



HAL
open science

Dermatologie pédiatrique : reconnaissance et prise en charge à l'officine

Renaud Guidetti

► **To cite this version:**

Renaud Guidetti. Dermatologie pédiatrique : reconnaissance et prise en charge à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2017. dumas-01553826

HAL Id: dumas-01553826

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01553826>

Submitted on 3 Jul 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES
FACULTÉ DE PHARMACIE DE GRENOBLE**

Année : 2017

N°

**DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE :
RECONNAISSANCE ET PRISE EN CHARGE À L'OFFICINE**

THÈSE
PRESENTÉE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ÉTAT

GUIDETTI Renaud

[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Le 08/06/2017

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE

Président du jury :

Docteur Isabelle HININGER-FAVIER

Membres :

Docteur Walid RACHIDI (Directeur de thèse)

Docteur Béatrice BELLET

Docteur Odile COGNET

La Faculté de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

Doyen de la Faculté : **M. le Pr. Michel SEVE**

Vice-doyen et Directrice des Etudes : **Mme Christine DEMEILLIERS**

Année 2016-2017

ENSEIGNANTS A L'UFR DE PHARMACIE

| STATUT | NOM | PRENOM | LABORATOIRE |
|--------------------|--------------------|-------------|--------------------------------------|
| MCU | ALDEBERT | Delphine | LAPM - UMR CNRS 5163 |
| PU-PH | ALLENET | Benoit | THEMAS TIMC-IMAG UMR CNRS 5525 |
| PU | BAKRI | Aziz | TIMC-IMAG CNRS UMR 5525 |
| ATER | BARDET | Jean-Didier | |
| MCU | BATANDIER | Cécile | LBFA - INSERM U1055 |
| MCU-PH | BEDOUCH | Pierrick | THEMAS TIMC-IMAG UMR CNRS 5525 |
| MCU | BELAIDI-CORSAT | Elise | HP2 - INSERM U1042 |
| MAST | BELLET | Béatrice | - |
| ATER | BOUCHERLE | Benjamin | DPM |
| DCE | BOULADE | Marine | SyMMES |
| PU | BOUMENDJEL | Ahcène | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| DCE | BOURDIER | Guillaume | HP2 |
| MCU | BOURGOIN | Sandrine | IAB - CRI INSERM UJF U823 |
| DCE | BOUVET | Raphaël | HP2 |
| MCU | BRETON | Jean | L.C.I.B. - UMR E3 CEA UJF |
| MCU | BRIANCON-MARJOLLET | Anne | HP2 - INSERM U1042 |
| DCE | BROCCO | Benjamin | ILL |
| MCU | BUDAYOVA SPANO | Monika | IBS - UMR 5075 CEA CNRS UJF |
| PU | BURMEISTER | Wim | UVHCI - UMI 3265 UJF EMBL CNRS |
| MCU-PH | BUSSER | Benoit | IAB - CRI INSERM UJF U823 |
| Professeur émérite | CALOP | Jean | - |
| MCU | CAVAILLES | Pierre | LAPM – UMR 5163 CNRS UJF |
| AHU | CHANOINE | Sébastien | THEMAS TIMC-IMAG UMR CNRS 5525 |
| MCU | CHOISNARD | Luc | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| AHU | CHOVELON | Benoit | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| PU-PH | CORNET | Murielle | THEREX – TIMC IMAG UMR 5525 CNRS UJF |
| DCE | COUCHET | Morgane | LBFA |
| PU-PH | DANEL | Vincent | SMUR SAMU |
| PU | DECOUT | Jean-Luc | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | DELETRAZ- DELPORTE | Martine | Equipe SIS -EAM 4128 UCB |
| MCU | DEMEILLIERS | Christine | LBFA - INSERM U1055 |
| PU | DROUET | Christian | AGIM - CNRS 3405 |

Mise à jour le 03 nov.2016

| STATUT | NOM | PRENOM | LABORATOIRE |
|---------------------|-------------------|----------------|--------------------------------------|
| PU | DROUET | Emmanuel | UVHCI - UMI 3265 UJF-EMBL- CNRS |
| MCU | DURMORT - MEUNIER | Claire | I.B.S – UMR 5075 CEA UJF CNRS |
| PU-PH | FAURE | Patrice | HP2- INSERM U1042 |
| PRCE | FITE | Andrée | - |
| AHU | GARNAUD | Cécile | THEREX – TIMC IMAG UMR 5525 NCRS UJF |
| PRAG | GAUCHARD | Pierre-Alexis | - |
| MCU-PH | GERMI | Raphaëlle | UVHCI, UMI 3265 UJF-EMBL- CNRS |
| MCU | GEZE | Annabelle | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | GILLY | Catherine | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| PU | GODIN-RIBUOT | Diane | HP2- INSERM U1042 |
| PRCE | GOUBIER MATHYS | Laurence | - |
| Professeure émérite | GRILLOT | Renée | - |
| MCU | GROSSET | Catherine | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | GUIEU | Valérie | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| AHU | HENNEBIQUE | Aurélie | sous réserve de création de poste |
| MCU | HININGER-FAVIER | Isabelle | LBFA - Inserm U1055 |
| MCU | JOYEUX-FAURE | Marie | HP2- INSERM U1042 |
| MCU | KHALEF | Nawel | TIMC-IMAG CNRS UMR 5525 |
| MCU | KRIVOBOK | Serge | LCBM, IRTSV CEA |
| DCE | LE | Cong Anh Khanh | CERMAV |
| PU | LENORMAND | Jean Luc | THEREX, TIMC-IMAG |
| DCE | MARILLIER | Mathieu | HP2 |
| PU | MARTIN | Donald | TIMC-IMAG, UMR 5525 UJF CNRS |
| AHU | MAZET | Roseline | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | MELO DE LIMA | Christelle | L.E.C.A – UMR CNRS 5553 |
| PU | MOINARD | Christophe | LBFA - Inserm U1055 |
| DCE | MONTEMAGNO | Christopher | LRB |
| ATER | MORAND | Jessica | HP2 |
| PU-PH | MOSSUZ | Pascal | THEREX - TIMC-IMAG UMR 5525 CNRS |
| MCU | MOUHAMADOU | Bello | L.E.C.A – UMR CNRS 5553 |
| DCE | MOULIN | Sophie | HP2 |
| DCE | NADER | Serge | LCBM |
| DCE | NGUYEN | Kim-Anh | DPM |
| MCU | NICOLLE | Edwige | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | OUKACINE | Farid | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | PERES | Basile | DPM- UJF/CNRS UMR 5063 |
| DCE | PERONNE | Lauralie | IAB |
| MCU | PEUCHMAUR | Marine | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| PU | PEYRIN | Éric | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| MCU | RACHIDI | Walid | L.C.I.B - UMR E3 CEA/UJF |
| MCU | RAVELET | Corinne | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| PU | RIBUOT | Christophe | HP2- INSERM U1042 |

Mise à jour le 03 nov.2016

| STATUT | NOM | PRENOM | LABORATOIRE |
|---------------------|--------------|-------------|--|
| PAST | RIEU | Isabelle | - |
| Professeure émérite | ROUSSEL | Anne -Marie | - |
| PU-PH | SEVE | Michel | CR INSERM / UJF U823 Institut Albert Bonniot |
| MCU | SOUARD | Florence | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| DCE | TAHER | Raleb | IBS |
| ATER | TAHMASEBI | Faezeh | TIMC-IM2AG |
| MCU | TARBOURIECH | Nicolas | UVHCI, UMR 3265 UJF-EMBL- CNRS |
| DCE | TODOROV | Zlatomir | BCI |
| PAST | TROUILLER | Patrice | - |
| DCE | VACHEZ | Yvan | CRI-GIN |
| MCU | VANHAVERBEKE | Cécile | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |
| DCE | VERNET | Céline | CRI-IAB |
| DCE | VRAGNIAU | Charles | UVHCI |
| PU | WOUESSIDJEWE | Denis | DPM –UMR 5063 UJF CNRS |

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches

BCI : Biologie du Cancer et de l'Infection

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

CRI : Centre de Recherche INSERM

CNRS : Centre National de Recherche Scientifique

DCE : Doctorants Contractuels Enseignement

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire et de Cognition et Ontogenèse »

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot,

IBS : Institut de Biologie Structurale

JR : Jean Roget

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

MCU : Maitre de Conférences des Universités

MCU-PH : Maitre de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers

PAST : Professeur Associé à Temps Partiel

PRAG : Professeur Agrégé

PRCE : Professeur certifié affecté dans l'enseignement

PU : Professeur des Universités

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation

UMR: Unité Mixte de Recherche

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions

Mise à jour le 03 nov.2016

REMERCIEMENTS

Je remercie Monsieur Rachidi Walid pour avoir accepté de diriger ma thèse. Merci de m'avoir accordé du temps, de m'avoir conseillé tout au long de sa rédaction. Je vous remercie également pour vos cours de biologie cellulaire, de dermatologie, de cancérologie au cours de mon cursus.

Je remercie Madame Hininger-Favier Isabelle pour votre participation à mon jury de thèse en tant que directrice du jury. Merci pour vos différents cours de biochimie, de nutrition tout au long du cursus universitaire.

Je remercie Madame Bellet Béatrice pour votre participation comme membre de mon jury. Merci aussi pour vos enseignements du bloc patient, qui m'ont beaucoup apporté pour ma pratique officinale.

Je remercie Madame Cognet Odile pour votre participation à mon jury de thèse afin d'évaluer mon travail.

Je remercie Madame Simon-Ghediri Marie-José pour m'avoir apporté votre aide pour ma thèse. Merci pour vos différents conseils et remarques, pour le temps passé à relire et corriger mes fiches conseils.

Je remercie les pharmaciens et leurs équipes des différentes pharmacies dans lesquels j'ai pu effectuer mes stages ou travailler. Chaque pharmacie m'a permis de progresser, de m'améliorer dans mes conseils, de me perfectionner et d'avoir une vision différente du fonctionnement officinal pour chacune d'elle.

Je remercie mes parents, ma famille et mes amis, d'être toujours là pour moi et de m'apporter leur soutien.

Je remercie Alexandra d'être là pour moi, de m'avoir encouragé tout au long de mes études.

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|-----------|
| TABLE DES ILLUSTRATIONS | 10 |
| LISTE DES ABREVIATIONS..... | 13 |
| GLOSSAIRE | 14 |
| INTRODUCTION | 15 |
| | |
| I- LE SYSTEME TEGUMENTAIRE : RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES | 17 |
| | |
| I.1- DESCRIPTION DE LA PEAU | 17 |
| <i>I.1.1- L'épiderme.....</i> | <i>18</i> |
| <i>I.1.2- La jonction dermo-épidermique</i> | <i>20</i> |
| <i>I.1.3- Le derme.....</i> | <i>21</i> |
| <i>I.1.4- L'hypoderme.....</i> | <i>22</i> |
| I.2- MELANOCYTES ET MELANOGENESE | 22 |
| I.3- LES ANNEXES CUTANÉES | 22 |
| <i>I.3.1- Le système glandulaire.....</i> | <i>22</i> |
| <i>I.3.2- Les ongles</i> | <i>23</i> |
| <i>I.3.3- Les follicules pileux et les poils</i> | <i>23</i> |
| I.4- LES DIFFÉRENTES FONCTIONS DU SYSTEME TEGUMENTAIRE | 24 |
| <i>I.4.1- Rôle de barrière et de protection</i> | <i>24</i> |
| <i>I.4.2- Rôle dans la thermorégulation.....</i> | <i>25</i> |
| <i>I.4.3- Rôle comme organe sensoriel : le toucher et la sensibilité cutanée.....</i> | <i>26</i> |
| <i>I.4.4- Rôle métabolique</i> | <i>26</i> |
| I.5- PARTICULARITES PÉDIATRIQUES | 26 |
| | |
| II- PRINCIPALES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA PEAU | 28 |
| | |
| II.1- LÉSIONS PRIMAIRES | 28 |
| <i>II.1.1- Lésion visible mais non palpable : la macule.....</i> | <i>28</i> |
| <i>II.1.2- Lésions visibles et palpables</i> | <i>31</i> |
| II.2- LÉSIONS SECONDAIRES | 33 |

| | |
|---|-----------|
| III- DERMATOSES DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT | 35 |
| III.1- L'ERYTHEME FESSIER DU NOURRISSON | 35 |
| III.1.1- Définition et épidémiologie | 35 |
| III.1.2- Physiopathologie | 35 |
| III.1.3- Tableau clinique | 36 |
| III.1.4- Diagnostic..... | 37 |
| III.1.5- Diagnostic différentiel | 38 |
| III.1.6- Evolution..... | 38 |
| III.1.7- Complications possibles..... | 39 |
| III.1.8- Prise en charge | 39 |
| Fiche conseil : Erythème fessier du nourrisson | 43 |
| III.2- L'ACNE PRECOCE DU NOURRISSON ET DU JEUNE ENFANT..... | 45 |
| III.2.1- Définition et épidémiologie | 45 |
| III.2.2- Physiopathologie | 45 |
| III.2.3- Tableau clinique et évolution | 46 |
| III.2.4- Diagnostic..... | 47 |
| III.2.5- Diagnostic différentiel | 48 |
| III.2.6- Prise en charge | 48 |
| Fiche conseil : Acné précoce du nourrisson et du jeune enfant | 50 |
| III.3- LA DERMATITE SEBORRHEIQUE DU NOURRISSON | 51 |
| III.3.1- Définition et épidémiologie | 51 |
| III.3.2- Physiopathologie | 51 |
| III.3.3- Tableau clinique | 52 |
| III.3.4- Diagnostic..... | 52 |
| III.3.5- Evolution de la maladie et complications possibles | 52 |
| III.3.6- Prise en charge | 53 |
| Fiche conseil : Dermatite séborrhéique du nourrisson | 56 |
| III.4- LA DERMATITE ATOPIQUE | 57 |
| III.4.1- Définition et épidémiologie | 57 |
| III.4.2- Physiopathologie | 58 |
| III.4.3- Tableau clinique | 61 |
| III.4.4- Diagnostic..... | 63 |
| III.4.5- Diagnostic différentiel | 63 |
| III.4.6- Evolution..... | 64 |

| | |
|--|------------|
| III.4.7- Complications possibles..... | 64 |
| III.4.8- Prise en charge | 65 |
| Fiche conseil : Dermatite atopique | 75 |
| III.5- L'URTICAIRE | 77 |
| III.5.1- Définition et épidémiologie | 77 |
| III.5.2- Physiopathologie | 78 |
| III.5.3- Les causes de l'urticaire..... | 80 |
| III.5.4- Tableau clinique | 82 |
| III.5.5- Diagnostic..... | 84 |
| III.5.6- Diagnostic différentiel | 86 |
| III.5.7- Evolution..... | 86 |
| III.5.8- Complications possibles..... | 86 |
| III.5.9- Prise en charge : | 86 |
| Fiche conseil : Urticaire..... | 91 |
| III.6- LES DERMATOSES D'ORIGINE VIRALE..... | 93 |
| III.6.1- Le syndrome de Coxsackie ou Maladie «Pieds-Mains-Bouche » | 94 |
| III.6.2- La varicelle..... | 100 |
| III.6.3- La roséole | 111 |
| III.6.4- La rubéole..... | 117 |
| III.6.5- La rougeole..... | 123 |
| III.6.6- Le mégalérythème épidémique | 134 |
| III.6.7- L'herpès | 139 |
| III.6.8- Le molluscum contagiosum | 152 |
| III.6.9- Les verrues..... | 160 |
| III.7- LES DERMATOSES D'ORIGINE BACTERIENNE | 174 |
| III.7.1- La scarlatine | 174 |
| III.7.2- L'impétigo..... | 183 |
| III.8- LES DERMATOSES D'ORIGINE PARASITAIRE | 193 |
| III.8.1- La pédiculose du cuir chevelu | 193 |
| III.8.2- La gale | 205 |
| III.9- LES ANOMALIES VASCULAIRES..... | 219 |
| III.9.1- L'hémangiome infantile..... | 219 |
| III.9.2- L'angiome plan..... | 229 |

| | |
|---|------------|
| CONCLUSION..... | 234 |
| ANNEXES..... | 235 |
| <i>Annexe 1 : Calendrier vaccinal simplifié 2016 (205).....</i> | <i>235</i> |
| <i>Annexe 2 : Fiche conseil : Prise en charge de la fièvre.....</i> | <i>236</i> |
| BIBLIOGRAPHIE | 237 |
| RÉSUMÉ | 253 |

Table des illustrations

Liste des figures :

| | |
|--|----|
| Figure 1 - Structure de la peau _____ | 17 |
| Figure 2 - Structure de l'épiderme _____ | 19 |
| Figure 3 - Le follicule pilo-sébacé _____ | 23 |
| Figure 4 - Erythème fessier _____ | 28 |
| Figure 5 - Angiome plan _____ | 29 |
| Figure 6 - Purpura sénile _____ | 29 |
| Figure 7 – Nævus mélanocytaire – Macule pigmentée par accumulation de pigment mélanique ____ | 30 |
| Figure 8 – Vitiligo – Macule achromique _____ | 30 |
| Figure 9 – Pytirisias versicolore - Macule hypochromique _____ | 30 |
| Figure 10 – Herpès – Bouquet de vésicules dont le contenu s'est troublé _____ | 31 |
| Figure 11 – Varicelle – Vésicule récente de la varicelle _____ | 31 |
| Figure 12 – Impétigo bulleux – Bulles _____ | 31 |
| Figure 13 – Pemphigoïde bulleuse – Bulles _____ | 31 |
| Figure 14 –Folliculite _____ | 32 |
| Figure 15 – Folliculites en gros plan _____ | 32 |
| Figure 16 – Xanthome – Papules _____ | 32 |
| Figure 17 – Urticaire – Papules œdémateuses _____ | 32 |
| Figure 18 – Sarcoïdose – Nodule _____ | 33 |
| Figure 19 - Croûtes secondaires à un impétigo _____ | 33 |
| Figure 20 - Cicatrice chéloïdienne _____ | 34 |
| Figure 21 - Dermite du siège _____ | 35 |
| Figure 22 - a et b) - Dermite d'irritation formant un W _____ | 36 |
| Figure 23 - Acné du nourrisson _____ | 45 |
| Figure 24 - Acné néonatale _____ | 47 |
| Figure 25 - Acné infantile _____ | 47 |
| Figure 26 - Dermatite séborrhéique du nourrisson (atteinte du cuir chevelu) _____ | 51 |
| Figure 27 - Dermatite séborrhéique du nourrisson (atteinte du front et des sourcils) _____ | 52 |
| Figure 28 - Dermatite atopique _____ | 57 |
| Figure 29 - Mécanismes immunologiques de la dermatite atopique _____ | 59 |
| Figure 30 - Dermatite atopique du visage chez un enfant _____ | 61 |
| Figure 31 - Topographie des lésions de la dermatite atopique en fonction de l'âge _____ | 62 |
| Figure 32 - a) et b) - Lésions d'urticaire au bras _____ | 77 |

| | |
|--|-----|
| <i>Figure 33 - Angio-œdème de la paupière supérieure gauche</i> | 77 |
| <i>Figure 34 - Physiopathologie de l'urticaire</i> | 78 |
| <i>Figure 35 (à gauche) - Urticaire superficielle</i> | 82 |
| <i>Figure 36 (à droite) - Angio-œdème de la lèvre</i> | 82 |
| <i>Figure 37 - Urticaire circinée</i> | 83 |
| <i>Figure 38 - Urticaire ecchymotique</i> | 83 |
| <i>Figure 39 – Dermographisme</i> | 83 |
| <i>Figure 40 - Urticaire cholinergique</i> | 83 |
| <i>Figure 41 – Lésions vésiculeuses de la paume de la main (a), du pied (b), d'un doigt (c) lors d'un syndrome pieds-mains-bouche</i> | 95 |
| <i>Figure 42 - Vésicules au niveau de la langue lors d'un syndrome pieds-mains-bouche</i> | 95 |
| <i>Figure 43 - Cas de varicelle chez un enfant</i> | 100 |
| <i>Figure 44 - Lésions de la varicelle à son début</i> | 102 |
| <i>Figure 45 - Lésions de la varicelle à un stade plus avancé</i> | 102 |
| <i>Figure 46 - Roséole - Eruption au niveau du dos</i> | 111 |
| <i>Figure 47 - Evolution du ratio infections rubéoleuses chez les femmes enceintes sur naissances vivantes en France entre 1976-2014</i> | 117 |
| <i>Figure 48 - Cas de rougeole par mois - Déclaration obligatoire en France entre Janvier 2008 et Novembre 2011</i> | 124 |
| <i>Figure 49 - Rougeole - Signe de Koplick</i> | 125 |
| <i>Figure 50 - Rougeole - a) Eruption sur la région de l'épaule b) Eruption sur le dos de la main</i> | 125 |
| <i>Figure 51 a,b,c,d - Mégalérythème épidémique</i> | 135 |
| <i>Figure 52 - Gingivostomatite herpétique</i> | 139 |
| <i>Figure 53 - Eruption herpétique typique</i> | 141 |
| <i>Figure 54 - Gingivostomatite herpétique</i> | 141 |
| <i>Figure 55 - Herpès labial</i> | 142 |
| <i>Figure 56 - Herpès cutané</i> | 143 |
| <i>Figure 57 - a) et b) - Molluscum contagiosum</i> | 152 |
| <i>Figure 58 - Verrue vulgaire au niveau de la paume de main</i> | 161 |
| <i>Figure 59 - Verrue filiforme au niveau de la paupière supérieure</i> | 162 |
| <i>Figure 60 - Verrues plantaires</i> | 163 |
| <i>Figure 61 - Verrue plantaire myrmécie VS mosaïque</i> | 163 |
| <i>Figure 62 - Verrues planes</i> | 164 |
| <i>Figure 63 - Scarlatine - Desquamation en lambeaux au niveau d'une main</i> | 176 |
| <i>Figure 64 - Scarlatine - Enduit blanc et dépapillation de la langue en "V"</i> | 176 |

| | |
|---|-----|
| Figure 65 – a) Impétigo croûteux et b) Impétigo bulleux | 183 |
| Figure 66 - Impétigo croûteux | 185 |
| Figure 67 - Impétigo bulleux | 186 |
| Figure 68 – Pou de tête | 193 |
| Figure 69 - Pou adulte | 194 |
| Figure 70 – Lente | 194 |
| Figure 71 - Lentes en grande quantité | 195 |
| Figure 72 - Pédiculose du cuir chevelu | 196 |
| Figure 73 a) et b) - <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>hominis</i> | 205 |
| Figure 74 a)b) - Gale - Sillons scabieux | 208 |
| Figure 75 - Gale - Nodules scabieux péri-axillaires | 208 |
| Figure 76 - Gale - Chancres scabieux | 208 |
| Figure 77 a,b,c) - Gale du nourrisson | 209 |
| Figure 78 – Hémangiome infantile | 219 |
| Figure 79 - Hémangiome cutané | 220 |
| Figure 80 - Hémangiome sous-cutané | 220 |
| Figure 81 - Hémangiome mixte | 221 |
| Figure 82 - Angiome plan du visage | 229 |

