ou grisâtre ce qui peut rendre le diagnostic difficile ou fausser l'évaluation de la gravité.

Nous présenterons les dermatoses courantes spécifiques des peaux noires qui nécessitent d'être connues et celles ayant une sémiologie particulière.

■ Physiopathologie de la pigmentation

Le principal déterminant de la couleur de la peau est la mélanine qui provient de la transformation enzymatique de la tyrosinase. La proportion d'eumélanine et de phéomélanine varie en fonction du phototype génétiquement programmé et de l'exposition solaire. Contrairement à

la peau blanche contenant principalement des phéomélanines, les mélanosomes de la peau noire comportent plutôt de l'eumélanine.

Ils sont beaucoup plus nombreux et de taille plus importante. N'étant pratiquement pas dégradés dans le cytoplasme des kératinocytes, ils peuvent parvenir intacts jusque dans la couche cornée.

De ce fait, l'érythème, qui correspond à une vasodilatation dermique, peut être difficile, voire impossible à identifier sur peau noire [1].

■ Les dyschromies

Les dyschromies sont très fréquentes sur peau noire, en phase active de la dermatose ou secondairement, en phase post-inflammatoire (**tableaux I et II**).

Certaines dermatoses ont simultanément des lésions hyper ou hypochromiques (lupus discoïde, eczéma chronique lichénifié, etc.). Une même dermatose

Causes d'achromie sur peau noire	Causes d'hypochromie sur peau noire
Albinisme oculocutané Piébalisme Hamartome anémique, achromique Sclérose tubéreuse de Bourneville Vitiligo Hypomélanose idiopathique en gouttes Onchocercose ("peau de léopard") Lichen scléreux Lupus discoïde Sclérodermie Maladie de Vogt Koyanagi Harada Achromies post-lésionnelles : <i>bulles, brûlures, ulcères, cryothérapie</i>	Hypomélanose maculeuse confluyente et progressive (dyschromie créole) Lèpre Pityriasis versicolor achromiant Dermite séborrhéique Dermatophyties Syphilis secondaire ("collier de Vénus") Pinta/Pian Verrues planes Épidermodysplasie verruciforme Pityriasis rosé de Gibert Eczématides achromiantes Lichen striatus Sarcôidose Psoriasis Parapsoriasis en gouttes Eczéma Morphées Toxidermies Halonævus Sarcôidose Kwashiorkor Mycosis fongoïde Dermite irritative Iatrogène ("dépigmentant") : <i>hydroquinone, dermocorticoïdes, rétinoïdes, peroxyde de benzoyle, mercuriels.</i>

Tableau I : Causes des hypochromies et achromies.

Causes d'hyperchromie sur peau noire	
Tache mongolique Nævus de Ota, nævus de Ito Neurofibromatose de von Recklinghausen : <i>taches café-au-lait, lentigines</i> Nævus de Becker Macules pigmentées palmoplantaires Dermatosis papulosa nigra Hypermélanoses acquises infectieuses Érythème noueux lépreux Pityriasis versicolor nigricans Dermatophyties, tinea nigra Syphilis secondaire (syphilides palmoplantaires) Pinta, Pian, Bejel Onchocercose Kala-Azar Séquelles dyschromiques d'impétigo Exanthème viral ou bactérien Hypermélanose diffuse du VIH Épidermodysplasie verruciforme Eczémas Photo-allergie ("dermite des parfums"), dermatite atopique Phytophotodermatose ("dermite des prés") Prurigo Acné Lichen plan Lichen actinique Lichen pigmentogène Lichen striatus Mélaninose dermique Lichénification Pityriasis rosé de Gibert Psoriasis Morphées	Amylose Pityriasis rotunda Dermatoses bulleuses : <i>pemphigus, porphyrie cutanée tardive, incontinentia pigmenti...</i> Toxidermies : <i>érythème pigmenté fixe, érythème polymorphe, syndrome de Lyell, syndrome de Stevens-Johnson</i> Mélasma Dermatose cendrée Lupus Sclérodermie Dermatomyosite (éruption zébrée caractéristique) Érythème noueux (sarcôidose, tuberculose, streptocoque...) Vascularite Carence protéique : <i>syndrome néphrotique, entéropathies exsudatives, sprue, syndromes de malabsorption</i> Pellagre Hypovitaminose B12 Scorbut Insuffisance surrénalienne (maladie d'Addison) Hémochromatose Hyperthyroïdie Mastocytose Mélanose de friction (grattage excessif), brûlure Dermite des chauffeuses Ultraviolets Iatrogène : <i>arsenic, antipaludéens de synthèse, psoralène, cyclines, rifampicine, clofazimine, amiodarone, phénothiazine, chimiothérapie, métaux</i> Ochronose exogène à l'hydroquinone Frottement chronique Dermite irritative Tic de léchage Cicatrice Chéloïde

Tableau II : Causes des hyperchromies.