Liste des tableaux :

| | |
|--|-----|
| Tableau 1 - Les dermocorticoïdes | 69 |
| Tableau 2 - Tacrolimus pommade (Protopic®) | 70 |
| Tableau 3- Les antihistaminiques H1 | 89 |
| Tableau 4 – Aide à la reconnaissance de quelques dermatoses virales de l'enfant (liste non exhaustive) | 93 |
| Tableau 5- Traitements kératolytiques pour les verrues cutanées | 168 |
| Tableau 6 - Indications des antibiotiques locaux et oraux dans l'impétigo | 189 |
| Tableau 7 - Les insecticides | 198 |
| Tableau 8 - Les asphyxiants, produits à action mécanique | 199 |
| Tableau 9 - Traitement de la gale par voie orale | 213 |
| Tableau 10 - Traitements de la gale par voie locale | 214 |
| Tableau 11 - Spécialité Hémangiol (propranolol) | 226 |

Liste des abréviations

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

ARS : Agence Régionale de Santé

CDC : Centers for Disease Control and Prevention

CI : Contre-indication(s)

Cp : Comprimé

EI : Effet(s) indésirable(s)

ROR : Rougeole - Oreillon - Rubéole

Sol buv : Solution buvable

SRO : Soluté de Réhydratation Orale

Glossaire

Atrophie cutanée : Due à une diminution ou disparition de tout ou partie des éléments constitutifs de la peau et peut toucher n'importe quelle couche cutanée. Elle est caractérisée par un amincissement de la peau et une perte de son élasticité.

Catarrhe : Inflammation aiguë ou chronique d'une muqueuse avec hypersécrétion des glandes de la région enflammée.

Contage : « Cause matérielle de la contagion : substances organiques telles que squames, exsudats, servant de vecteurs aux microbes. » (1)

Enanthème : Tâches rouges sur les muqueuses.

Erosion : Correspond à une perte de tout ou seulement une partie de l'épiderme. Elle forme une lésion suintante se recouvrant secondairement d'une croûte et guérit sans laisser de cicatrice.

Exanthème : Eruption sur la peau.

Excoriation : Correspond à une légère écorchure touchant les couches superficielles de la peau. Exemple : lors d'un grattage.

Hyperkératose : Hyperplasie de la couche cornée de l'épiderme.

Lichénification : Epaissement de la peau. Elle entraîne une augmentation du relief des plis cutanés naturels. C'est une réaction de la peau au frottement ou à l'inflammation.

Pathognomonique : Qui est spécifique d'une maladie.

Sensibilité d'un test : Probabilité que le test soit positif si la personne est malade.

Spécificité d'un test : Probabilité que le test soit négatif si la personne n'est pas malade.

Squames : Fines lamelles épidermiques se détachant de la couche cornée de l'épiderme. La chute de ces squames est appelée desquamation. La desquamation peut être plus ou moins importante, physiologique ou pathologique (Exemples : pellicules, psoriasis).

Ulcération : Correspond à la perte de l'épiderme et de tout ou partie du derme. Une cicatrice persiste après guérison.

Vitropression : Examen dermatologique qui consiste à chasser le sang contenu dans les vaisseaux d'une lésion cutanée, en appuyant sur cette zone à l'aide d'une lame en verre. Ce test permet de distinguer, par exemple, un érythème classique d'un purpura.

INTRODUCTION

La peau, organe le plus important du corps en termes de masse et de surface corporelle, constitue une barrière permettant la protection de notre organisme vis-à-vis des agressions extérieures. Elle a une composante psycho-sociale particulière, puisque c'est la première image que l'on va renvoyer à autrui, son altération se révélant ainsi une source d'angoisse, du fait de l'importance du culte de l'apparence dans notre société. Son éclat est également le reflet d'une bonne santé.

Le marché du dermo-cosmétique constitue ainsi une importante part (environ 30% (2)) des demandes à l'officine. Parmi celles-ci, on peut citer les produits anti-âges chez l'adulte, l'acné de l'adolescent mais également les différents problèmes cutanés pédiatriques...

La peau du nourrisson et du jeune enfant est plus fragile, cette population étant plus à risque de développer des dermatoses (dermatite atopique, impétigo). Ces dernières sont sources d'inquiétudes pour les parents qui se sentent parfois ignorants voire impuissants face à cette situation, et vont demander conseil auprès d'un professionnel de santé.

Le pharmacien d'officine est un acteur de santé publique de premier plan, puisqu'il constitue un professionnel de santé de proximité, disponible, à l'écoute, conseillant le patient vers une prise en charge adaptée de sa pathologie. A l'ère de l'expansion des informations sur internet, le tri entre les données pertinentes, fiables et non scientifiques est parfois difficile. Ainsi, le pharmacien se révèle être une aide précieuse, notamment dans les régions touchées par la désertification médicale. Sa formation en dermatologie pédiatrique est primordiale pour la reconnaissance, l'information et l'orientation du patient vers un médecin si nécessaire. Il constitue ainsi une interface importante entre le patient et le médecin.

Dans cette thèse, après quelques rappels sur la peau, nous aborderons ainsi les différentes dermatoses pédiatriques courantes à l'officine, en détaillant leur physiopathologie, la clinique et leur prise en charge. On abordera également quelques dermatoses moins fréquentes mais pouvant être graves (scarlatine, rougeole...) ou confondues avec d'autres pathologies cutanées. On abordera également quelques maladies peu fréquentes mais utiles

à connaître, puisqu'elles peuvent se révéler angoissantes ou impressionnantes pour les parents de l'enfant (hémangiomes...).

Pour chaque dermatose, l'élaboration d'une fiche conseil à destination du pharmacien a été réalisée. Ces fiches conseils accompagnées pour certaines d'un arbre décisionnel apportent une aide pour la reconnaissance et la prise en charge au comptoir.

I- Le système tégumentaire : Rappels anatomiques et physiologiques

I.1- Description de la peau

La peau est un organe constituant l'enveloppe du corps. Son poids et sa surface varient en fonction de l'individu (âge, poids, taille) et atteint pour un adulte moyen environ 4 kg pour une surface de 2 m². Son épaisseur varie d'une personne à l'autre en fonction de l'âge, du sexe et de l'origine ethnique, mais également chez la même personne selon la localisation cutanée.

C'est un organe complexe constitué de différentes couches qui sont :

- L'épiderme (couche superficielle),
- Le derme (couche intermédiaire) et,
- L'hypoderme (couche profonde).

La peau possède de nombreux rôles importants tels que : protection, barrière, perception, régulation thermique... (1) (2)

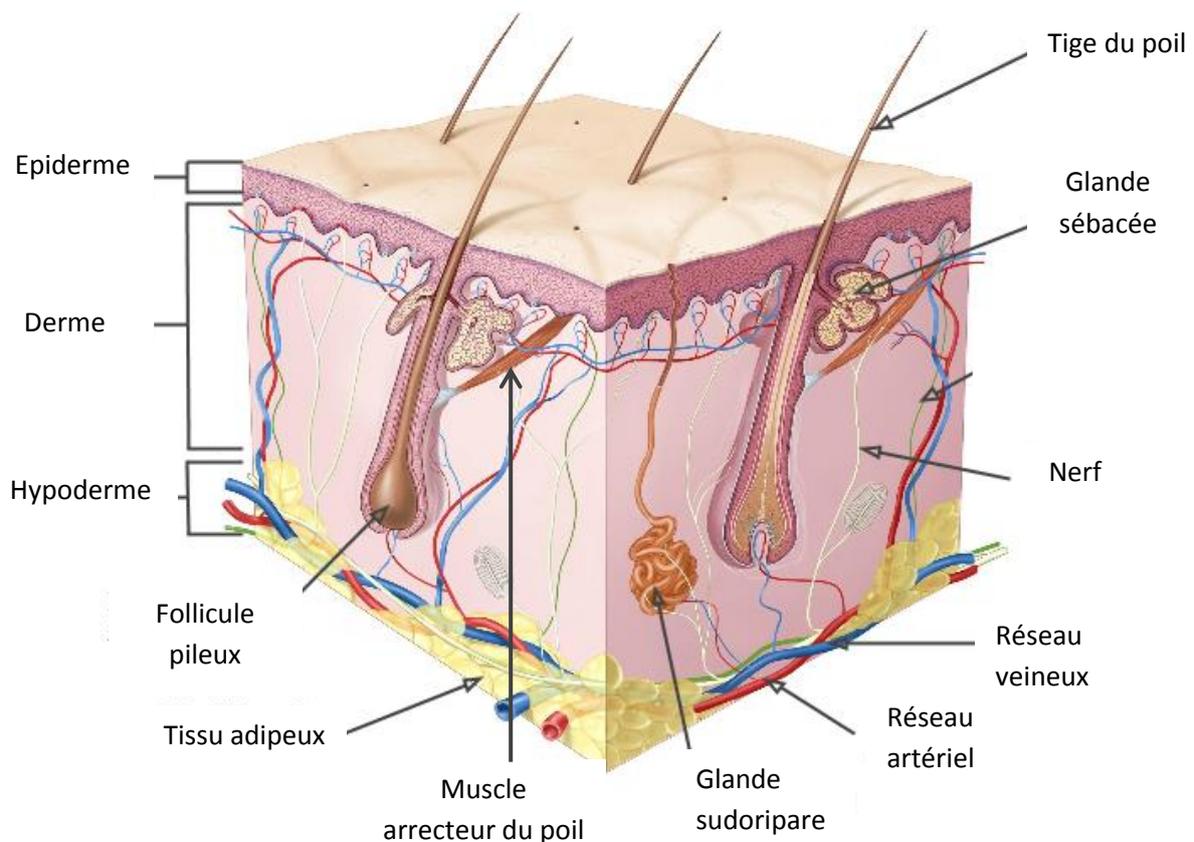


Figure 1 - Structure de la peau (3)

I.1.1-L'épiderme

L'épiderme est la couche superficielle de la peau, la première barrière avec le milieu extérieur. C'est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé composé de différents types de cellules :

- **Les kératinocytes** (les plus nombreuses : 90% des cellules de l'épiderme) : Synthétisent la kératine qui est une protéine fibreuse et insoluble dans l'eau donnant à la peau son imperméabilité et sa résistance. Les kératinocytes sont reliés entre eux par des desmosomes et des jonctions adhérentes.
- **Les mélanocytes** (1%) : Cellules étoilées qui synthétisent la mélanine intervenant dans la pigmentation naturelle de la peau et le bronzage.
- **Les cellules de Langherans** (2 à 7%) : Cellules dendritiques présentatrices d'antigènes de la peau qui sont produites dans la moelle osseuse. Elles ont pour fonction de capturer les antigènes, les transférer vers les tissus lymphoïdes secondaires, afin de les présenter aux lymphocytes T. La présentation de l'antigène aux lymphocytes T déclenche une réponse immunitaire spécifique.
Ces cellules forment une barrière immunitaire au niveau de la peau.
- **Les cellules de Merkel** (3%) : Cellules hémisphériques associées chacune à une terminaison nerveuse et jouant un rôle de récepteur sensoriel du toucher.

L'épiderme est innervé mais dépourvu de vaisseaux sanguins et lymphatiques, les échanges nutritifs se faisant avec le derme, à travers la jonction dermo-épidermique.

Il est en renouvellement permanent. Les kératinocytes vont évoluer, se différencier, s'aplatir, de la zone la plus profonde à la zone la plus superficielle. La durée moyenne de transformation des kératinocytes de la couche basale à la couche cornée desquamante est d'environ 28 jours.

Ces kératinocytes d'aspects différents vont former **4 couches au niveau de l'épiderme**, de la plus profonde à la plus superficielle :

- La couche basale ou *stratum germinativum*,
- La couche épineuse ou *stratum spinosum*,
- La couche granuleuse ou *stratum granulosum*,
- La couche cornée ou *stratum corneum*. (1) (4) (5)

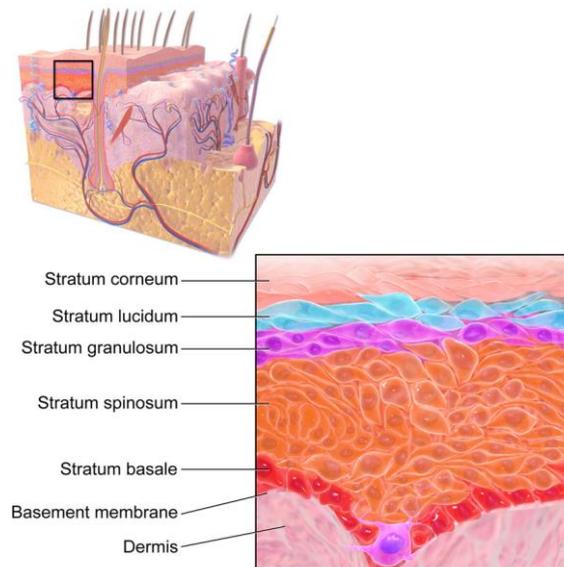


Figure 2 - Structure de l'épiderme (6)

I.1.1.1- La couche basale ou *stratum germinativum*

La couche basale, le *stratum germinativum*, est la couche la plus profonde de l'épiderme. Elle est constituée d'une couche unique de kératinocytes, de forme cubique, ancrée solidement au niveau de la jonction dermo-épidermique. Cet ancrage se fait grâce aux hémidesmosomes via notamment les intégrines.

Ces kératinocytes se divisent rapidement par mitose avant de migrer dans les couches supérieures de l'épiderme et se différencier. C'est à partir de ces kératinocytes basaux que se fait le renouvellement de l'épiderme.

Au sein de cette couche basale on observe également des mélanocytes et des cellules de Merkel. (1) (2)

I.1.1.2- La couche épineuse ou *stratum spinosum* (ou couche de Malpighi)

La couche épineuse est constituée de 4 à 8 rangées de kératinocytes, de forme polyédrique, superposées et entrées en différenciation, qui s'aplatissent au niveau des couches supérieures.

Au sein de cette couche épineuse, les protéines de kératine s'organisent en tonofilaments et se rattachent aux desmosomes. Cette structure donne la résistance à cette couche.

Cette couche épineuse possède de nombreux grains de mélanine et des cellules de Langherans. (1) (2) (4)

I.1.1.3- La couche granuleuse ou *stratum granulosum*

La couche granuleuse comporte 3 à 5 couches de kératinocytes aplatis dont leur noyau et leurs organites commencent à dégénérer.

Au sein de cette couche, on observe des grains de kératohyaline et des kératinosomes.

Les kératinosomes jouent un rôle dans la formation du ciment intercellulaire alors que les kératohyalines ont un rôle dans l'élaboration du Facteur d'Hydratation Naturelle, le NMF : Natural Moisturizing Factors (complexe composé de substances hydrosolubles).

Cette couche contient également des cellules de Langherans. (1) (2) (4)

I.1.1.4- La couche cornée ou *stratum corneum*

La couche cornée est la couche la plus superficielle de l'épiderme, en contact avec le milieu extérieur. Elle est elle-même subdivisée en 3 zones :

- Le *stratum lucidum* à la base, présent uniquement au niveau de la peau épaisse,
- Le *stratum compactum* au milieu,
- Le *stratum disjunctum*, zone de desquamation, en surface.

Au sein de cette couche, les kératinocytes sont au dernier stade de différenciation, ils sont aplatis et ont perdu leur noyau et leurs organites. Ces kératinocytes de la couche cornée sont appelés cornéocytes. Ils sont très adhérents, grâce notamment au ciment interlipidique, et jouent donc un rôle important de barrière.

Les cornéocytes possèdent un fort pouvoir de rétention d'eau grâce au NMF et jouent un rôle majeur dans le maintien de l'hydratation de l'épiderme.

Les cornéocytes du *stratum disjunctum* se détachent progressivement donnant lieu au phénomène de desquamation. (1) (4)

I.1.2- La jonction dermo-épidermique

La Jonction Dermo-Epidermique (JDE) est la zone acellulaire qui sépare épiderme et derme.

Elle possède une structure complexe divisée en trois zones :

- La membrane plasmique des cellules constituant la couche basale de l'épiderme. On observe des hémidesmosomes au niveau des kératinocytes basaux permettant l'ancrage de ces cellules.
- La membrane basale, elle-même divisée en deux feuillets : la *lamina lucida* et, en profondeur, la *lamina densa*.

- La zone fibrillaire du derme papillaire.

Cette jonction dermo-épidermique a 4 fonctions importantes :

- Fonction de support et d'ancrage des kératinocytes basaux. Lorsque ces cellules entrent en mitose, ce sont les cellules filles qui migrent vers les couches supérieures de l'épiderme.
- Contrôler le renouvellement cellulaire.
- Séparer derme et épiderme tout en les maintenant en contact.
- Fonction de barrière en contrôlant les échanges (nutriments, molécules, cellules...) entre derme et épiderme. (5)

I.1.3- Le derme

Le derme est la couche intermédiaire, entre l'épiderme et l'hypoderme. Il est constitué de tissu conjonctif donnant résistance, souplesse et élasticité à la peau et est divisé en deux compartiments : le derme papillaire ou derme superficiel, et le derme réticulaire (80% du derme) ou derme profond.

Le derme est formé de cellules, les fibroblastes, qui synthétisent des fibres de collagène et d'élastine. Ces fibres vont constituer la matrice extracellulaire : les fibres de collagène sont plus nombreuses que celles d'élastine.

Les fibres de collagène vont apporter souplesse et résistance à la peau alors que les fibres d'élastine vont apporter l'élasticité. De plus, les fibres de collagène fixent l'eau et permettent ainsi l'hydratation de la peau.

Il est également riche en terminaisons nerveuses, en vaisseaux sanguins et en vaisseaux lymphatiques. Les nombreux vaisseaux sanguins permettent un apport nutritif au derme mais aussi, par diffusion, à l'épiderme qui n'est pas vascularisé.

Au sein du derme, on observe les différentes annexes cutanées : racines et bulbes des poils, les glandes sudoripares et sébacées.

Enfin, il contient également des cellules du système immunitaires : lymphocytes, macrophages, et mastocytes. (1) (2) (4) (7)

I.1.4- L'hypoderme

Couche la plus profonde et la plus épaisse de la peau, l'hypoderme est constitué d'adipocytes permettant l'accumulation de graisse. Cette couche est traversée de nerfs et de vaisseaux sanguins.

L'hypoderme a un rôle dans l'apport énergétique (lipogenèse et lipolyse), la thermorégulation et permet une protection mécanique (absorption des chocs). (1)

I.2- Mélanocytes et mélanogénèse

Les mélanocytes sont des cellules dendritiques situées au niveau de la couche basale de l'épiderme. Ils produisent des grains de mélanine au sein des mélanosomes : c'est la mélanogénèse. Ces grains de mélanine sont ensuite transférés vers les kératinocytes des couches basale et épineuse.

La mélanine est un pigment responsable de la couleur de la peau et des phanères.

La couleur de peau ne dépend pas du nombre de mélanocytes mais du type et de la quantité de mélanine. En effet le nombre de mélanocytes est plus ou moins identique entre les individus, et ce qui fait la différence de couleur c'est la mélanine. Il existe deux types de mélanine :

- Eumélanine : de couleur sombre, noire/marron.
- Phéomélanine : de couleur claire, jaune orangée.

Les quantités variables de l'une ou l'autre mélanine vont donner la couleur de la peau.

La régulation de la mélanogénèse se fait via les rayons ultraviolets du soleil et les facteurs de croissance. (1) (4) (5) (7)

I.3- Les annexes cutanées

I.3.1- Le système glandulaire

Au sein du système glandulaire, on a : les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées.

Les glandes sudoripares sont des glandes exocrines sécrétant la sueur. On a :

- **Les glandes sudoripares eccrines** qu'on retrouve sur l'ensemble du corps de façon hétérogène et qui jouent un rôle dans la thermorégulation. Ces glandes sécrètent, de façon quasi-continue, une sueur riche en eau, incolore et inodore, et débouchent sur un pore à la surface de la peau.

- **Les glandes sudoripares apocrines** qu'on observe à des endroits précis du corps, tels que : aisselles, région anogénitale... Elles ne commencent à fonctionner qu'au moment de la puberté et sont stimulées par les émotions et le stress. Ces glandes sécrètent par intermittence une sueur légèrement jaunâtre et débouchent au niveau des follicules pileux au-dessus de l'infundibulum pileaire. Cette sueur est à l'origine de l'odeur corporelle.

Les glandes sébacées sont des glandes exocrines du derme en contact avec les poils et sécrétant le sébum. Chez le fœtus, ces glandes produisent le vernix caseosa.

Le sébum lubrifie le poil facilitant sa croissance, protège la peau du dessèchement et possède une action bactéricide. Les androgènes jouent un rôle important dans sa régulation.

(1) (4) (5)

I.3.2- Les ongles

Les ongles sont des lames cornées, d'origine épidermique, constituées de cellules plates, kératinisées, collées les unes aux autres. Ils couvrent et protègent la face dorsale de l'extrémité des doigts et des orteils.

L'aspect des ongles peut révéler des carences en vitamines ou en oligo-éléments. (1)

I.3.3- Les follicules pileux et les poils



Figure 3 - Le follicule pilo-sébacé (2)

Le poil est une structure filiforme constituée de kératine en majeure partie, et de mélanocytes impliqués dans sa coloration. La tige du poil est formée de trois couches concentriques de cellules kératinisées : la cuticule, le cortex et le médulla.

Les poils sont dispersés sur quasiment tout le corps à l'exception des paumes des mains, des plantes des pieds, des lèvres...

Le follicule pileux est la cavité où le poil est produit. La base du follicule pileux se situe au niveau du derme et forme le bulbe pileux.

Chaque follicule est

- entouré de terminaisons nerveuses sensibles à sa base.
- associé à un petit muscle : le muscle arrecteur du poil.
- associé à une glande sébacée.

Les poils ont différentes fonctions :

- Régulation thermique (augmentation de la température corporelle) via le muscle arrecteur.
- Récepteur sensoriel via les terminaisons nerveuses sensibles. (2) (7)

I.4- Les différentes fonctions du système tégumentaire

Le système tégumentaire possède de nombreuses fonctions mais celles-ci peuvent être absentes ou incomplètes en particulier en cas d'altération de la peau, de lésions, de traumatismes physiques, ou de pathologie (exemple : psoriasis, ulcère, etc.). (1) (2) (4) (7)

I.4.1- Rôle de barrière et de protection

Le système tégumentaire possède trois types de barrière permettant de se protéger du milieu extérieur :

- **Barrière chimique**
 - Le film hydrolipidique constitué d'eau, de sueur, de sébum et de cellules mortes, recouvre la surface de l'épiderme et forme une couche protectrice bactéricide. Cette propriété est due à son pH acide et aux substances contenues dans le sébum.
 - En effet, le pH acide (entre 4 et 5,5) de la surface de la peau, qui apparaît à la puberté, permet de se défendre contre un développement de germes pathogènes tout en préservant la flore résidente.

- Les grains de mélanine protègent la peau des rayons ultraviolets lors d'une exposition au soleil.
- **Barrière physique**
 - L'épiderme et plus particulièrement la couche cornée forme, avec le film hydrolipidique, une barrière cutanée empêchant les pertes en eau de l'organisme mais aussi la pénétration d'eau, de microbes, d'allergènes et de produits toxiques.
 - La couche cornée assure une fonction barrière efficace grâce aux cornéocytes, au ciment extracellulaire composé de lipides épidermiques (acides gras libres, cholestérol et céramides) et aux molécules d'adhésion (cornéodesmosomes).
- **Barrière biologique**
 - Les cellules de Langherans de l'épiderme forment une barrière immunologique.
 - Des cellules du système immunitaire, lymphocytes et macrophages, provenant des vaisseaux du derme jouent la seconde ligne de défense immunitaire.
 - Flore cutanée : la flore résidente forme une barrière contre les germes pathogènes. Celle-ci est composée de levures, de corynébactéries, de *propionibacterium* et de staphylocoques.

I.4.2- Rôle dans la thermorégulation

Le système tégumentaire est impliqué dans la régulation et le maintien de la température du corps. Différents mécanismes permettent cette régulation : (1) (8)

- Les thermorécepteurs cutanés et les terminaisons nerveuses permettent de détecter toute modification de la température et de transmettre l'information à l'hypothalamus.
- La vasomotricité : Vasodilatation cutanée pour baisser la température corporelle et vasoconstriction dermique pour l'augmenter. En cas de vasoconstriction dermique, l'hypoderme joue un rôle d'isolant thermique.
- La sécrétion sudorale : La sécrétion de sueur augmente en même temps que la température de l'organisme. Cette sudation permet de réduire la température interne.

- La contraction des muscles arrecteurs des poils permet une production de chaleur.

I.4.3- Rôle comme organe sensoriel : le toucher et la sensibilité cutanée

Grâce à ses récepteurs sensoriels (corpuscules de Meissner et corpuscules de Pacini) et ses terminaisons nerveuses libres, la peau a un rôle important d'organe sensoriel. En effet, la peau permet d'alerter notre cerveau en cas de douleur, de sensation de chaud ou de froid et d'agir en conséquence. Elle permet également de percevoir un élément de l'environnement extérieur par le toucher.

I.4.4- Rôle métabolique

La peau est impliquée dans différents processus métaboliques :

- Production de la vitamine D par transformation du cholestérol, contenu dans les cellules de l'épiderme, par les UVB. La vitamine D est nécessaire à l'absorption du calcium.
- Production de grains de mélanine par les mélanocytes.
- Apport énergétique via les adipocytes de l'hypoderme qui jouent un rôle de stockage et de synthèse des lipides.
- Conversion de certaines hormones pour les rendre actives.
- Conversion de certaines substances chimiques.

I.5- Particularités pédiatriques

La peau d'un nourrisson est constituée des mêmes couches que celle d'un adulte. Cependant, ces couches sont plus fines, ce qui rend la peau plus fragile et vulnérable.

Les produits d'hygiène, les cosmétiques et les médicaments doivent tenir compte des particularités de cette peau et c'est pour cela qu'il est nécessaire d'utiliser uniquement des produits adaptés à la peau des nourrissons et des jeunes enfants.

- La fonction de protection de la peau

La peau est immature, plus fine, plus sensible et sa fonction barrière n'est pas encore optimale.

La peau du bébé est plus perméable que celle de l'adulte. De plus, la surface corporelle par rapport au poids est beaucoup plus importante, ce qui augmente les surfaces d'échange. Elle

se déshydrate plus vite et des substances extérieures peuvent la pénétrer plus facilement. Il est important de faire attention au risque d'intoxication avec certains topiques médicamenteux.

Les mélanosomes sont peu abondants au niveau de l'épiderme, la production de mélanine est encore faible. La peau du tout petit est alors plus vulnérable au soleil.

- **Le film hydrolipidique :**

A la naissance, le bébé est recouvert du vernix caseosa (mélange de protéines, de lipides et d'eau) qui permet une protection et une bonne hydratation de la peau. Par la suite, il va disparaître et laisser place au film hydrolipidique qui va évoluer avec l'âge. Les glandes sébacées et sudorales vont produire un film d'abord mince et fragile qui va ensuite se développer.

- **Le pH :**

La surface de la peau est moins acide chez le tout petit, proche de 7 alors qu'elle est aux alentours de 5,5 chez l'adulte. Ce pH moins acide diminue la protection contre le développement de germes pathogènes. Ce pH diminue progressivement.

- **Le système de thermorégulation**

Les glandes sudorales ne sont pas encore fonctionnelles. Le système de régulation thermique est encore immature et ne permet pas de réguler efficacement la température du corps.

- **Le système immunitaire :**

L'immunité n'est pas encore complètement fonctionnelle ce qui augmente le risque d'infection.

La peau atteint sa maturité vers l'âge de 2 ans mais les glandes sudoripares et sébacées seulement à la puberté. (5) (9) (10)

II- Principales lésions élémentaires de la peau

La description et la connaissance des différentes lésions élémentaires vont nous aider pour la reconnaissance des différentes dermatoses. Il peut être nécessaire de différencier les lésions élémentaires primaires qui correspondent aux lésions initiales, et les lésions élémentaires secondaires qui représentent l'évolution ou la complication de la lésion primaire. (4) (10) (11) (12) (13)

II.1- Lésions primaires

II.1.1- Lésion visible mais non palpable : la macule

La macule est une lésion cutanée se présentant sous la forme d'une tache avec une modification de la couleur de la peau. Elle est sans relief, non palpable et mesure moins de 1 cm (au-delà de 1 cm, on parle de « tache »).

En fonction de leurs couleurs on peut classer les macules de la manière suivante :

- Macules colorées : macules rouges et macules pigmentées.
- Macules décolorées : hypochromies et achromies.

II.1.1.1- Les macules rouges

Les macules rouges sont très fréquentes, elles sont divisées en 3 types en fonction des effets de la vitropression :

L'érythème :



Figure 4 - Erythème fessier (30)

L'érythème correspond à une vasodilatation des vaisseaux du derme qui s'efface entièrement à la vitropression. Il peut être localisé ou généralisé.

Pour la forme généralisée, on a l'érythème :

- De type scarlatiniforme : érythème en plaque diffuse, rouge vif, sans intervalle de peau saine et une surface d'aspect granitée à la palpation (ex. Scarlatine). Il peut s'intensifier sur certaines zones telles qu'au niveau des plis cutanés.
- De type morbilliforme : érythème caractérisé par des maculo-papules rouges. L'érythème est étendu mais avec des petits intervalles de peau saine et une surface lisse et douce (ex. Rougeole).
- De type roséoliforme : érythème caractérisé par de petites macules rosées, pâles, mal délimitées et avec de larges intervalles de peau saine (ex. Roséole).

On parle d'exanthème maculo-papuleux quand l'érythème est associé à une éruption de papules.

Les macules vasculaires :



Figure 5 - Angiome plan (14)

Les macules vasculaires correspondent à des anomalies vasculaires superficielles (ex. angiome plan, télangiectasie). Ces macules s'effacent partiellement à la vitropression.

Le purpura :



Figure 6 - Purpura sénile (14)

Le purpura correspond à la sortie des globules rouges des vaisseaux du derme. Le purpura se manifeste par une tache rouge sombre qui ne s'efface pas à la vitropression.

II.1.1.2- Les macules pigmentées



Figure 7 – Nævus mélanocytaire – Macule pigmentée par accumulation de pigment mélanique (14)

Les macules pigmentées sont dues à l'accumulation de pigment (ex. mélanique ou ferrique) dans l'épiderme ou le derme. Ces macules sont le plus souvent localisées.

II.1.1.3- Les macules dépigmentées



Figure 9 – Pytiasis versicolore - Macule hypochromique (14)



Figure 8 – Vitiligo – Macule achromique (14)

La macule dépigmentée est une tache claire au niveau de la peau.

On parle de macule hypochromique lors de la diminution de la quantité de pigment mélanique et de macule achromique lors de l'absence de pigment mélanique.

II.1.2- Lésions visibles et palpables

II.1.2.1- A contenu liquide

II.1.2.1.1- Les vésicules



Figure 10 – Herpès – Bouquet de vésicules dont le contenu s'est troublé (30)



Figure 11 – Varicelle – Vésicule récente de la varicelle (30)

La vésicule est une lésion visible, en relief, de petite taille (inférieure à 3 mm de diamètre), retrouvée sur une peau saine ou érythémateuse.

Elles contiennent une sérosité claire qui peut s'en écouler en cas de rupture ou se troubler avec le temps.

La vésicule est caractérisée par une lésion translucide dont la forme peut être arrondie (hémisphérique), conique (acuminée) et qui peut former une dépression centrale (ombiliquée) en particulier quand elle vieillit.

II.1.2.1.2- Les bulles



Figure 12 – Impétigo bulleux – Bulles (30)



Figure 13 – Pemphigoïde bulleuse – Bulles (30)

La bulle est une lésion visible, en relief, ressemblant à une vésicule mais de plus grande taille (supérieure à 5 mm). Elle peut être sous-épidermique ou intra-épidermique (beaucoup plus fragile). Les bulles contiennent un liquide clair, jaunâtre ou hémorragique et peuvent être localisées sur une peau normale ou érythémateuse.

II.1.2.1.3- Les pustules



Figure 14 –
Folliculite (30)



Figure 15 – Folliculites en gros plan
(30)

La pustule est une lésion, généralement en relief, visible et palpable, due à un afflux de polynucléaires neutrophiles dans l'épiderme ou les follicules pilo-sébacés. Sa taille est variable (généralement moins de 1 cm) et son contenu est tout de suite trouble ou purulent contrairement aux vésicules et aux bulles.

II.1.2.2- A contenu solide

II.1.2.2.1- Les papules



Figure 17 – Urticaire – Papules
œdémateuses (30)



Figure 16 – Xanthome –
Papules (30)

La papule est une lésion visible, de consistance solide à la palpation, de petite taille (inférieure à 1 cm) et légèrement surélevée par rapport à la peau voisine. On parle de plaque en cas de papule de grande taille, souvent due à la coalescence de papules.

Il existe différents types de papules : papule épidermique (ex. verrue plane), dermique (ex. urticaire, xanthome), folliculaire et plus rarement miliaire.

II.1.2.2.2- Les nodules



**Figure 18 – Sarcôïdose –
Nodule (30)**

Le nodule est une lésion visible, palpable, solide, en relief et de grande taille (supérieure à 1 cm). Elle est arrondie ou ovale, de couleur variable (rosé à rouge vif) et est due à une atteinte inflammatoire ou tumorale du derme et/ou de l'hypoderme.

II.2- Lésions secondaires

II.2.1- Croûte



**Figure 19 - Croûtes secondaires
à un impétigo (30)**

Les croûtes sont des lésions qui font suite, le plus souvent, à une autre lésion telle que vésicule, bulle, plaie... Elles sont généralement de consistance plus ou moins dure, rugueuses, plus ou moins adhérentes (pouvant être détachées), et de couleur variant du jaune au rouge foncé.

Les croûtes se forment lors de la coagulation de sérosités, de sang, ou de pus.

II.2.2- Cicatrice



Figure 20 - Cicatrice chéloïdienne (14)

La cicatrice correspond à la fin du processus de réparation cutanée faisant suite à une lésion. Elle forme une marque au niveau de la peau après régénération de tissu fibreux.

Il existe divers types de cicatrice :

- La cicatrice hypertrophique : en relief, bombée, bien limitée, de couleur de peau. Régresse généralement entre 1 et 2 ans.
- La cicatrice chéloïdienne : aspect similaire à l'hypertrophique mais avec des prolongements en pince de crabe. Persiste généralement plusieurs années.
- La cicatrice atrophique.
- La cicatrice plane.

III- Dermatoses du nourrisson et du jeune enfant

III.1- L'érythème fessier du nourrisson

Autre nom : Dermite du siège.

III.1.1- Définition et épidémiologie



Figure 21 - Dermite du siège (14)

L'érythème fessier du nourrisson est caractérisé par une rougeur de la peau située sous les couches. Il est le plus souvent causé par une irritation du siège due au contact de la peau avec les selles et les urines, accentuée par l'effet occlusif de la couche.

L'origine infectieuse est une autre cause possible.

Il s'agit d'une dermatose très fréquente chez le nourrisson, responsable de 10 à 15% des motifs de consultation chez le pédiatre.

L'érythème de cause irritative est le plus souvent bénin et survient surtout au cours des deux premières années de vie du nourrisson.

III.1.2- Physiopathologie

La dermite d'irritation :

Cet érythème fessier est dû au contact prolongé de la peau avec les selles et/ou les urines et est favorisé par l'occlusion et la macération. En effet, les selles et les urines agressent la peau en augmentant l'humidité, en acidifiant le milieu, et par l'action d'enzymes fécales. La peau perd donc sa fonction de barrière et devient plus perméable aux substances irritantes et aux agents infectieux.

D'autres facteurs favorisent cet érythème fessier :

- Un manque d'hygiène avec des couches qui ne sont pas changées assez souvent ou un nettoyage du siège insuffisant et qui peut conduire à une prolifération de micro-organismes.

- Des couches de mauvaise qualité, peu absorbantes.
- Le frottement de la couche ou des vêtements avec la peau.
- Des épisodes de diarrhée comme par exemple au cours d'une gastro-entérite, des poussées dentaires ou lors de la prise d'antibiotique.
- Un usage de produit inadapté pour la toilette ou les soins du nourrisson.

L'érythème fessier d'origine infectieuse :

Une infection peut être à l'origine d'un érythème ou être une complication d'une dermatite irritative. Il peut s'agir d'une infection bactérienne à *Staphylococcus aureus*, à un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A (anite streptococcique) ou plus rarement à *Pseudomonas aeruginosa*. Il peut aussi s'agir d'une infection fongique à *Candida albicans* favorisée par un traitement antibiotique par voie orale.

Les érythèmes fessiers d'origine infectieuse sont favorisés par les diarrhées.

Concernant l'anite streptococcique, la contamination peut se faire par manuportage de streptocoques situés au niveau de la sphère ORL. La contamination étant favorisée par des lésions au niveau du siège. Une autre possibilité est la colonisation via le tube digestif.