Revue générale

peut également se présenter soit sur un versant hypo ou hyperchromique (*pityriasis versicolor*).

On retrouve très souvent sur peau noire des séquelles pigmentaires.

Au cours de la réponse inflammatoire, les mélanocytes subissent de nombreux stimuli qui déclenchent la production de mélanine avec transfert du pigment excédentaire vers les kératinocytes voisins et entraînent une hyperpigmentation post-inflammatoire (HPI).

L'HPI dermique (aspect bleu-gris) résulte de l'inflammation induite par les dommages des kératinocytes basaux qui libèrent la mélanine. Le pigment libre est alors phagocyté par les macrophages formant les mélanophages situés dans le derme superficiel [1, 2].

Les HPI, souvent affichantes, ont un impact important sur la qualité de vie des patients et sont un motif fréquent de consultation (HPI liées à l'acné, au prurigo, etc.).

Souvent on retrouve simultanément des lésions actives et des séquelles pigmentées. Il est parfois difficile de distinguer la phase active hyperchromique de la phase séquellaire et une biopsie peut être justifiée (lichen plan pigmentaire).

Les hypochromies ont un mécanisme variable [3]:

- destruction des mélanocytes : vitiligo, lupus discoïde, brûlures, etc. ;
- accélération du *turn-over* épidermique empêchant l'imprégnation normale des cellules malpighiennes par la mélanine : dermite séborrhéique (**fig. 1**), psoriasis (**fig. 2**), dartres, etc. ;
- inhibition de la mélanogenèse : causes médicamenteuses, *pityriasis versicolor*, affections granulomateuses ;
- décapage de l'épiderme : dermite du siège, dermite caustique.

Contrairement à l'érythème, l'hypochromie ou l'achromie sont facilement



Fig. 1 : Dermite séborrhéique.



Fig. 2 : Psoriasis avec lésions hypochromiques.

mis en évidence sur peau noire. La liste des dermatoses achromiantes est plus restreinte que les hypochromiantes. L'achromie mouchetée, liée à la persistance périfolliculaire de mélanine, est une variante sémiologique importante à connaître puisqu'elle n'est observée que dans de rares affections : vitiligo, onchocercose, et sclérodémie systémique.

L'aspect grisâtre ou ardoisé est fréquent dans de nombreuses dermatoses inflammatoires comme le lichen plan, le psoriasis (**fig. 3**), la dermatite atopique (**fig. 4**), la dermatose cendrée et dans les érythrodermies (quelle que soit l'étiologie). L'absence d'érythème dans ces pathologies peut faire sous-évaluer la gravité et l'activité.



Fig. 3 : Psoriasis avec squames grisâtres.



Fig. 4 : Dermite atopique.

Dermatoses inflammatoires : les principaux pièges

Le lichen plan pigmentaire (LPP) est une forme de lichen particulièrement fréquente sur peau foncée, rare chez les Caucasiens. Les lésions hyperpigmentées, voire bleutées, surviennent assez brutalement avec des zones de prédilection (visage et cou). Il existe des formes inversées, réticulaires, périfolliculaires et des formes diffuses [4]. Il est souvent très difficile de différencier un LPP actif d'une pigmentation post-inflammatoire. Une biopsie peut alors être intéressante afin de préciser l'activité de la dermatose. Le LPP peut être également facilement confondu avec un mélasma. Celui-ci, de couleur marron, a des bordures plus émiettées (**fig. 5**).

Revue générale



Fig. 5 : A : mélasma. B : lichen plan pigmentaire.

L'ABNOM (*Acquired bilateral nævus of ota-like macules*) est une mélanocytose dermique acquise qui se manifeste par des macules pigmentées du visage. Il constitue également l'un des autres diagnostics différentiels du LPP. Une biopsie peut être intéressante afin d'étayer le diagnostic car l'ABNOM est accessible à un traitement laser.

La dermatomyosite présente une caractéristique clinique notable : le “zebra-like erythema”, exceptionnellement décrit sur peau blanche, semble beaucoup plus fréquent sur les peaux pigmentées. Les lésions zébrées sont maculeuses hyperpigmentées ou violacées et situées sur les zones photo-exposées (fig. 6). Ce signe est parfois la seule manifestation cutanée de la dermatomyosite. L'œdème



Fig. 6 : Dermatomyosite : pigmentation zébrée.

palpébral est le plus souvent peu visible, hyperpigmenté et non violine, parfois difficilement distinguable de l'hyperpigmentation peri-orbitaire, fréquente et physiologique sur peau noire [5].