(15) (16) (17)

III.1.3- Tableau clinique

La dermatite des convexités en W :

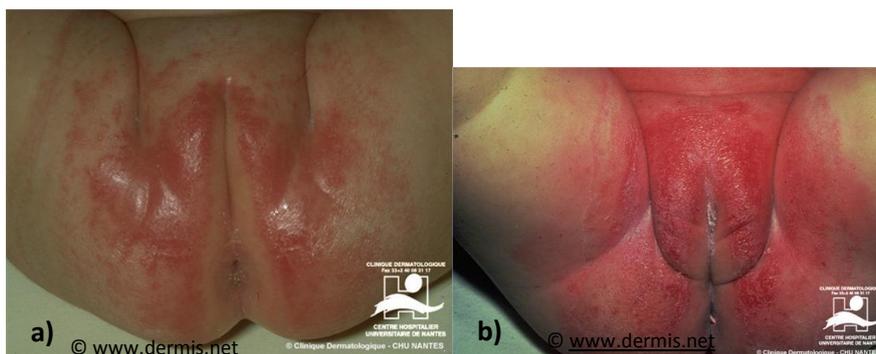


Figure 22 - a et b) - Dermite d'irritation formant un W (14)

La dermatite des convexités est le plus souvent d'origine irritative. Elle se manifeste par un érythème rouge vif au niveau de la zone recouverte par les couches et prédominant au niveau des zones convexes du siège en évitant les plis et la région anale. L'érythème forme

alors un « W » qu'on observe lorsque le bébé est couché sur le dos et qu'on relève ses jambes. Il peut s'étendre à l'ensemble du siège, et la peau peut devenir suintante et érosive. Certaines formes de dermite irritative peuvent être associées à différents types de lésions au niveau du siège : papules, vésicules ou nodules. Ces différentes lésions sont souvent dues à une colonisation cutanée par des bactéries ou des levures.

La dermite des plis en Y :

L'érythème débute au niveau des plis cutanés de la zone recouverte par la couche. Les plis inguinaux et la zone péri-anale sont atteints par un érythème formant alors un « Y ». Elle est le plus souvent due à la macération des plis, pouvant être favorisée par un mauvais séchage et par l'application de produits gras.

Une colonisation bactérienne ou fongique peut s'ajouter et en particulier la colonisation par *Candida albicans* qui peut donner lieu à une mycose du siège.

La mycose du siège se manifeste par un érythème rouge vif débutant aux niveaux des plis de l'aine et des fesses. La peau peut être fissurée, source de surinfection bactérienne, présenter des petites pustules en périphérie et être recouverte d'un enduit blanchâtre. La mycose du siège peut être associée à un muguet buccal en particulier si l'enfant a eu récemment un traitement antibiotique par voie orale.

La dermite péri-anale :

La dermite péri-anale est le plus souvent d'origine bactérienne et due à *Staphylococcus aureus*.

L'anite streptococcique se manifeste donc par un érythème péri-anal associé à une fièvre élevée. Il peut être douloureux et/ou prurigineux et il est possible d'observer des lésions de type fissure ou érosion au niveau du siège. (15) (16) (17)

III.1.4- Diagnostic

Le diagnostic de l'érythème fessier est clinique. Le médecin observe l'aspect des lésions, leurs topographies, vérifie l'absence d'autres dermatoses et de complications.

En cas de doute le médecin peut effectuer un prélèvement microbiologique, en particulier en cas de signes de surinfection, ou plus rarement une biopsie cutanée.

III.1.5- Diagnostic différentiel

La dermatite séborrhéique et le psoriasis sont également source de dermatite des plis.

Pour la dermatite séborrhéique, l'érythème est accompagné de squames grasses jaunâtres et d'intertrigo des grands plis. L'atteinte du siège est rarement isolée, elle est accompagnée d'une atteinte du cuir chevelu et quelquefois des plis du cou, de l'oreille et du bras. La dermatite séborrhéique débute généralement dans les trois premiers mois de vie.

Pour le psoriasis, le psoriasis des langes est le plus courant chez le nourrisson. Il débute dans les plis, s'étend au reste de la zone sous la couche, puis peut s'étendre au-delà et toucher les cuisses et le bas du ventre. L'érythème est faiblement squameux du fait de l'humidité sous la couche et d'autres lésions de psoriasis (plaques érythémato-squameuses) sont souvent retrouvées à distance.

Cas particulier de l'eczéma de contact et de la dermatite atopique :

Ils sont caractérisés par des lésions élémentaires de la dermatite atopique (voir chapitre correspondant) et un prurit.

Dans le cas de l'eczéma de contact, l'érythème est localisé à une zone précise. (Exemple : au niveau de l'élastique de la couche).

Pour la dermatite atopique, l'érythème fessier est associé à d'autres atteintes du corps et à une sécheresse cutanée.

Deux maladies générales rares peuvent être responsables d'érythème fessier et doivent être considérées en cas de forme atypique ou de persistance des symptômes malgré un traitement bien conduit :

- L'acrodermatite entéropathique.
- L'histiocytose langerhansienne.

(15) (16) (17) (18)

III.1.6- Evolution

L'érythème fessier correctement pris en charge évolue généralement vers la guérison en 5 à 6 jours.

III.1.7- Complications possibles

En l'absence de soins ou si la prise en charge est inadaptée, la dermite d'irritation persiste et peut s'étendre en dehors des zones sous la couche.

Il peut également se compliquer par une surinfection bactérienne (Staphylocoque doré) ou par une colonisation et/ou une surinfection fongique (Candida albicans).

III.1.8- Prise en charge

La prise en charge de l'érythème fessier repose essentiellement sur des soins d'hygiène du siège. Le plus important est que les fesses du bébé doivent rester propres et sèches que ce soit pour traiter ou prévenir l'érythème fessier.

Il peut nécessiter un traitement médicamenteux en cas d'infection, ou de maladie associée (eczéma, psoriasis...).

III.1.8.1- Quand consulter ?

- Persistance des lésions après 5 jours malgré une prise en charge adaptée (possible surinfection...).
- Signes d'infection: fièvre, lésions blanchâtres (mycose) ou jaunâtres (possible impétiginisation).
- Des papules, pustules, nodules ou vésicules apparaissent.
- Apparition d'une mycose buccale (muguet).
- Si d'autres parties du corps sont atteintes (possibilité d'une dermatose inflammatoire). (9) (19) (20)

III.1.8.2- Les traitements

Pour tout érythème fessier, le traitement de base nécessite des soins d'hygiène du siège (voir III.1.8.4- Les conseils) pour éviter l'extension de l'érythème, les complications et par la suite les récurrences.

Ces soins d'hygiène nécessitent :

- Un produit nettoyant : Il doit être adapté à la peau fragile et sensible du nourrisson. Les syndets ou surgras liquides sont utilisés pour nettoyer suivi d'un rinçage abondant à l'eau tiède et d'un séchage efficace en tamponnant sans oublier les plis.

Le liniment oléo-calcaire (mélange huile d'olive et eau de chaux) peut être utilisé pour prévenir l'érythème fessier du fait de ses propriétés émolliente et protectrice. L'eau de chaux au pH alcalin permet de neutraliser l'acidité des urines.

Après guérison de l'érythème, un lait de toilette sans rinçage peut également être utilisé pour nettoyer le siège.

- Un protecteur cutané : Il va protéger le siège, l'isoler et limiter le contact avec les selles et les urines. Son application s'effectue à chaque change sur une peau propre et sèche et n'est pas nécessaire après guérison.

Ces protecteurs cutanés peuvent être une pâte à l'eau non occlusive (Aloplastine, URIAGE 1^{er} change...) ou une pommade protectrice (Bepanthen, Mitosyl...). Il est conseillé d'en choisir une contenant un agent cicatrisant et antiseptique (oxyde de zinc, sulfate de zinc ou de cuivre).

Remarque : La lanoline, qui est utilisée comme excipient dans certaines pommades, peut provoquer des réactions allergiques. On en trouve dans Bepanthen, Déflamol, Mitosyl, Oxyplastine...

- Une lotion asséchante : Elle doit être tamponnée ou vaporisée sur les lésions en cas d'érythème fessier suintant. L'éosine et la solution de Milian possèdent des propriétés asséchante et légèrement antiseptique mais sont à éviter car elles colorent les lésions et empêchent un bon suivi de leur évolution. Il est donc recommandé d'utiliser des solutions non colorées (Cicalfate lotion d'Avène, Cytélium lotion de A-Derma...).

Attention en cas de lésions suintantes, après avoir laissé sécher la lotion asséchante, il est recommandé d'appliquer une pâte à l'eau non occlusive (pas de pommade protectrice favorisant la macération).

Des traitements médicamenteux sont ajoutés en fonction de la cause.

Mycose du siège : Le traitement consiste en l'application d'un antifongique local pendant 15 à 21 jours (dérivés imidazolés, Ciclopiroxolamine ou Terbinafine).

Un antifongique par voie orale peut être prescrit pendant 1 à 3 semaines en particulier en cas de muguet (Nystatine, Amphotéricine B).

Anite streptococcique : Le traitement est une antibiothérapie par voie orale pendant 10 à 21 jours par amoxicilline. (15) (17) (21) (22)

III.1.8.3- Traitement complémentaire homéopathique

Rappel : Pour les enfants de moins de 6 ans, il est nécessaire de diluer dans un peu d'eau les doses et les granules homéopathiques avant de les administrer afin d'éviter tout risque de fausse route.

Erythème fessier « chronique » : Médorrhinum 15CH, 2 doses à 3 jours d'intervalle. (23)

Erythème fessier inflammatoire et douloureux : Apis mellifica 15CH et Belladonna 9CH, 5 granules de chaque, 4 fois par jour jusqu'à guérison.

Erythème fessier avec lésions vésiculeuses : Croton tiglium 9CH et Rhus toxicodendron 9CH, 5 granules de chaque, 4 fois par jour jusqu'à guérison.

Erythème fessier suintant : Graphites 15CH et Kreosotum 9CH, 5 granules de chaque, 4 fois par jour jusqu'à guérison. (24)

III.1.8.4- Les conseils

- Si nécessaire, rassurer les parents, leur expliquer les causes et les soins d'hygiène du siège.
- Les soins d'hygiène du siège :
 - o Se laver les mains avant et après chaque change.
 - o Changer les couches régulièrement (au moins 6 fois par jour) et surtout dès qu'elles sont souillées.
 - o Lorsque les couches sont souillées, le siège doit être nettoyé. On nettoie seulement à l'eau tiède s'il n'y a pas de selles sinon avec un syndet ou une huile lavante puis rincer abondamment à l'eau et sécher délicatement en tamponnant, sans frotter et sans oublier les plis. Un bain de siège peut être réalisé en cas d'érythème important.
 - o Le siège ne doit pas être nettoyé si ce n'est pas nécessaire. En effet, un nettoyage en excès peut également irriter la peau.
 - o Les lingettes nettoyantes sans rinçage doivent être évitées si possible car elles peuvent être irritantes.
 - o Eviter également le talc qui peut être irritant, favoriser les surinfections et être dangereux en cas d'inhalation par le nourrisson.
 - o Appliquer une crème protectrice et isolante 1 à 3 fois/jour jusqu'à guérison.

- Pour accélérer la guérison il est possible de laisser les fesses de l'enfant à l'air libre, évitant ainsi l'effet occlusif et la macération due à la couche.
- Pour le choix des couches, celles-ci doivent être adaptées au poids et à la taille de l'enfant afin d'éviter les frottements de celles-ci avec la peau. Elles doivent également être bien absorbantes et c'est pour cela qu'on évite les couches lavables qui sont moins absorbantes.

Si on utilise des couches lavables, il est recommandé de les nettoyer à plus de 90°C.

- Eviter les vêtements trop serrés et les bodys qui peuvent favoriser l'irritation par frottement.
- En cas d'allergie ou de peau atopique, utiliser des produits de toilettes hypoallergéniques.

De même en cas d'allergie aux couches, changer de marque ou utiliser des changes en coton (ex. Cotocouche®). (15) (19) (20) (22)

Fiche conseil : Erythème fessier du nourrisson (ou dermite du siège)

Dermatose très fréquente chez le nourrisson caractérisée par une rougeur de la peau située sous les couches. Il existe différentes causes possibles :

- **Irritation** : La plus fréquente. Due au contact prolongé de la peau avec les selles et les urines et favorisé par l'effet occlusif de la couche et la macération.
- Infectieuse (source ou complication de l'érythème) : fongique le plus souvent (*Candida albicans*) ou bactérien (*Staphylococcus aureus*).

Dermite des convexités (en W) :

La plus fréquente.

Souvent de cause irritative.

Nappe érythémateuse rouge vif.

Prédomine aux zones convexes du siège.

Evite plis et région anale.

Peut s'étendre à l'ensemble du siège.

La peau peut devenir érosive et suintante.

Papules, vésicules ou nodules possibles.

Dermite des plis (en Y) :

Souvent de cause infectieuse

(à différencier d'un psoriasis ou d'une dermite séborrhéique).

Erythème débute au niveau des plis cutanés et de la zone péri-anale.

En cas de candidose : La dermite peut présenter des fissures, pustules ou un enduit blanchâtre.

Evolution : Généralement guérison en 5 à 6 jours si prise en charge adaptée.
Sinon possible surinfection et/ou eczématisation.

Consultation médicale

- Si persistance des lésions après 5 jours malgré une prise en charge adaptée ;
- Si signes d'infection (fièvre, impétiginisation, candidose, muguet, inflammation, douleur intense...);
- Si apparition de papules, pustules, nodules ou vésicules.
- Si d'autres parties du corps sont atteintes (dermatose inflammatoire) ;

Conseils :

Rassurer : maladie généralement bénigne ;

Laisser le siège à l'air ;

Couches bien absorbantes, adaptées au poids et à la taille ;

Si besoin ajout de changes en coton ;

Eviter vêtements serrés (frottements...).

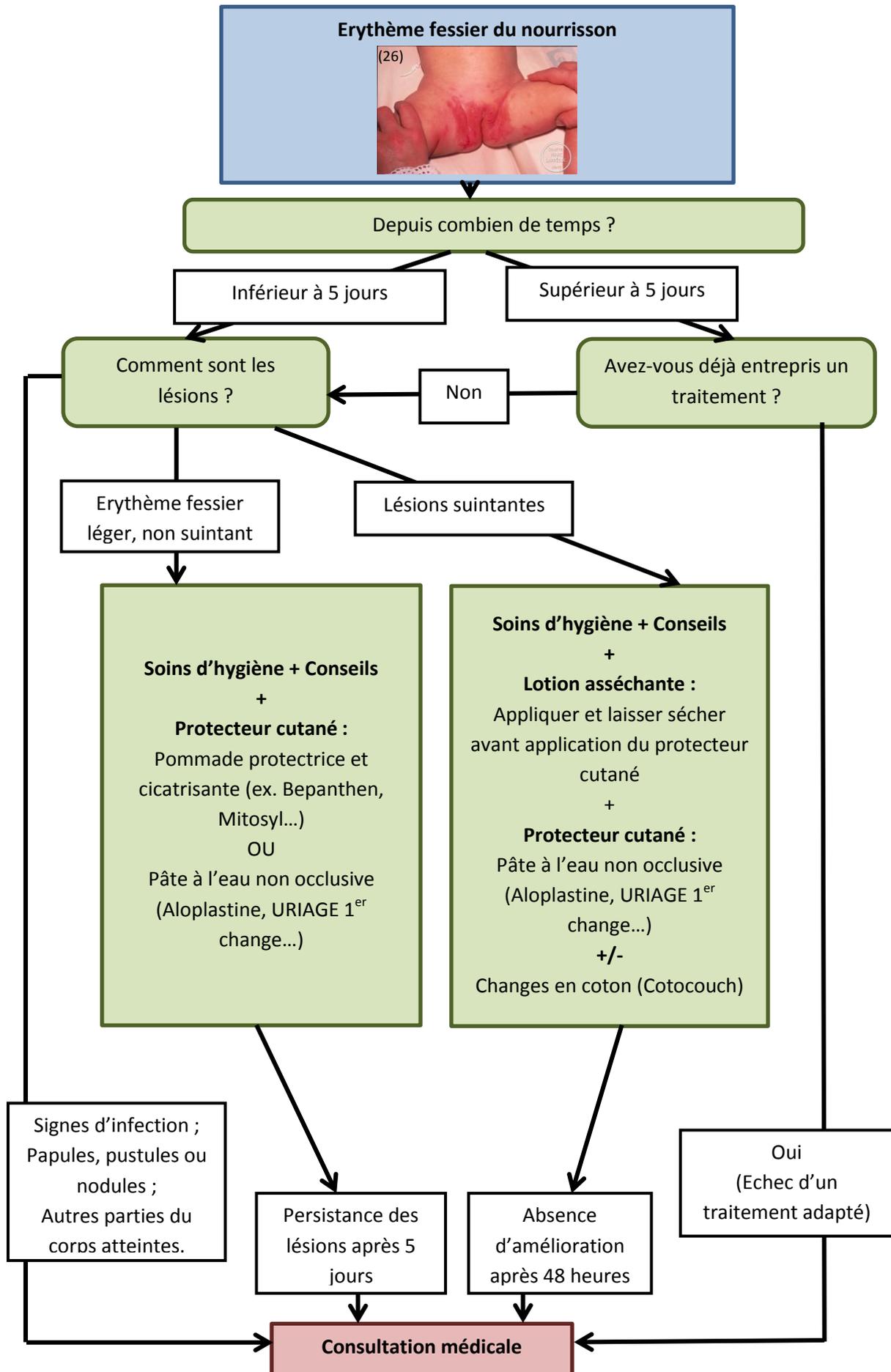
Traitement préventif/curatif

Les soins d'hygiène :

- Se laver les mains avant et après le change ;
- Changer les couches dès qu'elles sont souillées et au moins 6 fois par jour ;
- Si couches souillées : nettoyer le siège à l'eau tiède si absence de selles sinon syndet ou surgras liquide, rinçage et séchage ;
- Sécher en tamponnant, sans frotter et sans oublier les plis ;
- Eviter lingettes nettoyantes, lait de toilette sans rinçage et talc ;

Traitement curatif uniquement :

- Protecteur cutané +/- lotion asséchante incolore en cas de lésions suintantes ;
- +/- Traitement antifongique local sur avis médical** (Emulsion fluide imidazolé 2 fois/jour pendant 1 à 2 semaines et jusqu'à 3 jours après disparition des lésions).



III.2- L'acné précoce du nourrisson et du jeune enfant



Figure 23 - Acné du nourrisson (25)

III.2.1- Définition et épidémiologie

L'acné précoce de l'enfant regroupe trois formes cliniques:

- **L'acné néonatale** : Acné, touchant essentiellement le visage, qui apparaît au cours des premières semaines de vie puis disparaît en quelques semaines. Elle est fréquente et touche environ 20% des nouveau-nés avec une atteinte plus fréquente pour le sexe masculin (70 à 80%).
- **L'acné infantile** : Plus rare, débutant entre 3 et 6 mois, et touchant préférentiellement les garçons. L'acné infantile est localisée au niveau du visage et évolue vers la guérison sans traitement.
- **L'acné prépubertaire** : Elle survient après l'âge de 2 ans, avant la puberté, et touche de préférence le sexe féminin. Cette forme atteint le visage, mais aussi la poitrine et le dos. (18) (26)

III.2.2- Physiopathologie

L'acné est une maladie du follicule pilosébacé provoquée principalement par trois facteurs :

- Une hyperséborrhée médiée par les androgènes (les troubles hormonaux peuvent être source d'acné).
- Une hyperkératose de l'infundibulum du canal folliculaire provoquant son obstruction et une rétention sébacée.

- La prolifération de *Propionibacterium acnes* responsable du processus inflammatoire. Cette bactérie est naturellement présente dans les follicules, mais en plus petite quantité.

L'acné possède également une composante génétique. En effet, dans le cas où les deux parents ont de l'acné, la probabilité que leur enfant développe une acné est de 75%.

L'acné néonatale est liée au sevrage des hormones maternelles qui déclenche une stimulation hypophysaire et donc une sécrétion excessive d'androgènes par les surrénales (jusqu'à l'âge de 6 mois) et les testicules (jusqu'à l'âge de 12 mois). Ces androgènes vont stimuler les glandes sébacées.

L'acné infantile semble due à une hypersensibilité des récepteurs sébacés aux androgènes.

L'acné prépubertaire peut être causée par une hypersensibilité des récepteurs hormonaux périphériques. Cependant elle peut également être le signe d'une endocrinopathie (hyperplasie surrénalienne, tumeur surrénalienne, hypophysaire ou gonadique) et nécessite donc des examens complémentaires en particulier en cas de symptômes associés tels que : une pilosité pubienne précoce, une obésité, une croissance rapide... Une endocrinopathie associée reste rare. (26) (27) (28)

III.2.3- Tableau clinique et évolution

L'acné est une éruption papulo-pustuleuse touchant le visage, la poitrine et le dos. Elle est caractérisée par une hyperséborrhée, des lésions rétentionnelles : comédons ouverts (points noirs) et comédons fermés (microkystes), et des lésions inflammatoires : papules, pustules et nodules. Elle peut être source de cicatrices en particulier en cas de lésions inflammatoires ou de manipulation des lésions. L'acné peut survenir à n'importe quel âge. (29)

Concernant les formes précoces :

L'acné néonatale se manifeste par une éruption, le plus souvent discrète, formée de comédons fermés en majorité ou ouverts et plus rarement de papulo-pustules. Elle est le plus souvent localisée au niveau du visage du bébé (joues et front) et guérit spontanément en quelques semaines.



Figure 24 - Acné néonatale (30)

L'acné infantile touche principalement les joues avec des lésions papulo-pustuleuses et des comédons ouverts ou fermés. Cette acné est souvent plus importante que l'acné néonatale avec des lésions plus nombreuses et parfois nodulaires, avec un risque de cicatrices.

Elle évolue en moyenne jusqu'à 16 mois mais peut durer jusqu'à 4-5 ans. De plus, l'enfant est plus à risque de développer une acné sévère à l'adolescence.



Figure 25 - Acné infantile (25)

L'acné prépubertaire est une forme qui débute tôt (avant 8 ans chez la fille et avant 9 ans chez le garçon) et touchant le visage, la poitrine et le dos. Elle est essentiellement caractérisée par des lésions rétentionnelles. (27) (29)

III.2.4- Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'examen clinique de l'enfant.

Généralement les examens complémentaires ne sont pas nécessaires sauf en cas d'acné sévère ou en cas de suspicion d'une endocrinopathie, en particulier s'il existe des signes de puberté précoce.

En cas de suspicion d'une endocrinopathie, ces examens complémentaires comportent : des dosages hormonaux, des radiographies pour déterminer l'âge osseux et des échographies. (27)

III.2.5- Diagnostic différentiel

Pour le nouveau-né et le nourrisson :

- Pustulose céphalique du nouveau-né : caractérisée par des pustules sur le cuir chevelu et le visage. Elle est due à des levures du genre *Malassezia*. Il n'y a ni comédon, ni microkyste.
- Hyperplasie néonatale des glandes sébacées : caractérisée par des papules blanches jaunâtres des joues et du nez. Il n'y a pas de comédon.
- Miliaire : les lésions sont retrouvées sur l'ensemble du corps et sont dues à une obstruction du conduit des glandes sudoripares eccrines. On distingue la miliaire blanche formée de vésicules translucides fragiles et la miliaire rouge formée de pustules et de vésicules rouges vifs. (26) (28)

Pour le nouveau-né, le nourrisson, et l'enfant :

- Acné due à des cosmétiques inappropriés à la peau de l'enfant.
- Acné médicamenteuse : Il peut s'agir de médicaments administrés ou appliqués à l'enfant (ex. corticoïdes locaux) ou à la mère pendant la grossesse (ex. lithium) (27)

III.2.6- Prise en charge

L'acné néonatale et l'acné infantile guérissent généralement spontanément sans traitement. Il ne nécessite donc pas de traitement la plupart du temps alors que pour l'acné prépubertaire un traitement est souvent nécessaire.

La mise en place d'un traitement pour l'une de ces formes dépendra de la gravité de l'acné et du risque de cicatrice. (18)

III.2.6.1- Quand consulter ?

- Acné infantile modérée ou sévère et/ou persistante, en particulier s'il y a un risque de cicatrice.
- Acné prépubertaire.
- Acné associée à des signes de puberté précoce.

III.2.6.2- Les traitements

Les traitements pour l'enfant sont comparables à ceux de l'acné juvénile, excepté les cyclines (doxycycline, lymécycline, tétracycline...) qui sont contre-indiquées chez l'enfant de moins de 8 ans en raison du risque de coloration permanente des dents et de l'hypoplasie de l'émail. De même, l'isotrétinoïne n'a pas d'indication pour l'acné prépubertaire et n'est pas recommandé chez l'enfant de moins de 12 ans.

Si besoin, dans certains cas d'acné précoce (forme sévère ou à risque de cicatrice), on peut prescrire un traitement local (érythromycine, rétinoïde ou peroxyde de benzoyle), à appliquer un jour sur deux, ou même seulement deux fois par semaine, afin de réduire le risque d'irritation cutanée.

Pour l'acné infantile et prépubertaire, le traitement local peut ne pas suffire et un traitement par voie orale (érythromycine) peut être prescrit. (18) (27) (28) (29) (31) (32)

III.2.6.3- Les conseils

- Informer que l'acné néonatale et infantile guérissent spontanément sans traitement. Toutefois une consultation est conseillée en cas d'acné modérée ou sévère et/ou persistante.
- Nettoyer le visage une ou deux fois par jour, à l'aide d'un produit de toilette doux et adaptée à la peau de l'enfant, et bien sécher en tamponnant.
- Généralement la désinfection des lésions est déconseillée car inutile, voir irritante.
- Les lésions ne doivent pas être manipulées, grattées ou percées. Le risque est l'inflammation des lésions, la surinfection ou la formation de cicatrice.
- Ne pas utiliser de produits destinés à l'acné de l'adolescent ou de l'adulte sans avis médical.
- Eviter les crèmes grasses et occlusives qui peuvent favoriser l'acné.

Fiche conseil : Acné précoce du nourrisson et du jeune enfant

Acné néonatale : Forme fréquente qui apparaît au cours des premières semaines de vie puis disparaît en quelques semaines.

Acné infantile : Rare, cette forme débute entre 3 et 6 mois et évolue, le plus souvent, spontanément vers la guérison.

Acné prépubertaire : Survient après l'âge de 2 ans mais avant la puberté (8 ans chez la fille ou 9 ans chez le garçon).

Acné néonatale : Eruption discrète au niveau des joues et plus rarement au niveau du front et du menton. Majorité de comédons fermés (microkystes), peu de points noirs et rare papulo-pustules.

Acné infantile : Eruption au niveau du visage, souvent plus importante que l'acné néonatale. Microkystes, points noirs, papulo-pustules, voire nodules.

Acné prépubertaire : Lésions au niveau du visage, de la poitrine et du dos. Majorité de lésions rétentionnelles (comédons ouverts et fermés).



Acné néonatale (31)

Evolution :

Acné néonatale : guérison spontanée en quelques semaines.

Acné infantile : guérison spontanée en quelques mois.

Acné prépubertaire : Evolution variable.

Consultation médicale

- Si acné infantile modérée ou sévère et/ou persistante ;
- Si acné prépubertaire ;
- Si risque de cicatrices ;
- Si l'acné est associée à des signes de puberté précoce.

Traitement :

Le plus souvent non nécessaire ;

Les anti-acnéiques destinés à l'adolescent ou à l'adulte sont déconseillés sans avis médical ;

Conseils :

- Informer que l'acné néonatale et infantile guérissent spontanément sans traitement.
- Nettoyer le visage une ou deux fois par jour, à l'aide d'un produit de toilette doux et adapté à la peau de l'enfant, et bien sécher en tamponnant.
- La désinfection des lésions est généralement déconseillée car inutile, voire irritante.
- Les lésions ne doivent pas être manipulées, grattées ou percées. Le risque est l'inflammation des lésions, la surinfection ou la formation de cicatrice.
- Eviter les crèmes grasses et occlusives qui peuvent favoriser l'acné.

III.3- La dermatite séborrhéique du nourrisson

III.3.1- Définition et épidémiologie

La dermatite séborrhéique du nourrisson, ou « croûtes de lait », est une affection cutanée fréquente touchant environ deux tiers des bébés dans les premiers mois de vie. Elle est non contagieuse et le plus souvent bénigne mais peut être inesthétique. Elle se manifeste généralement au cours des 9 premiers mois de vie.

Ces « croûtes de lait » sont caractérisées par des croûtes grasses, blanches ou jaunes, sur le cuir chevelu et le visage des nourrissons. (33) (34)



Figure 26 - Dermatite séborrhéique du nourrisson (atteinte du cuir chevelu) (25)

III.3.2- Physiopathologie

A l'heure actuelle, l'origine exacte des « croûtes de lait » est mal connue. Cette maladie semble favorisée par deux facteurs combinés :

- Un excès de sébum qui serait dû à la persistance d'hormones maternelles stimulant les glandes sébacées.
- Un développement excessif d'une levure : *Malassezia furfur* sur les zones grasses.

Les croûtes de lait ne sont pas dues à une mauvaise hygiène, cependant une irritation répétée de la peau et/ou du cuir chevelu entraîne une sécrétion excessive de sébum. Cela peut arriver en cas d'usage de produits de soin et/ou de toilette non adaptés à la peau du nourrisson. Les croûtes se forment par agglomération des cellules mortes de la peau dans le sébum. (33) (34)

III.3.3- Tableau clinique



Figure 27 - Dermatitis séborrhéique du nourrisson (atteinte du front et des sourcils) (14)

La dermatite séborrhéique du nourrisson se manifeste par des plaques croûteuses grasses, sur fond érythémateux, blanchâtres ou jaunâtres, d'épaisseurs variables, et adhérentes au cuir chevelu.

Ces plaques débutant au niveau du cuir chevelu peuvent s'étendre derrière les oreilles, sur les sourcils, au front, aux ailes du nez, aux plis du cou et quelques fois aux aisselles et au siège.

On parle de maladie de Leiner-Moussous pour les formes étendues et extensives.

Généralement les « croûtes de lait » n'entraînent ni démangeaisons, ni inconfort pour le bébé. (33) (35)

III.3.4- Diagnostic

Le diagnostic est clinique avec un aspect caractéristique et ne nécessite pas d'examen complémentaire.

En cas de persistance malgré un traitement bien conduit et/ou d'une atteinte importante, des examens complémentaires peuvent être réalisés. (35)

III.3.5- Evolution de la maladie et complications possibles

Cette dermatite, bénigne, disparaît généralement spontanément vers l'âge de 6 mois. La guérison se fait en quelques semaines avec des récurrences possibles.

Dans certains cas, la dermatite peut persister, s'étendre ou s'infecter par des bactéries ou des levures (*Candida*).

III.3.6- Prise en charge

La prise en charge de cette dermatose repose essentiellement sur des conseils pour la toilette du bébé. Ces conseils pourront être accompagnés, si besoin, de produit d'hygiène ou d'homéopathie.

Le médecin peut également prescrire un anti-inflammatoire topique ou un antifongique local pour les formes ne régressant pas malgré des soins quotidiens adaptés, les formes étendues ou inflammatoires. Un antibiotique peut aussi être prescrit en cas de surinfection bactérienne.

III.3.6.1- Quand consulter ?

La dermatite séborrhéique du nourrisson, bénigne dans la majorité des cas, peut nécessiter une consultation médicale dans les cas suivants :

- Si les croûtes de lait s'étendent au reste du corps et/ou qu'un érythème fessier apparaît.
- Si les croûtes de lait s'infectent.
- Si les lésions ne diminuent pas après 2 semaines de soins quotidiens.

III.3.6.2- Les soins

En curatif, un shampoing est réalisé tous les jours jusqu'à disparition des croûtes de lait. Il est effectué avec un shampoing doux, suivi d'un rinçage à l'eau et d'un brossage du cuir chevelu avec une brosse douce afin d'enlever les croûtes.

Il existe des shampoings doux spécifiques traitants et/ou préventifs : KLORANE bébé Shampoing doux démêlant, MUSTELA Shampoing mousse nourrisson, ADERMA PRIMALBA Shampoing mousse croûtes de lait, etc.

En cas de croûtes épaisses et/ou très adhérentes, un topique spécifique est à appliquer avant le shampoing afin de ramollir les croûtes pour pouvoir les décoller délicatement. Attention, les croûtes ne doivent pas être enlevées de force, en grattant ou en utilisant une brosse dure.

Pour les ramollir, l'application de vaseline ou d'un soin spécifique kératolytique et hydratant (MUSTELA Stelaker, KLORANE Gel émoullit Croûtes de lait, BIODERMA ABCDerm Babysquam, AVENE pediatriel gel croûtes de lait, etc.) peut être proposée.

Ces soins sont à appliquer sur le cuir chevelu en massant délicatement. En fonction des produits, le temps de pose varie et certains nécessitent seulement un rinçage, d'autres sont suivis d'un shampoing doux.

Pour la vaseline le temps de pose est généralement de 2 heures, voire toute la nuit si besoin, et est suivi d'un shampoing doux.

L'application peut être renouvelée tant que persiste les croûtes de lait.

En prévention, un shampoing 2-3 fois par semaine suivi d'un brossage doux est suffisant.

Le shampoing utilisé est un shampoing doux ou un shampoing spécifique préventif (ex. MUSTELA Shampoing mousse nourrisson...). (33) (34) (36)

III.3.6.3- Traitements médicamenteux

On peut rajouter aux soins de base un shampoing kératolytique à base d'acide salicylique.

En cas d'atteinte sévère (étendue ou très inflammatoire), le médecin peut prescrire un anti-inflammatoire ou un antimycosique.

Ainsi, un corticoïde topique de puissance faible (hydrocortisone 1%) peut être prescrit à la posologie de 2 applications par jour pendant quelques jours, ou un antifongique local imidazolé pendant 2 à 4 semaines. (35) (37)

III.3.6.4- Traitement complémentaire homéopathique

Il peut être proposé :

Antimonium crudum 9CH : 5 granules, 3 fois par jour. (24)

OU

Calcarea carbonica 15 CH : 1 dose 2 fois par semaine pendant 1 mois,

Et *Lycopodium clavatum 9 CH* : 5 granules par jour pendant une semaine. (33)

III.3.6.5- Informations et conseils pour les parents

En prévention :

- Utiliser des produits de toilette adaptés aux bébés.
- Un shampoing 2-3 fois/semaine en prévention est suffisant, car il peut être irritant pour le cuir chevelu. Utiliser un shampoing doux et bien rincer.
- Brossez le cuir chevelu après chaque shampoing à l'aide d'une brosse douce.

En curatif :

- Utiliser des produits de toilette adaptés aux bébés.
- Rassurer les parents sur l'aspect bénin de l'affection.
- Expliquer les soins nécessaires :
 - Laver la tête à l'aide d'un shampoing doux pour bébé tous les jours et bien rincer.
 - Utilisation d'un produit adapté (ex. KLORANE Gel émollient Croûtes de lait, BIODERMA ABCDerm Babysquam...) pour ramollir les croûtes si le shampoing ne suffit pas.
 - Brosser le cuir chevelu après chaque shampoing à l'aide d'une brosse douce afin d'enlever les croûtes.
- Informer de l'inutilité de changer le lait de l'enfant pour les faire disparaître. En effet il n'y a pas de lien avec l'alimentation.
- Faire les soins le plus tôt possible pour faciliter la disparition des croûtes.
- Ne pas gratter les plaques avec les ongles, un peigne ou une brosse dure. (33) (36)

Fiche conseil : Dermatite séborrhéique du nourrisson (ou croûtes de lait)

Dermatose fréquente du nourrisson. Elle est non contagieuse et le plus souvent bénigne. La dermatite séborrhéique semble favorisée par un excès de sébum et le développement excessif d'une levure : *Malassezia furfur*. Les croûtes de lait se forment par agglomération des cellules mortes de la peau dans le sébum.

Plaques croûteuses grasses, sur fond érythémateux, blanchâtres ou jaunâtres, d'épaisseurs variables.

Adhérentes au cuir chevelu et pouvant s'étendre au visage (front, sourcils...).

Absence de prurit ; Non gênantes pour l'enfant.

Le siège et la peau axillaire peuvent être atteints.



Evolution :

Le plus souvent guérison spontanée en quelques semaines.

Récidives possibles.

Plus rarement, elle peut persister, s'étendre ou s'infecter par des bactéries ou des levures (*Candida*).

Consultation médicale

- Si atteinte importante ;
- Si signes d'infection (fièvre, impétiginisation...);
- Si absence d'amélioration après 2 semaines de soins quotidiens.

Traitement :

Les soins d'hygiène :

Shampooing doux quotidien puis brossage ;
+/- Soins spécifiques kératolytiques et hydratants avant le shampooing pour ramollir les croûtes (ex. Klorane Gel émouline croûtes de lait, Avene Pediatril gel croûtes de lait...)

+/- homéopathie

+/-

sur prescription, pour les formes sévères :

Corticoïde topique de puissance faible
OU antifongique local

Utilisation de produits de toilette adaptés aux bébés.

Brosser délicatement le cuir chevelu après chaque shampooing à l'aide d'une brosse douce ;

Conseils préventifs :

Shampooing doux 2 à 3 fois par semaine puis brossage ;

Conseils curatifs :

Rassurer sur l'aspect bénin ; Rappeler l'absence de lien avec l'alimentation ;

Traiter le plus tôt possible pour plus d'efficacité ;

Ne pas gratter ou enlever de force les plaques.

III.4- La dermatite atopique

Autres noms : Eczéma atopique ; anciennement : Eczéma constitutionnel.

III.4.1- Définition et épidémiologie

L'Eczéma atopique, ou dermatite atopique, est une dermatose inflammatoire chronique prurigineuse, non contagieuse, qui évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémission.

Les poussées provoquent des lésions eczématiformes qui sont caractérisées par un érythème inflammatoire localisé avec de fines vésicules claires qui vont se rompre spontanément ou lors du grattage, entraînant une lésion suintante puis formant une croûte.

La sécheresse cutanée et le prurit sont des symptômes présents de manière chronique, que ce soit lors des poussées ou des périodes d'accalmies.

La dermatite atopique apparaît, le plus souvent, entre l'âge de 3 mois et 2 ans chez des nourrissons présentant un "terrain atopique" c'est-à-dire ayant une prédisposition génétique à développer des manifestations allergiques.

Sa prévalence est en augmentation constante en Europe et touche plus d'1 nourrisson sur 10 (environ 15%). (38) (39) (40)



Figure 28 - Dermatite atopique (25)

III.4.2- Physiopathologie

La physiopathologie exacte de la dermatite atopique n'est pas encore totalement connue. Cependant on sait qu'il s'agit d'une dermatose multifactorielle et l'on en connaît déjà plusieurs facteurs :

1. Les Facteurs génétiques :

Le patient atopique a une prédisposition génétique à développer des manifestations allergiques. Si un parent au premier degré est atopique, le risque pour l'enfant de l'être également est d'environ 50% et le risque augmente si les deux parents sont atopiques. Le mode de transmission de l'atopie est mal connue mais probablement polygénique.

La dermatite atopique est la manifestation cutanée de l'atopie. Un patient atopique peut avoir au cours de sa vie, simultanément ou à des périodes différentes, d'autres manifestations allergiques (exemples : rhinite allergique, allergie alimentaire, asthme...).

2. Les facteurs cutanés :

La barrière épidermique comporte plusieurs anomalies en partie d'origine génétique entraînant une fonction barrière altérée, avec évaporation d'eau à l'origine de la sécheresse cutanée. La pénétration des molécules allergisantes est facilitée. Ces molécules rentrent en contact avec les cellules du système immunitaire puis induisent une réponse inflammatoire inadaptée.

Parmi les causes connues, des mutations au niveau du gène de la filaggrine induisent une perte de fonction de cette protéine ayant un rôle clé dans la fonction « barrière » de l'épiderme. La filaggrine permet l'agrégation des filaments de kératine en faisceaux compacts, assure le maintien de l'hydratation et du pH naturel de la peau. Seulement un tiers des patients présentent des mutations de ce gène, ce qui prouve que d'autres facteurs interviennent dans l'altération de la barrière cutanée (anomalies lipidiques, enzymatiques...). L'exposition à des allergènes, les dommages mécaniques (grattage), l'irritation de la peau par des substances chimiques ainsi que les facteurs de virulence de la flore colonisatrice comme le *Staphylococcus aureus* qui est fortement présent chez les patients atopiques, sont autant de facteurs qui vont stimuler la réponse inflammatoire et affaiblir la barrière cutanée.

3. Les facteurs immunologiques :

On observe une forme d'hypersensibilité retardée médiée par les IgE avec une réactivité accrue du système immunitaire contre les allergènes de l'environnement.