Le lichen scléro-atrophique génital est un piège diagnostique lorsqu'il est récent et peu symptomatique. En effet, il peut être pris à tort pour un vitiligo puisque l'un des premiers signes est la dépigmentation (fig. 7). Il est donc

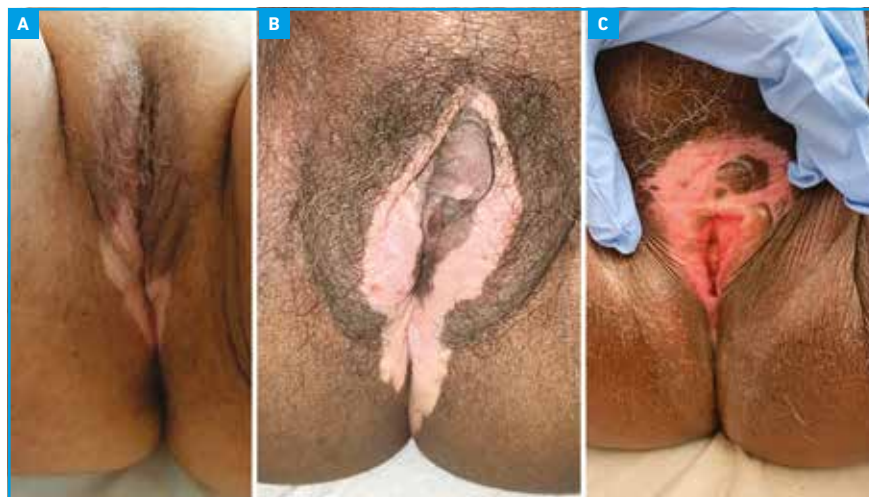


Fig. 7 : Lésions achromiques génitales : A : vitiligo B : lichen scléro-atrophique débutant. C : lichen scléro-atrophique évolué.

important devant une suspicion de vitiligo génital de rechercher un prurit, des érosions, des zones érythémateuses ou purpuriques.

Le lupus érythémateux discoïde, plus fréquent sur peau noire, a des particularités sémiologiques avec notamment sa localisation aux oreilles (conque et conduit auditif externe), fréquente et caractéristique. Le cuir chevelu est également une localisation classique. Les lésions actives sont souvent violacées ou hyperpigmentées avec un renforcement périphérique kératosique. Le centre de la lésion est souvent atrophique, hypo ou achromique (fig. 8) [6].



Fig. 8 : Lupus discoïde.



Fig. 9 : Sclérodémie: dépigmentation mouchetée vitiligoïde.

La sclérodémie systémique présente des particularités sémiologiques sur peau foncée. La dépigmentation vitiligoïde mouchetée est caractéristique. Elle touche principalement le visage (zone séborrhéique le plus souvent), le haut du tronc, les membres ou peut être diffuse (**fig. 9**). Devant une hypopigmentation mouchetée, qui peut être la seule plainte du patient, il faut rechercher une acrosclérose. Notons que les télangiectasies sont moins visibles sur les peaux très foncées [7].

POINTS FORTS

- L'absence d'érythème est fréquente sur peau noire.
- Certaines entités décrites sur peau blanche ont des particularités sur peau noire: lupus discoïde, dermatomyosite, sclérodémie, dermatite atopique.
- L'hyperpigmentation n'est pas seulement présente en phase post-inflammatoire. Elle peut être présente en phase active.
- Les lésions maculeuses hypochromiques ont de multiples étiologies qui méritent d'être connues: *pityriasis versicolor*, mycosis fongoïde, eczématide achromiante, hypopigmentation maculeuse séborrhéique, hypomélanose maculeuse confluyente progressive, lèpre.

■ Mélanonychies

Les mélanonychies sont très fréquentes sur peau noire (**fig. 10**) [8].

Les mélanonychies longitudinales ethniques touchent près de 70 % des sujets à peau noire. Elles sont le plus souvent polydactyliques, fines ou diffuses, rectilignes, homogènes, sans atteinte de la peau péri-unguéale. La tablette est généralement intacte.

Elles sont liées à une prolifération bénigne des mélanocytes (lentigos ou nævus).

Lorsque la mélanonychie est large et irrégulière avec un signe de Hutchinson, il faut savoir évoquer un mélanome.

Enfin, les mélanonychies fongiques sont fréquentes en milieu tropical et principalement dues à des dermatophytes et des moisissures. Elles sont souvent associées à d'autres symptômes qu'il faudra rechercher: intertrigo, onychodystrophie, paronychie, kératodermie, desquamation fine. Un prélèvement mycologique devra être réalisé.