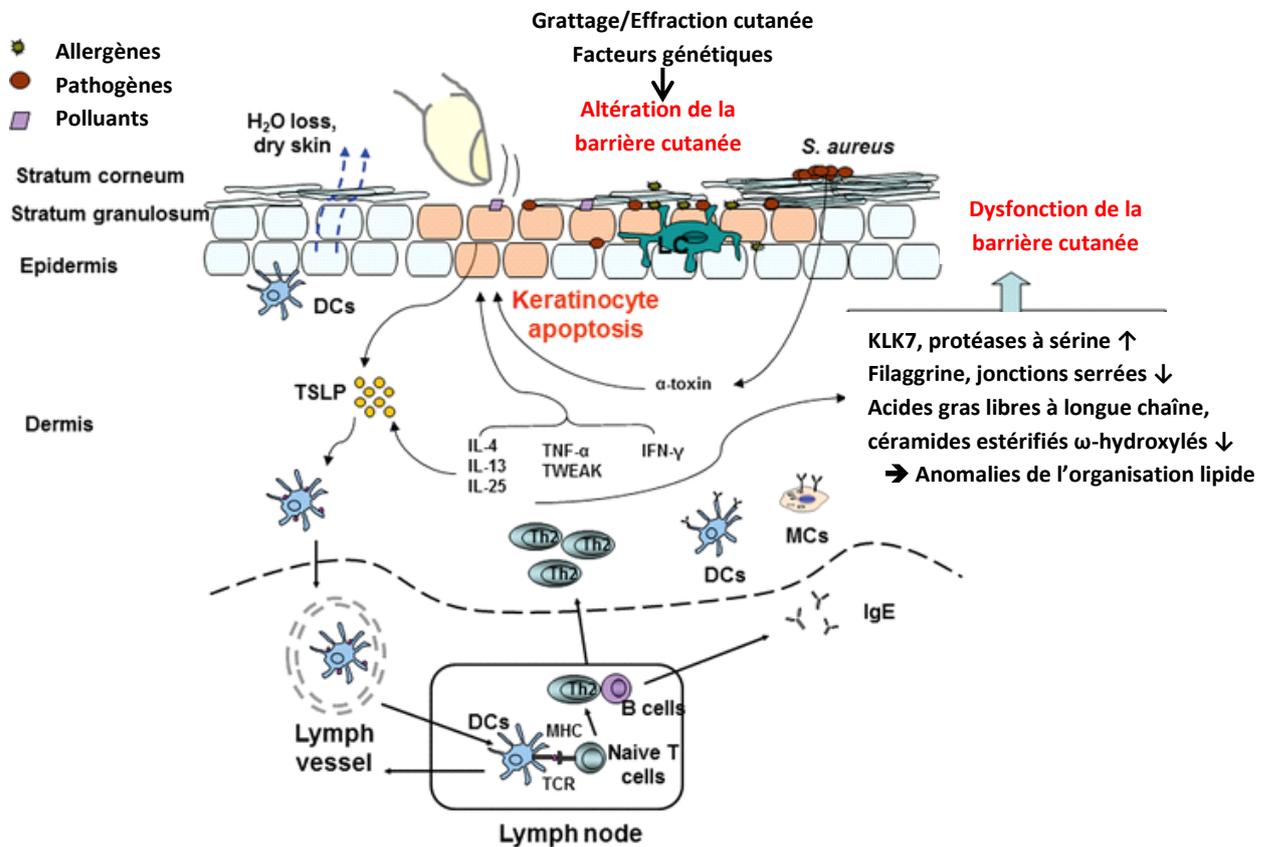


Figure 29 - Mécanismes immunologiques de la dermatite atopique (41)

1) Anomalies de la barrière cutanée : augmentation de la perméabilité aux allergènes et évaporation de l'eau à l'origine de la sécheresse cutanée.

2) Phase de sensibilisation à l'allergène : Pénétration de l'allergène et fixation aux cellules de Langerhans. Puis migration de celles-ci vers les ganglions lymphatiques où s'effectue la prolifération de lymphocytes T CD4 au profil TH2 spécifiques de l'antigène qui vont migrer ensuite dans les tissus muqueux et le derme. On a une différenciation préférentielle vers un profil TH2 chez les patients atopiques.

3) Phase d'expression de l'eczéma : Pénétration de l'allergène pour lequel l'individu a été préalablement sensibilisé. Production par les lymphocytes T à profil TH2 d'IgE spécifiques de l'antigène et de cytokines pro-inflammatoires contribuant à la destruction des kératinocytes et à la formation d'eczéma. De plus, la production d'une cytokine pro-inflammatoire (thymic

stromal lymphopoietin TSLP) par les kératinocytes activant les cellules de l'immunité adaptative et la colonisation cutanée par le *Staphylococcus Aureus* vont entretenir le phénomène inflammatoire.

Certaines dermatites atopiques ne présentent pas de manifestation allergique, d'hypersensibilité médiée par les IgE. Elles ne comportent pas d'hyper IgE, ni d'IgE spécifiques pour les allergènes alimentaires et environnementaux. On parle de dermatite atopique intrinsèque.

4. Les facteurs environnementaux :

- La théorie hygiéniste :
 - o l'hygiène trop fréquente fragilise la barrière cutanée.
 - o La baisse des maladies infectieuses, du fait de l'hygiène et de la vaccination, conduit à détourner la réponse immunitaire contre des antigènes inoffensifs ou des antigènes du soi, contre lesquels une tolérance immunitaire devrait s'exercer.
- Les allergènes : acariens, poils d'animaux domestiques, pollens et certaines molécules contenues dans les cosmétiques, parfums ou maquillage peuvent aggraver ou déclencher des poussées d'eczéma.
Attention, la dermatite atopique n'est pas une allergie à quelque chose. Cependant certains allergènes peuvent aggraver la maladie.
- Le stress peut aussi provoquer une poussée ou aggraver les symptômes.

(39) (42) (43) (44) (45)

III.4.3- Tableau clinique



Figure 30 - Dermatitis atopique du visage chez un enfant (25)

La dermatite atopique est une dermatose inflammatoire qui évolue en alternant poussées et rémissions. Les symptômes majeurs de cette maladie sont une xérose « permanente », un prurit accompagné de lésions de grattage et la formation de lésions eczématiformes lors des poussées. L'intensité des symptômes est variable et est multifactorielle (âge du patient, facteurs environnementaux, prise en charge thérapeutique précoce, observance, respect des conseils hygiéno-diététique, etc.).

Au cours de **la phase d'accalmie**, la sécheresse cutanée persiste sur tout le corps ou est localisée à certaines parties du corps. Celle-ci peut entraîner des démangeaisons avec des lésions de grattage. Chez le nourrisson, le prurit peut être plus difficile à observer et l'on recherche des mouvements équivalents à un grattage tel que le frottement des joues contre les draps ou les vêtements, ou une agitation lors du déshabillage. De plus, il peut être responsable de troubles du sommeil, diminuant la qualité de ce dernier, l'enfant se révélant fatigué et grognon.

Les poussées, de durée variable, sont caractérisées par la formation de lésions eczématiformes. Ces lésions évoluent au cours du temps :

- Une plaque rouge inflammatoire et prurigineuse apparaît sur la peau.
- Des petites surélévations palpables de la peau se produisent au niveau de cet érythème. La peau prend un aspect rugueux et de fines vésicules se forment. Les vésicules sont difficilement visibles à l'œil nu.
- Un suintement de la lésion apparaît résultant de la rupture des vésicules.
- Une croûte se forme après le stade de suintement, c'est la phase de cicatrisation.

En dehors des zones atteintes, la xérose persiste. La chronicité des lésions et le prurit peuvent entraîner une lichénification.

On observe souvent une aggravation des poussées en automne-hiver et une amélioration en été.

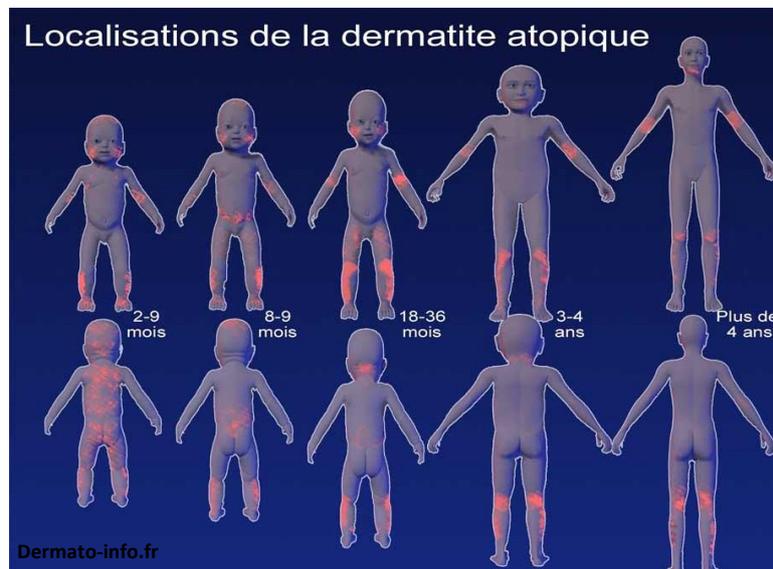


Figure 31 - Topographie des lésions de la dermatite atopique en fonction de l'âge (39)

Chez le nourrisson, les lésions touchent de façon symétrique certaines parties du visage : zones bombées (front, menton, joues) et les membres. Le pourtour des yeux, du nez et de la bouche sont épargnés. Dans les formes étendues une atteinte du tronc et des plis est possible, le siège étant habituellement épargné. Chez l'enfant de plus de 2 ans, les lésions sont plus souvent localisées au niveau des plis (coudes, genoux, cou et derrière les oreilles) mais aussi mains, poignets, chevilles et mamelons.

La dermatite atopique peut également être responsable de troubles digestifs (diarrhée ou régurgitation) qui doivent amener à suspecter une possible allergie alimentaire.

En effet, d'autres manifestations allergiques peuvent être associées à l'eczéma atopique :

- Allergie alimentaire (nourrisson et petit enfant),
- Asthme (entre 2 et 6 ans),
- Rhinite allergique (plus tardive). (9)(39) (40)

III.4.4- Diagnostic

Le diagnostic de la dermatite atopique est avant tout **clinique** et les examens complémentaires sont rarement nécessaires.

Le pédiatre, dermatologue ou médecin traitant va rechercher :

- Une sécheresse cutanée permanente,
- Un prurit,
- Des troubles du sommeil provoqués par le prurit,
- Des lésions eczématiformes présentes ou passées (aspect, évolution et localisation),
- Un terrain atopique personnel ou familial,
- Des antécédents personnels d'allergie alimentaire, d'asthme ou de rhinoconjonctivite allergique.

Les examens complémentaires tels que des tests allergologiques peuvent être nécessaires en cas de signes d'allergie associés, d'une efficacité insuffisante du traitement bien conduit, ou de troubles de la croissance.

Le suivi de l'évolution de la maladie ainsi que sa gravité repose sur l'utilisation d'un test standardisé (SCORAD : Severity scoring of atopic dermatitis). Il existe également des échelles de mesure de la qualité de vie, spécifiques à la dermatite atopique, pour l'enfant ou pour son entourage. (39) (40) (44)

III.4.5- Diagnostic différentiel

Chez le nourrisson, il faut écarter une **dermatite séborrhéique**, qui a souvent un début plus précoce (dès le 1er mois), avec un aspect plus squameux atteignant notamment le cuir chevelu. La dermatite séborrhéique est également non prurigineuse.

Chez l'enfant, il faut écarter : **la dermatite de contact** ou **le psoriasis**.

La dermatite de contact est une réaction allergique qui apparaît lors de contacts répétés avec un allergène particulier (ex : nickel, produits chimiques...). Comme la dermatite atopique, elle se caractérise par une phase de sensibilisation et une phase de déclenchement de l'allergie lors du second contact avec l'allergène. La dermatite de contact est généralement très localisée.

III.4.6- Evolution

La dermatite atopique peut durer de plusieurs mois à plusieurs années. On observe souvent une amélioration de la maladie avec l'âge, avec une guérison naturelle pour environ 45% des cas vers l'âge de 2 ans et 80% des cas à l'adolescence. Cependant il est possible qu'elle persiste à l'adolescence et à l'âge adulte.

D'autres manifestations atopiques peuvent s'associer ou apparaître au cours de la vie du patient. Les patients atteints de dermatite atopique ont plus de risque de développer un asthme (50% des cas) ou une rhinite allergique (30% des cas).

Cette maladie, comme toute maladie chronique, nécessite un suivi médical :

- Evaluer la gravité de la maladie, son impact sur la qualité de vie du patient et la fréquence des poussées,
- Surveiller les courbes de croissance (poids, taille),
- Réévaluer la prise en charge, l'observance et éduquer le patient ou ses parents si besoin. (40) (42) (46)

III.4.7- Complications possibles

- Surinfection bactérienne des lésions : l'impétiginisation des lésions nécessite la prescription d'un antibiotique. Chez les patients atopiques, il y a une colonisation importante de la peau par *Staphylococcus aureus* due à une carence en peptide endogène antimicrobien.
- Surinfection virale des lésions :
 - Par le *Papillomavirus* responsable de verrues ;
 - Par le *Poxvirus* responsable du molluscum contagiosum ;
 - Par *Herpes simplex virus* pouvant être grave : Syndrome de Kaposi-Juliusberg. On observe une modification rapide de l'aspect des lésions (présence de vésiculo-pustules ombiliquées disposées en bouquet) avec fièvre, altération de l'état général. Cette surinfection nécessite une consultation en urgence.
- Lichénification des lésions : due à un grattage intense et/ou une mauvaise prise en charge ou observance.

- Retard de croissance : rare mais peut être observé dans les cas sévères. Doit faire rechercher une allergie alimentaire.
- Eczéma de contact : terrain atopique conduisant à une sensibilisation de contact facilitée. On recherche donc un eczéma de contact en cas de localisation inhabituelle et/ou une persistance ou aggravation des lésions. (40)

III.4.8- Prise en charge

La dermatite atopique est une maladie chronique nécessitant un suivi médical, des soins quotidiens et parfois un soutien psychologique. Le traitement sera symptomatique, en effet, à l'heure actuelle il n'existe pas de traitement curatif de cette dermatose. L'objectif de sa prise en charge consiste à réduire les symptômes et prévenir les surinfections, afin d'améliorer la qualité de vie du patient.

La prise en charge se résume principalement par les 3 points suivants :

- Des mesures d'hygiène au quotidien ;
- Un traitement médicamenteux (dermocorticoïde en 1^{ère} intention) prescrit par le médecin en cas de poussées;
- La recherche et l'éviction des facteurs favorisants ou aggravants la dermatite (allergènes...). (39)

III.4.8.1- Quand consulter ?

Il est nécessaire de consulter dans les cas suivants :

- Premiers signes d'eczéma, sans diagnostic antérieur par le médecin.
- Modification de l'aspect des lésions : signes d'aggravation ou d'infection. Consultation en urgence si suspicion de surinfection des lésions par *Herpes simplex virus*.
- Fièvre et altération de l'état général.
- Absence de prise de poids (Peut être liée à une allergie alimentaire associée).
- Démangeaisons intenses provoquant des troubles du sommeil.

III.4.8.2- Les mesures d'hygiène au quotidien

La toilette quotidienne :

La toilette quotidienne doit se faire avec un produit d'hygiène corporelle adapté à l'âge de l'enfant et aux peaux atopiques. Il faut utiliser un « pain » ou nettoyant doux sans savon (syndet = synthetic detergents), à pH physiologique et contenant le moins possible de substances potentiellement allergisantes (produit hypoallergénique, sans parfum, sans parabènes, etc.).

Les douches rapides à l'eau tiède sont préférables car le bain peut aggraver l'inflammation, le prurit et/ou la xérose cutanée. En cas de bain, celui-ci doit être court, de 5 à 10 minutes de préférence, et à eau tiède (environ 34°C). Lors du bain, la mousse ou les huiles essentielles sont à éviter, mais une huile de bain peut être ajoutée.

Après la toilette, il faut sécher la peau en tamponnant, sans frotter.

L'hydratation de la peau :

La sécheresse cutanée ou xérose est un symptôme fréquent de la dermatite atopique. Celle-ci est constante et nécessite des soins adaptés afin d'hydrater la peau et de restaurer sa fonction barrière. Pour cela il est conseillé d'utiliser un émollient qui va permettre de nourrir, hydrater, relâcher, adoucir la peau et reconstruire la barrière cutanée. De plus en traitant la xérose cutanée on réduit également les démangeaisons, les tiraillements de la peau et on limite les poussées.

L'émollient est à utiliser quotidiennement, à appliquer 1 à 2 fois par jour (voire plus, par exemple par temps froid et sec) en couche mince et sur l'ensemble du corps.

En général il existe une bonne tolérance des émollients. Toutefois en cas de sensations de brûlure, de démangeaisons ou de rougeurs lors de l'application, il est conseillé de changer d'émollient. En effet, leurs compositions peuvent changer.

Attention, quelques points sont à prendre en compte concernant l'application de l'émollient :

- Se laver les mains et chauffer l'émollient entre les mains avant chaque application.
- **Ne pas appliquer l'émollient sur les lésions d'eczéma et/ou sur une peau lésée et suintante.**

- L'application de l'émollient se fait par un massage doux, et non par friction qui peut être irritant.
- L'application est facilitée sur une peau légèrement humide (ex. juste après la douche).

Pour le choix de l'émollient, il faut tenir compte des points suivants :

- Préférer un émollient contenant le moins de substances potentiellement allergisantes : Emollient hypoallergénique, sans colorant, sans parfum, sans parabènes, sans lanoline, sans dérivés siliconés, sans conservateurs, sans huile d'arachide. Cette règle s'applique à tous produits cosmétiques. Il existe des gammes adaptées pour peaux atopiques.
- La forme galénique dépendra de l'intensité de la sécheresse cutanée.
Pour la peau très sèche à peu sèche, on a de la forme la plus riche à la moins riche :
 - Cérat → Baume → Pommade → Crème → Emulsion → Lait.
- Eviter l'huile d'amande douce, susceptible d'être allergisante.
- Eviter les crèmes à base d'urée, pouvant être irritantes chez l'enfant.

Remarque : L'association glycérol, vaseline et paraffine liquide (Dexeryl®) dispose d'une AMM spécifique dans le traitement d'appoint de la dermatite atopique.

Eviter les surinfections :

Quelques précautions sont à prendre pour éviter les surinfections :

- Couper les ongles courts et ne pas toucher ou gratter les lésions. Il est possible de mettre des gants de coton au bébé pour éviter le grattage. La brumisation d'eau thermale peut également calmer le prurit.
- Pas de bain commun avec personne atteinte d'infections cutanées (herpès, verrue, mycose, molluscum...)
- Eviter les contacts rapprochés entre un patient souffrant de dermatite atopique et un patient avec un herpès (ex. bouton de fièvre). En effet, la surinfection des lésions par le virus herpétique peut être grave.
- En cas de lésion très légère ou à son tout début, il est possible d'appliquer une crème à base de zinc et de cuivre qui limite la prolifération bactérienne. Ces

crèmes ne remplacent pas les dermocorticoïdes mais peuvent être proposées en attendant une consultation médicale. (22) (42) (47) (48)

III.4.8.3- Les traitements médicamenteux

Les traitements prescrits sont essentiellement des traitements locaux pour traiter les poussées (dermocorticoïdes ou immunomodulateurs). On peut également avoir recours aux antihistaminiques en cas de prurit intense, aux antiseptiques et/ou aux antibiotiques en cas de surinfection. Il est également important de noter que les corticoïdes par voie orale ne doivent pas être utilisés dans la prise en charge de la dermatite atopique.

En cas de poussée, il est important de traiter rapidement la lésion avant qu'elle ne s'aggrave. En effet, plus la lésion est importante, plus la pénétration des allergènes est facilitée, et plus elle a de risques de s'étendre ou de persister. (46) (49)

III.4.8.3.1-Les dermocorticoïdes

Les dermocorticoïdes sont le traitement de 1^{ère} intention des poussées de dermatite atopique. Cette classe de médicament permet de diminuer l'inflammation et de calmer les démangeaisons mais ne permet pas de prévenir les récurrences. (49)

Choix du dermocorticoïde :

Le choix du dermocorticoïde se fait en fonction de l'âge de l'enfant, de la sévérité de la maladie, de la localisation des lésions et de la surface à traiter. Les dermocorticoïdes sont divisés en quatre classes d'activité, de faible à très forte selon leur puissance d'action.

- **Classe I - Activité très forte** : Contre-indiquée chez le nourrisson et le jeune enfant, et aussi sur le visage, les plis et le siège. Ex. Diprolène® (bétaméthasone) 0,05% pommade ; Dermoval® (clobétasol) 0,05% crème...
- **Classe II - Activité forte** : Utilisée en cure courte pour les formes très inflammatoires, ou sur une plus longue période pour des lésions très lichénifiées. Ex. Diprosone® (bétaméthasone) 0,05% crème, Locatop® (désonide) 0,1% crème, Nérisonne® (diflocortolone) 0,1% crème...
- **Classe III - Activité modérée** : Utilisée sur le visage (y compris les paupières), les plis, les zones génitales et chez le nourrisson. Ex. Locapred® (Désonide) 0,1% crème...

- **Classe IV - Activité faible** : Peu utilisée dans la dermatite atopique. Dans certains cas, peuvent être prescrite exceptionnellement pour une application sur le visage du nourrisson mais ne figure pas parmi les recommandations.

(Classification de l'AMM française)

| Les dermocorticoïdes | |
|------------------------------------|--|
| Mode d'action | <ul style="list-style-type: none"> • Action anti-inflammatoire par effet vasoconstricteur et inhibition des fonctions leucocytaires ; • Action antiproliférative limitant la synthèse de collagène ; • Action immunosuppressive. |
| Posologie | <ul style="list-style-type: none"> • En général : 1 application par jour, de préférence le soir, jusqu'à disparition des lésions. • Il n'est pas nécessaire de réduire progressivement la posologie avant l'arrêt mais cela est parfois retrouvé en pratique. • Pour les formes sévères, un traitement d'entretien est possible avec 1 ou 2 applications par semaine. |
| Contre-indications | <p>Infection cutanée : bactérienne, virale, fongique ou parasitaire ; Lésion ulcérée ; Acné ; Rosacée ;</p> <p>Application au niveau des paupières, sauf si dermocorticoïde d'activité faible à modérée en traitement de courte durée ;</p> |
| Effets indésirables | <p>Rares si appliqués correctement avec respect des posologies.</p> <p>Eczéma de contact, Dépigmentation, Dermite faciale rosacéiforme, Couperose, Vergeture, Hypertrichose, Atrophie cutanée...</p> |
| Remarques | <p>Doivent être appliqués dès le début de la poussée ; Ne doivent pas être arrêté trop tôt ;</p> <p>Eviter, sans avis médical, l'occlusion qui augmente l'absorption et peut être responsable d'effets indésirables. Des pansements occlusifs peuvent être prescrits pour les zones à traiter, pendant un temps court, au niveau des lésions lichénifiées et de faible surface.</p> |
| Choix de la forme galénique | <ul style="list-style-type: none"> • Crème sur tout type de lésions, y compris lésions suintantes et plis. • Pommade et crème épaisse ont un effet occlusif et sont à utiliser pour des lésions propres, très sèches, épaissies, ou lichénifiées. • Lotions, gels et sprays pour lésions macérées des plis, cuir chevelu, régions pilaires... |

Tableau 1 - Les dermocorticoïdes

(31) (40) (42) (44) (46) (49)

III.4.8.3.2- Immunomodulateur local : Tacrolimus topique

Le tacrolimus topique est le traitement de 2^{nde} intention des poussées d'eczéma atopique modéré à sévère. Il est utilisé en cas d'échec ou d'intolérance aux dermocorticoïdes.

Le tacrolimus pommade (Protopic®) a l'indication pour la dermatite atopique. Il existe en deux dosages : une forme Tacrolimus à 0,1% réservée à l'adulte et une forme Tacrolimus à 0.03% pour les enfants de 2 à 16 ans.

La prescription de Protopic® est réservée aux dermatologues et pédiatres.

Le remboursement est possible chez les plus de 16 ans à condition que la prescription s'effectue sur une ordonnance de médicaments d'exception. (31) (39) (46)

| Tacrolimus pommade 0,03% (Protopic®) | |
|--------------------------------------|--|
| Mode d'action | Le tacrolimus est un dérivé macrolide immunosuppresseur. Il inhibe la synthèse et la libération de cytokines pro-inflammatoires. Contrairement aux dermocorticoïdes, il ne possède pas d'effet atrophiant, n'entraîne pas de risque de vergetures et peut être appliqué sur les lésions du visage (y compris au niveau des paupières). |
| Posologie | 2 applications par jour en couche mince jusqu'à disparition des lésions (maximum trois semaines chez l'enfant) et uniquement sur les zones d'eczéma. Le traitement doit être arrêté s'il n'y a pas d'amélioration après deux semaines. Traitement d'entretien : 1 application, 2 fois par semaine. |
| Contre-indication | Allergie aux macrolides ; |
| Effets indésirables | Au niveau du site d'application : irritation, éruption cutanée, sensation de brûlure, rougeur, démangeaison, sensibilité accrue au chaud et au froid. Augmentation du risque d'infection ou d'inflammation. |

Tableau 2 - Tacrolimus pommade (Protopic®)

III.4.8.3.3- La ciclosporine

La ciclosporine est un immunosuppresseur par voie orale parfois utilisée, hors AMM, chez l'enfant dans les cas sévères. Parmi ses effets indésirables on retrouve : néphrotoxicité et hypertension artérielle, nécessitant une surveillance régulière.

III.4.8.4- Traitements complémentaires

Les antihistaminiques oraux : Ils peuvent être prescrits, si besoin, sur une courte période pour calmer les démangeaisons. Sa prescription n'est pas systématique en cas de poussée.

Le prurit de la dermatite atopique n'est pas uniquement dû à l'histamine, c'est pour cela que l'antihistaminique a une efficacité limitée. Un antihistaminique sédatif peut être proposé en cas de prurit nocturne altérant le sommeil (exemple : Atarax® - Hydroxyzine, sirop).

Antiseptiques, antibiotiques et antiviraux : Ils sont utilisés en cas de surinfection avérée et non en prévention.

Les probiotiques : L'administration de probiotiques par voie orale semble être bénéfique dans la prévention de la dermatite atopique, cette supplémentation s'effectuant précocement, dès la naissance ou même chez la femme enceinte à risque (terrain familial atopique). (50) (51) (52) Les souches *Lactobacillus* se sont révélées les plus efficaces, avec une diminution du risque d'environ 20 % chez les nourrissons susceptibles de développer une dermatite atopique. (53) L'effet bénéfique des probiotiques est d'autant plus marqué chez les nourrissons qui présentaient une dermatite atopique liée à la production d'IgE. (50) Ainsi, en agissant sur le microbiote intestinal on aurait un effet immunomodulateur, permettant une diminution de la réponse inflammatoire, au-delà du milieu intestinal, au niveau périphérique.

Leur utilisation à visée curative chez les nourrissons atopiques s'est révélée non concluante (pas d'effet statistiquement significatif sur la diminution du SCORAD dans plusieurs études). (52) (54) (55)

Les cures thermales : Elles peuvent être proposées au patient en complément de leur traitement habituel. Ces cures permettent une prise en charge préventive et curative de la maladie. Elles peuvent être également l'occasion d'éduquer le patient sur sa maladie et sa prise en charge. (42)

La photothérapie : Elle peut être recommandée pour les cas sévères ou en cas d'échec des autres traitements (dermocorticoïdes, pommade de tacrolimus...). Elle peut être débutée à partir de 8-10 ans et se fait au rythme de 2 à 4 séances par semaine. Elle a de bons résultats

et est bien tolérée à court terme. Cependant au long terme le risque cancérigène et mutagène n'est pas connu. (44) (40)

III.4.8.5- Traitement complémentaire homéopathique

Le choix du traitement homéopathique dépend de l'aspect des lésions :

- **Eczéma au stade érythémateux :**
 - *Aconitum napellus* 15CH : Peau rouge et sèche.
 - *Apis mellifica* 15CH : Eruption avec aspect légèrement boursoufflé. Prurit calmé par des applications de froid.
 - *Belladonna* 15CH : Peau très rouge, chaude et sensible.
- **Eczéma au stade des vésicules :**
 - *Antimonium crudum* 15CH : Eczéma sur peau épaissie avec fissures.
 - *Croton tiglium* 15CH : Lésions surtout localisées au niveau des organes génitaux externes. Eczéma associé à une inflammation et un prurit intense.
 - *Graphites* 15CH : Lésions suintantes et localisées surtout au niveau des plis.
 - *Mezereum* 15CH : Eczéma suintant avec des croûtes grisâtres.
 - *Rhus toxicodendron* 15CH : Prurit intense amélioré par la chaleur. Vésicules à liquide transparent entourées d'un érythème cutané.
- **Eczéma sec avec fissures :**
 - *Antimonium crudum* 15CH : Fissures, en particulier au niveau des lèvres et des narines.
 - *Graphites* 15CH : Surtout au niveau des plis.
 - *Petroleum* 15CH : Au niveau de la pulpe des doigts. Fissures associées à des douleurs et des saignements.
- **Eczéma sec avec desquamations :**
 - *Arsenicum album* 15CH : Desquamations fines, aspect de poudre.
 - *Arsenicum iodatum* 15CH : Présence de petites squames.
 - *Natrum sulfuricum* 15CH : Présence de squames larges.

Posologie : 5 granules, 3 fois par jour. (23) (24) (56)

III.4.8.6- Les conseils

- Rappeler la prise en charge de la maladie : Dermocorticoïde en cas de poussée et émollient en période d'accalmie.

Conseils sport, vêtement et environnement :

- La baignade (piscine, mer...) est possible en dehors des périodes de poussées. Cependant, il est important de bien se rincer après et d'appliquer une crème émolliente.
- Une activité sportive est également possible. Mais la transpiration peut être irritante pour la peau, il est donc conseillé de se rincer après l'effort.
- Les vêtements et sous-vêtements doivent être de préférence en coton ou en lin. Les matières synthétiques et la laine sont à éviter. Penser à retirer les étiquettes des vêtements pouvant irriter la peau.
- Concernant l'environnement : il faut éviter l'exposition du patient atopique au tabac et aux allergènes (poussières, acariens, poils d'animaux...). Aérer régulièrement l'habitation et éviter les températures ambiantes trop élevées.
- Pour les lessives : il n'est pas nécessaire d'utiliser une lessive spéciale mais penser à bien rincer voire même à effectuer un double rinçage. Ne pas sécher les vêtements en extérieur en période de pollen.

Conseils pour les dermocorticoïdes :

- Se laver les mains avant et après chaque application.
- Ne pas appliquer de corticoïdes locaux si la lésion semble infectée et consulter.
- Rassurer les parents sur les possibles effets indésirables. Lutter contre la corticophobie en expliquant aux parents que les effets indésirables sont rares et qu'ils s'observent essentiellement lors d'un mauvais usage du produit : posologie non respectée et usage prolongé. En cas de peur, la sous-utilisation du produit peut être à l'origine d'un échec du traitement.
- Respecter les posologies. Dermocorticoïdes dès les premiers signes d'une poussée et ne pas arrêter avant guérison complète de la poussée.

Conseils pour Protopic:

- Eviter l'exposition au soleil ou aux rayons ultraviolets au cours du traitement du fait du risque de majoration de l'effet carcinogène. En cas d'exposition, il est fortement conseillé de se protéger avec un écran solaire (SPF 50+), des vêtements couvrants et un chapeau.
- Respecter un intervalle de deux heures entre l'application de Protopic® et celle d'un autre topique (crème émolliente, crème solaire, etc...).
- Informer le patient et/ou ses parents que les effets indésirables locaux (irritation, sensation de brûlure, rougeur...) sont transitoires et ne nécessitent pas d'arrêt du traitement. (31) (39) (47) (56)

Conseils pour l'alimentation :

- L'allergie alimentaire est un facteur aggravant la dermatite atopique.
- La restriction de certains aliments ne doit se faire que si l'allergie à cet aliment est avérée par des examens médicaux.
- Une diète restrictive visant à supprimer les allergènes (après les résultats du prick-test) est bénéfique chez un faible pourcentage de jeunes enfants atteints de dermatite atopique. Les allergies alimentaires contribuent pour 20% à la dermatite atopique chez les enfants âgées de moins 4 ans. Néanmoins, ce type de diète expose notamment à des carences en calcium ou fer préjudiciables pour la croissance de l'enfant et doit s'effectuer sous contrôle médical. (57)
- Le bénéfice de l'allaitement maternel sur la prévention de la dermatite atopique est controversé. Une étude a montré que l'allaitement maternel exclusif sur une durée de 4 mois ou plus n'a pas protégé les nourrissons contre l'apparition d'une dermatite atopique. (58) Les laits artificiels contenant un hydrolysate de protéines de lait de vache permettent une réduction significative de l'incidence de la dermatite atopique. (59)
- Le changement de lait doit se faire sur avis du médecin ou du pédiatre.

Fiche conseil : Dermatite atopique

(ou Eczéma atopique ; anciennement : Eczéma constitutionnel)

Dermatose inflammatoire chronique, prurigineuse, non contagieuse, qui évolue par poussées entrecoupées de périodes d'accalmie ;

Touche environ 15% des nourrissons ; Terrain atopique prédisposant.

Sécheresse (ou xérose) cutanée permanente pouvant générer un prurit.
La chronicité des lésions et le prurit peuvent entraîner une lichénification.

Poussée d'eczéma : Plaque érythémateuse d'étendue et de durée variable.

En 4 phases : érythème inflammatoire et prurigineux, formation de fines vésicules, rupture de celles-ci associée à un suintement et enfin formation de croûtes et desquamation.

Localisations préférentielles : Avant 2 ans, atteinte symétrique des convexités du visage et des membres. Après 2 ans : Plis de flexions et extrémités (mains, poignets, chevilles...).

Période d'accalmie : Sécheresse cutanée généralisée ou localisée
+/- Prurit +/- Lésions de grattage.

Evolution : Variable, de quelques mois à plusieurs années.

Guérison pour environ 45% des cas vers l'âge de 2 ans et 80% à l'adolescence ; Persistance à l'âge adulte possible ; D'autres manifestations allergiques peuvent apparaître (rhinite allergique, asthme...).

Consultation médicale

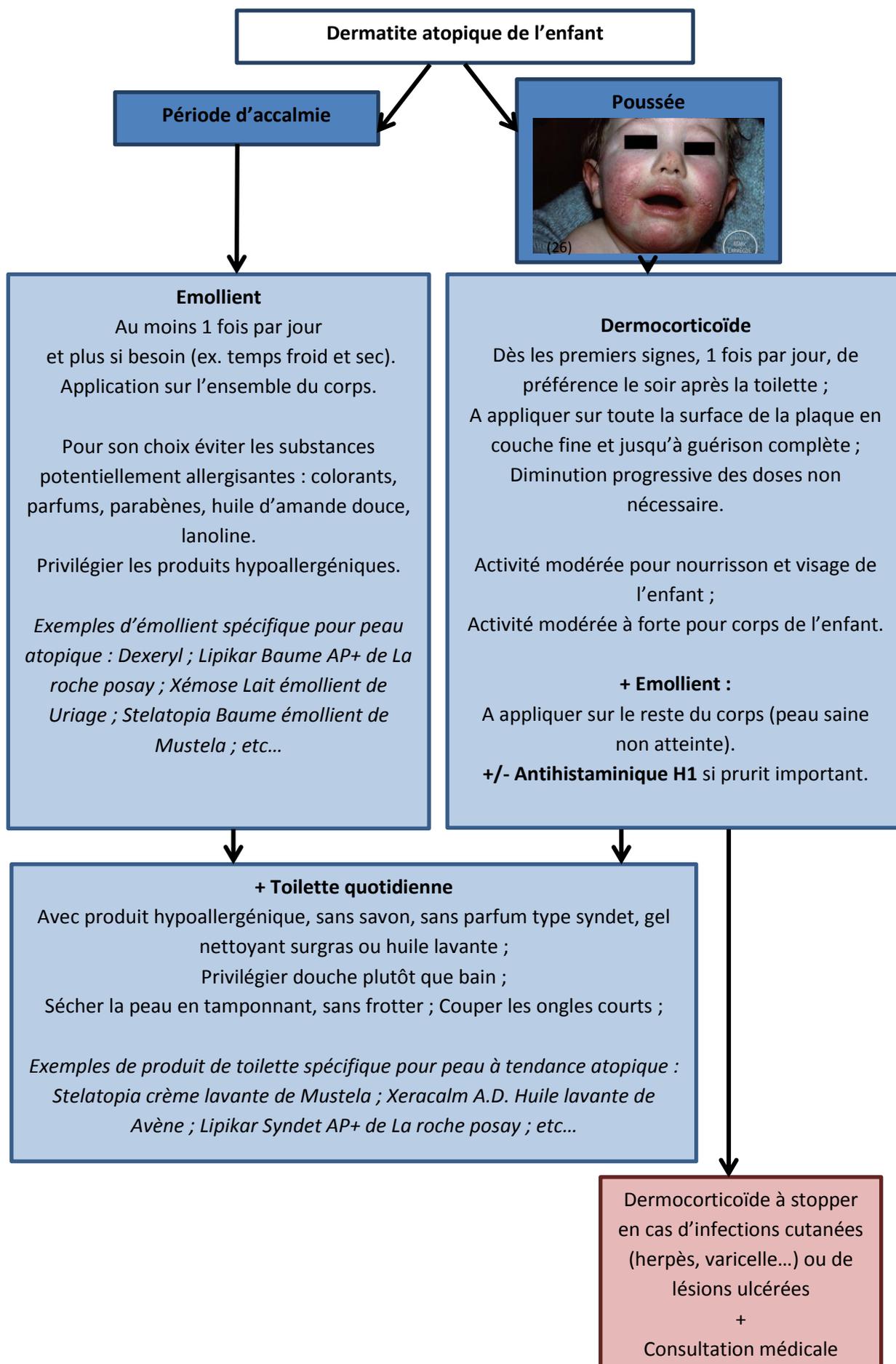
- Si première poussée, avec absence de diagnostic médical antérieur et absence de prescription ;
- Si signes de surinfection (fièvre, impétiginisation, urgence si infection à *herpes simplex virus*) ;
- Si absence de prise de poids ;
- Si démangeaisons intenses provoquant des troubles du sommeil

Traitement :

- 1^{ère} intention : Dermocorticoïde
- 2^{nde} intention : Tacrolimus topique
- +
- Emollient

Conseils :

- Lutter contre la corticophobie (intérêt des dermocorticoïdes, effets indésirables rares si respect de la prescription et des posologies...) ;
- Ne pas appliquer les dermocorticoïdes, près des yeux, sur les paupières ou sous les couches sans avis médical ;
- Rappeler l'intérêt de l'émollient : hydrater, réparer la peau qui retrouve sa fonction barrière et limite le risque de nouvelles poussées ;
- Rechercher et éviter les facteurs aggravants (allergènes...) ;
- Eviction alimentaire que si l'allergie est avérée ;
- Eviter les contacts rapprochés avec des personnes souffrants d'infection cutanée (ex. herpès...).



III.5- L'urticaire

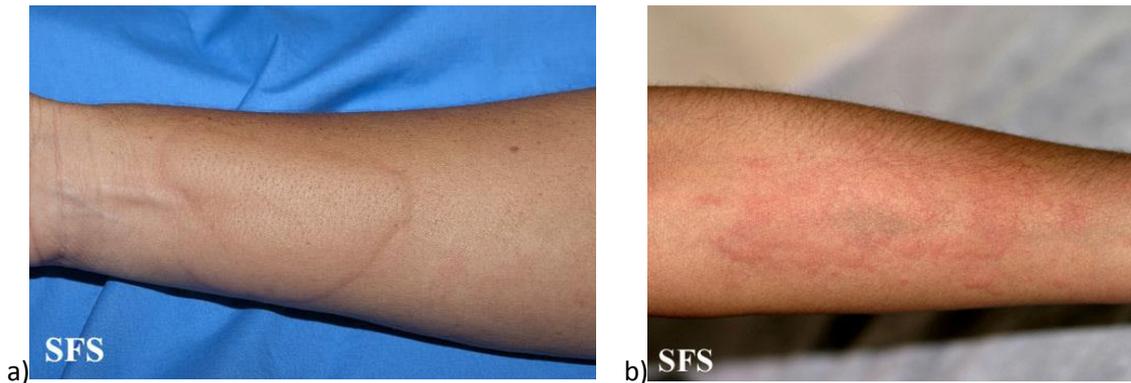


Figure 32 - a) et b) - Lésions d'urticaire au bras (30)



Figure 33 - Angio-œdème de la paupière supérieure gauche (14)

III.5.1- Définition et épidémiologie

L'urticaire est une maladie de la peau caractérisée, dans sa forme la plus typique, par des lésions prurigineuses et comparables aux piqûres d'orties : c'est l'urticaire superficielle.