■ Pigmentations acrales

Sur peau noire, les pigmentations palmaires et plantaires physiologiques sont fréquentes. Il peut s'agir de taches arrondies le plus souvent infracentimétriques, ou d'une pigmentation diffuse ou localisée dans les plis de flexion. Elles sont le plus souvent banales et correspondent à des pigmentations épidermiques, lentigos ou nævi nævocellulaires. Leur caractère purement maculeux les différencie de la syphilis secondaire, qui, sur peau pigmentée, n'a pas l'aspect cuivré typique.



Fig. 10 : Mélanonychies. **A :** mélanome. **B :** mélanonychies physiologiques. **C :** mélanonychies fongiques (*Scytalidium hyalinum*). **D :** nævus.

Revue générale

Il est parfois difficile de différencier une naevus acral d'un mélanome. Les mélanomes plantaires sont souvent étendus et inhomogènes (**fig. 11**).

Les données des mélanomes sur peau foncée s'accordent sur une incidence plus faible, une apparition à un âge plus élevé, une localisation acrale majoritairement, un sous-type principalement acro-lentigineux, un indice de Breslow élevé, un diagnostic à un stade souvent plus avancé et un taux de survie inférieur à 5 ans. [9]

Macules hypochromiques

Les lésions maculeuses hypochromiques sur peau noire peuvent correspondre à diverses étiologies qu'il faut connaître. Certaines sont très ressemblantes : une analyse sémiologique fine et un bon interrogatoire permettront de distinguer un *pityriasis versicolor* d'eczématides achromiantes, d'un vitiligo minor, d'un mycosis fongoïde, d'une hypomélanose maculeuse confluyente et progressive ou d'une maladie de Hansen (**fig. 12**).

Le *pityriasis versicolor* (PV) hypochromique est facilement reconnaissable à la disposition des lésions (haut du tronc, épaules) et à la présence d'une très fine desquamation lors du frottement des lésions. On observe une fluorescence jaunâtre à la lampe de Wood.

L'hypopigmentation maculeuse séborrhéique est une nouvelle entité, considérée jusqu'alors comme une forme de vitiligo hypochromique et dénommée *vitiligo minor*. Sa physiopathologie demeure encore inconnue (rôle du *Malassezia*?). Elle survient sur les peaux noires avec des lésions souvent annulaires, centimétriques, symétriques, localisées préférentiellement aux zones séborrhéiques de la face, du tronc et sur le cuir chevelu [10].

Souvent confondue avec un PV, l'hypomélanose maculeuse confluyente



Fig. 11 : Pigmentations acrales. A : taches ethniques et lentigos. B : naevus. C : mélanome. D : syphilis secondaire.



Fig. 12 : Macules hypochromiques. A : dartses. B : hypomélanose maculeuse confluyente progressive (dyschromie créole). C : lèpre tuberculoïde (lésions hypoesthésiques). D : mycosis fongoïde. E : pityriasis versicolor. F : hypopigmentation maculeuse séborrhéique (vitiligo minor).

progressive (ou dyschromie créole) est caractérisée par des macules hypopigmentées non squameuses, localisées sur le tronc (dos principalement) et parfois la racine des membres. Elle touche l'adolescent et l'adulte jeune. L'étiologie est inconnue mais certains incriminent

le *Propionibacterium acnes*. L'évolution est imprévisible : des régressions en 3 à 5 ans sont décrites ainsi qu'une stabilisation, voire une aggravation progressive des lésions. Il n'y a pas de consensus quant à la prise en charge thérapeutique. La photothérapie, le peroxyde de



Fig. 13 : lésions kératosiques hyperpigmentées. **A :** DPN et CBC tatoué (flèche). **B :** DPN. **C et F :** Kératoses séborrhéiques. **D et E :** CBC tatoué.

benzoyl, la clindamycine topique ou les tétracyclines *per os* ont été proposés [11].

Le mycosis fongoïde (MF) doit être évoqué devant toute lésion maculeuse hypochromique plus ou moins squameuse du tronc et de la racine des membres sur peau noire. En effet, sur phototype foncé, le MF a une forme hypochromique dans 50 % des cas. Le diagnostic est plus difficile (il nécessite en moyenne 2,5 biopsies). Le pronostic de cette forme hypochromique semble être meilleur que celui de la forme classique. Enfin, ces macules hypochromiques peuvent coexister avec des lésions plus classiques, érythémateuses ou violacées [12].

Il est indispensable de rechercher une hypoesthésie sur toute lésion maculeuse hypochromique afin d'éliminer une lèpre (forme tuberculoïde).

■ Dermatosi papulosa nigra

La *dermatosis papulosa nigra* (DPN) est très fréquente sur peau noire (30 à 70 % des Afro-Américains et environ 40 % des Africains). Les lésions sont papuleuses,

kératosiques, pigmentées et mesurent de 1 à 5 mm, pouvant confluer en nappes. Elles sont localisées sur le visage, le cou et la partie supérieure du tronc. Cette dermatose est considérée comme une variante de la kératose séborrhéique, compte tenu de ses similitudes histologiques (papillomatose modérée, acanthose et hyperkératose) [13].

Les lésions de DPN sont bénignes, sans potentiel malin mais entraînent parfois un préjudice esthétique marqué.

Les DPN et les kératoses séborrhéiques sont les deux diagnostics différentiels du carcinome basocellulaire (CBC) tatoué (**fig. 13**). Rare sur peau noire, celui-ci est le plus souvent pigmenté et localisé à l'extrémité céphalique [14].

■ Kératose ponctuée des plis palmaires (KPPP)

Parfois prise à tort pour des verrues, la KPPP se manifeste par des dépressions arrondies de 1 à 2 mm de diamètre, creusées dans la couche cornée des plis palmaires (**fig. 14**). L'atteinte plantaire



Fig. 14 : Kératose ponctuée des plis palmaires.

est, quant à elle, plus rare. Les lésions peuvent être hyperkératosiques. La KPPP est plus fréquente chez l'homme et les travailleurs manuels. Le caractère familial de cette dermatose est inconstamment retrouvé. Il n'y a pas de traitement spécifique. En cas de lésions épaisses ou gênantes, un kératolytique pourra être proposé [15].

BIBLIOGRAPHIE

- MORAND JJ, LIGHTBURNE E. Dermatologie des peaux génétiquement hyperpigmentées (dites "peaux noires"). *EMC*, 2009;98-850-A-10.
- PASSERON T, BALLOTTI R, ORTONNE JP. Mélanogénèse. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie*, 2005;50-020-C-10.
- OLUMIDE YM, ODUNOWO BD, ODIASE AO. Depigmentation in black african patients. *International journal of dermatology*, 1990;29:166-174.
- ROBLES-MENDEZ JC *et al.* Lichen planus pigmentosus and its variants: review and update. *Int J Dermatol*, 2018.
- RÍOS G. Retrospective review of the clinical manifestations and outcomes in Puerto Ricans with idiopathic inflammatory myopathies. *J Clin Rheumatol*, 2005;11:153-156.
- DELIGNY C, THOMAS L, DUBREUIL F *et al.* Systemic lupus erythematosus in Martinique: an epidemiologic study. *Rev Med Int*, 2002;23:21-29.
- DELIGNY C, TRUCHETET ME, KAHN V *et al.* Sclérodermie systémique en Martinique: étude épidémiologie et caractéristiques à base de population. *Rev Med Int*, 2009;30:S342-S343.

Revue générale

8. ASTUR MDE M, FARKAS CB, JUNQUEIRA JP *et al.* Reassessing melanonychia striata in phototypes IV, V, and VI Patients. *Dermatol Surg*, 2016;42:183-190.
9. BYRD KM, WILSON DC, HOYLER SS *et al.* Advanced presentation of melanoma in African Americans. *J Am Acad Dermatol*, 2004;50:21-24.
10. KRUEGER L, SAIZAN AL, MEEHAN SA *et al.* Seborrheic macular hypopigmentation: a case series proposing a new pigmentary disorder. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2022;36:e361-e362.
11. LEONARD N, KRUEGER S, RASHIGHI M. Successful treatment of progressive macular hypomelanosis. *Dermatol Reports*, 2020;12:8509.
12. GELLER S *et al.* Outcomes and prognostic factors in African American and black patients with mycosis fungoides/ Sézary syndrome : retrospective analysis of 157 patients from a referral cancer center. *J Am Acad Dermatol*, 2020;83:430-439.
13. UWAKWE LN, SOUZA B, SUBASH J *et al.* Dermatitis Papulosa Nigra: a quality of life survey study. *J Clin Aesthet Dermatol*, 2020;13:17-19.
14. HOGUE L, HARVEY VM. Basal Cell Carcinoma, Squamous Cell Carcinoma, and Cutaneous Melanoma in Skin of Color Patients. *Dermatol Clin*, 2019;37: 519-526.
15. ALEJO A, CASTELLANOS-ANGARITA A, ARIAS L. Palmar and plantar pits, more than just viral warts. *Skinmed*, 2021;19:310-312.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.