Une autre forme touchant les couches plus profondes de la peau ou les muqueuses existe : c'est l'angio-œdème.

L'urticaire est fréquente, en effet une personne sur cinq fera un épisode d'urticaire au cours de sa vie. Elle est non contagieuse, généralement bénigne mais peut être mortelle en cas de choc anaphylactique ou d'angio-œdème touchant le larynx.

De plus il est important de souligner que, contrairement à ce qu'on peut penser, l'étiologie allergique n'est pas la plus fréquente. (60) (62)

Il existe différents types d'urticaire, classés en fonction de leur durée d'évolution :

- **L'urticaire aiguë** : il s'agit d'une poussée, d'apparition soudaine et qui dure de quelques heures à quelques jours (en moyenne 4 à 5 jours). Son évolution sera toujours inférieure à 6 semaines. C'est la forme la plus fréquente chez l'enfant.

- **L'urticaire récidivante ou chronique** : Les poussées se répètent, après un laps de temps plus ou moins long (urticaire récidivante) ou quasiment tous les jours (urticaire chronique), et sur une durée d'au moins 6 semaines. Chez l'enfant, elle est moins fréquente que l'urticaire aiguë. (56) (61) (62)

III.5.2- Physiopathologie

L'urticaire est une dermatose inflammatoire déclenchée par la libération massive de médiateurs inflammatoires dans l'organisme. Ces médiateurs, dont le principal est l'histamine, sont libérés lors de l'activation de cellules du système immunitaire et en particulier les mastocytes. Ils provoquent la dilatation des vaisseaux sanguins, l'augmentation de leur perméabilité conduisant à l'érythème et l'œdème des tissus cutanés alentours.

D'autres médiateurs chimiques que l'histamine peuvent intervenir tels que : les leucotriènes, les prostaglandines, la sérotonine, le complément, l'acétylcholine... (56) (60)

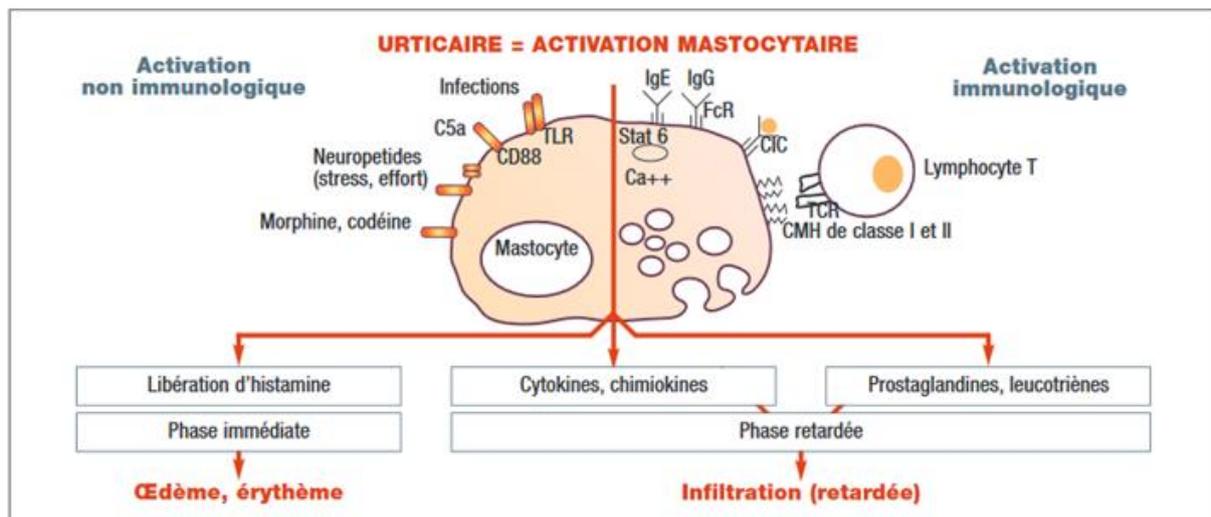


Figure 34 - Physiopathologie de l'urticaire (63)

Activation mastocytaire par mécanisme immunologique (ex. hypersensibilité immédiate via les IgE) ou non immunologique (ex. par des micro-organismes via les récepteurs TLR). Cette activation du mastocyte est à l'origine de la libération d'histamine conduisant à l'érythème et l'œdème des tissus cutanés alentours. De manière plus lente, les mastocytes synthétisent et libèrent des prostaglandines et des leucotriènes qui, avec les cytokines et chimiokines, vont être responsables de la phase retardée caractérisée par une infiltration cellulaire et une inflammation.

On distingue deux mécanismes physiopathologiques pour les urticaires :

- **Mécanisme immunologique :**

La plus fréquente des urticaires immunologiques est l'hypersensibilité de type I ou immédiate. Elle nécessite une sensibilisation préalable avec production d'anticorps spécifiques de l'allergène : les IgE, qui se fixent à la surface des mastocytes et des basophiles. Lors du second contact avec l'allergène, celui-ci se fixe sur les IgE spécifiques, activant les mastocytes et les basophiles et entraînant la libération de médiateurs chimiques (histamine, cytokines, prostaglandines, leucotriènes...).

L'urticaire d'origine allergique est rare et est toujours une urticaire aiguë. Elle peut être impressionnante avec l'association de symptômes respiratoires, digestifs ou d'un malaise général dû à une chute de tension artérielle, et peut aller jusqu'à l'œdème de Quincke et/ou le choc anaphylactique. (60) (64)

Les autres urticaires immunologiques sont des urticaires non IgE dépendantes : hypersensibilité de type II (cytotoxique via les IgG), III (à complexes immuns circulants) ou IV (retardée via les lymphocytes T CD4+ ou CD8+).

- **Mécanisme non immunologique :**

Le mécanisme non immunologique est le plus fréquent et est responsable de la majorité des urticaires chroniques. (31)

Les urticaires non immunologiques ne mettent pas en jeu les effecteurs de l'immunité adaptative et peuvent être dues à l'activation non spécifique des mastocytes et des basophiles. Leur activation est déclenchée par des médicaments (morphine, codéine), des micro-organismes (via les récepteurs de type Toll : TLR), des neuropeptides (ex. acétylcholine lors de stress, d'effort), ou encore par l'activation directe du complément (voie alterne) par des médicaments ou des agents infectieux...

Des aliments, histaminolibérateurs (fraise...) ou riches en histamine (poissons, crustacés...), peuvent également être responsables d'urticaire non immunologique sans activation mastocytaire.

Certains médicaments (ex. AINS) sont responsables d'urticaire par modification du métabolisme de l'acide arachidonique augmentant la production de leucotriènes.

Les patients souffrant d'urticaire chronique ont des « mastocytes fragilisés » qui vont libérer plus facilement des médiateurs chimiques à des stimuli divers. (56) (60) (64)

III.5.3- Les causes de l'urticaire

Il est rare qu'une urticaire chronique ait une cause unique, c'est souvent une maladie multifactorielle avec différents facteurs déclenchants ou favorisants les poussées. Pour ces urticaires, le diagnostic étiologique est souvent compliqué et la cause est rarement retrouvée.

Urticaires de cause infectieuse :

La cause infectieuse et plus particulièrement l'infection virale est la première cause d'urticaire aiguë chez l'enfant.

Concernant l'infection bactérienne, elle est moins souvent responsable d'urticaire. Les parasitoses et les mycoses sont rarement une cause d'urticaire en France. (62) (65)

Urticaires médicamenteuses :

L'urticaire médicamenteuse est généralement une urticaire aiguë et est la seconde cause d'urticaire aiguë de l'enfant. Elle est non allergique dans la majorité des cas (environ 95% des cas).

Tous les médicaments peuvent être responsables d'une urticaire et en particulier les antibiotiques, les anesthésiques et les AINS. (62) (64) (65)

Urticaires alimentaires :

Troisième cause d'urticaire aiguë de l'enfant, l'urticaire alimentaire peut être d'origine allergique (ex. allergie au lait de vache, œuf, arachide...), ou due à une consommation d'aliments riches en histamine (ex. fromages) ou histaminolibérateurs (ex. crustacés). Un terrain atopique est retrouvé dans deux tiers des cas.

L'allergie aux protéines de lait de vache est la cause dominante d'urticaire chez le nourrisson. (34) (62)

Urticaires physiques :

Les urticaires physiques sont des urticaires non allergiques déclenchées par divers stimuli physiques de la peau. Elles sont rares chez l'enfant hormis le dermatographe.

Parmi les urticaires physiques, on a :

- Le dermatographe provoqué par des frottements de la peau. Il est fugace et possède un aspect caractéristique en stries linéaires.
- L'urticaire cholinergique provoquée par la chaleur, l'effort physique et la transpiration. Cette urticaire est caractérisée par un semis de petites papules entourées d'un halo érythémateux.
- L'urticaire au froid provoquée par le froid (temps froid, baignade en eau froide...).
- L'urticaire retardée à la pression qui se produit à la suite d'une forte pression sur la peau (port de charges lourdes sur l'épaule, plantes des pieds après une longue marche...).
- Les urticaires solaires, vibratoires ou aquagéniques sont rares chez l'enfant. (56) (62) (65)

Urticaires de contact :

Urticaire immunologique (au latex, cosmétique, ficus...) ou non immunologique (au baume du Pérou, ortie, méduse...).

L'urticaire de contact est souvent plus localisée et apparaît 10 à 20 minutes après contact et disparaît en 30 min après l'arrêt du contact.

Autres facteurs favorisants ou déclenchants :

- Terrain atopique ou maladie auto-immune (dysthyroïdie...) : Ces facteurs sont souvent retrouvés pour les urticaires chroniques.
- Maladie systémique, génétique et/ou inflammatoire (Maladie de Kawasaki, Lupus érythémateux systémique...).
- Œdème angioneurotique héréditaire dû à une déficience autosomique dominante de l'inhibiteur de la C1 estérase.
- Stress.

III.5.4- Tableau clinique



Figure 35 (à gauche) - Urticaire superficielle (30)

Figure 36 (à droite) - Angio-œdème de la lèvre (14)

Il existe deux formes cliniques d'urticaire, une urticaire superficielle qui touche le derme superficiel et une urticaire profonde (angio-œdème ou œdème de Quincke) qui touche les couches cutanées plus profondes (derme profond et hypoderme) et les muqueuses.

Les patients développant une urticaire peuvent être touchés par une des deux formes, par l'association des deux (environ 50% des patients), ou par la succession des deux. (56) (66)

Urticaire superficielle : (60) (62) (66) (67)

L'urticaire superficielle est généralement caractérisée par des papules blanches ou rosées et des plaques œdémateuses, bien délimitées, comparables à des piqûres d'ortie. Ces lésions sont plus ou moins érythémateuses, localisées ou diffuses, mobiles (changent de localisation au cours du temps), fugaces (disparaissent en moins de 24 heures) et prurigineuses.

La poussée dure de quelques heures à quelques jours et les lésions disparaissent sans desquamation, ni cicatrice.

La clinique peut varier pour certaines formes d'urticaires :

- Forme annulaire ou circinée qui est fréquente chez l'enfant. Elle est caractérisée par des lésions polycycliques d'extension centrifuge avec guérison centrale.



Figure 37 - Urticaire circinée (26)

- Forme hémorragique ou ecchymotique qui est fréquente chez l'enfant et est caractérisée par des macules bleutées.



Figure 38 - Urticaire ecchymotique (26)

- Aspect caractéristique en stries linéaires pour le dermatisme.



Figure 39 – Dermographe (26)

- Aspect caractéristique micropapuleux pour l'urticaire cholinergique.



Figure 40 - Urticaire cholinergique (26)

Urticaire profonde : Angio-œdème : (60) (62) (67)

L'urticaire profonde touche les couches cutanées profondes ou les muqueuses.

Les lésions de cette forme sont différentes de la précédente, avec un œdème souvent plus prononcé et un érythème moins marqué, voire absent. De plus, la lésion est ferme, moins prurigineuse mais plus douloureuse.

L'angio-œdème touche plus fréquemment le visage (lèvres, paupières, langue... on parle alors d'œdème de Quincke), les régions génitales, et les extrémités (mains, pieds). Elle dure de 48 à 72 heures et peut se compliquer en cas d'atteinte du larynx avec un risque mortel par asphyxie.

Remarque : L'urticaire récidivante ou chronique peut être une source d'angoisse et de stress pour l'enfant et les parents, en particulier en cas d'antécédent d'œdème de Quincke.

III.5.5- Diagnostic

Le diagnostic d'urticaire chez l'enfant repose principalement sur l'examen clinique et l'interrogatoire. Au cours de celui-ci, le médecin récupère les informations suivantes :

- Antécédents familiaux et/ou personnels d'urticaire, de maladie auto-immune ou d'atopie (asthme, dermatite atopique, rhinite allergique).
- La prise alimentaire ou médicamenteuse dans les 12 heures.
- Un changement dans les habitudes ou un évènement qui pourrait expliquer les symptômes.

Souvent les deux éléments précédant suffisent pour le diagnostic cependant, dans certaines situations, il est nécessaire d'effectuer des examens supplémentaires soit pour confirmer le diagnostic, soit pour rechercher la cause exacte de l'urticaire.

Quand faire ces examens supplémentaires et quels sont-ils ?

- Pour les urticaires aiguës avec des signes de gravité ou de choc anaphylactique, un bilan allergologique est recommandé.
- En cas de suspicion d'une urticaire d'origine allergique, on réalise un bilan allergologique au minimum 1 semaine après l'arrêt du traitement par antihistaminique. Il est important de noter que l'urticaire chronique est rarement d'origine allergique.
- En cas de suspicion d'une urticaire physique, des tests physiques peuvent être réalisés au moins 4 jours après l'arrêt du traitement.
- Pour les urticaires chroniques, un bilan para clinique est proposé en cas d'efficacité nulle ou insuffisante des antihistaminiques H1 de seconde génération après 4 à 8 semaines de traitement.

Ce bilan para clinique inclut les examens suivants : NFS, Vitesse de sédimentation, CRP, anticorps anti-péroxydases (et en cas de positivité, hormones thyroïdiennes). Il peut être complété par d'autres examens en cas de signe évoquant une cause particulière à l'urticaire : Bilan allergologique, biopsie cutanée si lésion fixe évoquant une vascularite, dosage inhibiteur C1 estérase si angio-œdème...

Quand suspecter une origine allergique ?

On peut suspecter une origine allergique en cas de :

- Lésions survenant dans les minutes (au maximum dans les deux heures) après contact avec l'allergène (aliment, médicament, venin d'hyménoptère...).
- Résolution rapide en moins de 24 heures.
- Lésions cutanées associées à d'autres symptômes : digestifs, respiratoires ou cardiovasculaires (tachycardie et hypotension).
- Récidive en cas de nouveau contact avec l'allergène.

Dans ce cas, un bilan allergologique (prick-test et/ou plus rarement dosage des IgE spécifiques) peut être proposé.

Chez le nourrisson et le jeune enfant, les aliments les plus fréquemment en cause d'allergie sont l'arachide, les fruits à coques, les œufs, et le lait de vache.

Les antibiotiques et en particulier les pénicillines sont les médicaments fréquemment responsables d'urticaire allergique.(56) (60) (62) (64) (67) (68) (69)

III.5.6- Diagnostic différentiel

En général le diagnostic d'urticaire ne pose pas de problème. En cas de symptômes atypiques, il peut être confondu avec :

- Un eczéma aigu du visage : se différencie par l'absence de lésion au niveau des muqueuses, et des lésions fixes et suintantes.
- Un exanthème maculopapuleux d'origine infectieuse.
- Un érythème polymorphe.
- Une mastocytose. (56) (64)

III.5.7- Evolution

L'urticaire guérit souvent spontanément en quelques heures ou quelques jours, même sans traitement. Cependant, dans certains cas l'urticaire peut être récidivante ou chronique et durer pendant des années (3 à 5 ans en moyenne). Cette dernière peut altérer la qualité de vie de l'enfant et engendrer anxiété et stress de l'enfant et des parents. (66)

20 à 30 % des urticaires du nourrisson évoluent de façon chronique ou récidivante. (62)

III.5.8- Complications possibles

Les deux complications majeures sont une urgence vitale :

- Le choc anaphylactique (rare) ;
- Œdème de Quincke en particulier si atteinte du larynx. (66)

III.5.9- Prise en charge :

La prise en charge repose sur une consultation en urgence en cas de choc anaphylactique ou d'œdème de Quincke (appel au SAMU si urgence vitale).

Pour les urticaires superficielles simples (voir ci-dessous : « Quand consulter ? »), une prise en charge au comptoir est possible et dépend de l'âge de l'enfant (antihistaminiques non anticholinergiques listés avant 6 ans).

Le traitement repose essentiellement sur les antihistaminiques et sur le traitement de la cause : éviction du facteur favorisant ou déclenchant si celui-ci est connu avec certitude, traitement de l'infection ou de la maladie systémique associée...

III.5.9.1- Quand consulter ?

Une consultation **dans les 2-3 jours** est nécessaire si :

- L'urticaire persiste plus d'une semaine, récidive, ou est chronique.
- L'enfant présente d'autres symptômes allergiques tels qu'un asthme.

Une consultation **dans la journée** est nécessaire si :

- L'éruption s'étend à l'ensemble du corps.
- L'enfant présente une fièvre ou une toux associée.

Une consultation **en urgence** est nécessaire si :

- Difficultés à parler, à respirer ou à avaler.
- Œdème de Quincke (gonflement des lèvres, paupières, langue...)
- L'urticaire s'accompagne d'un malaise général. (70)

III.5.9.2- Le traitement

Le traitement de l'urticaire dépend de sa forme clinique, de sa chronicité et de sa gravité.

Le traitement repose essentiellement sur les antihistaminiques anti-H1 en privilégiant ceux de seconde génération car ils possèdent moins d'effets indésirables. (62)

Traitement de l'urticaire aiguë superficielle :

Le traitement repose, en première intention, sur un anti-histaminique H1 non anticholinergique de 2^{ème} génération (ex. cétirizine, desloratadine...) pendant quelques jours et jusqu'à guérison. Un anti-H1 sédatif (ex. prométhazine...) peut être utilisé en cas de troubles du sommeil ou d'anxiété associé.

En cas d'inefficacité ou d'efficacité insuffisante, il est possible de changer d'antihistaminique H1 pour un autre anti-H1 de seconde génération ou un de première génération (ex. méquitazine...).

Si le traitement par anti-H1 ne suffit pas, le médecin peut décider d'augmenter les doses de l'anti-histaminique H1 (hors AMM) ou d'associer deux anti-H1 (par exemple anti-H1 sédatif avec un anti-H1 non sédatif).

L'utilisation des corticoïdes est controversée. Généralement ils sont à éviter car ils peuvent être responsables d'une cortico-dépendance : l'urticaire s'aggrave et devient résistant aux

traitements. Ils sont utilisés quelquefois pour les urticaires aiguës ou les formes graves d'urticaire mais la durée de traitement doit être courte (3 à 5 jours). (34) (62) (64)

Traitement de l'urticaire chronique ou récidivante :

En cas d'urticaire chronique idiopathique, le traitement repose, en première intention, sur un anti-histaminique H1 de 2^{ème} génération pendant plusieurs mois (au moins 3 mois), voire années, puis l'anti-H1 est arrêté progressivement après guérison.

Les corticoïdes sont déconseillés sur le long terme, ils ne rentrent donc pas dans la prise en charge de l'urticaire chronique.

Après quelques semaines, en cas de résistance au traitement, un autre anti-H1, une augmentation des doses ou une bithérapie avec deux anti-H1, peut être proposé. La nécessité d'un traitement est ensuite réévaluée après 3 mois. (71)

En dernier recours, en cas d'urticaire sévère et résistante, il est possible de prescrire sous certaines conditions : anti-H2, antileucotriène, ciclosporine ou omalizumab. (33) (62)

Angio-œdème :

La prise en charge de l'angio-œdème dépend de sa gravité.

Les formes graves, avec atteinte du larynx, sont une urgence médicale et sont traitées par adrénaline.

Pour les formes modérés, elles sont traitées par corticoïdes avec relais par anti-histaminique, avec une hospitalisation pour surveillance. (56)

Choc anaphylactique :

Le choc anaphylactique est une urgence médicale et est due à une dégranulation mastocytaire massive. Sa prise en charge repose, en plus des mesures de réanimation, sur l'injection d'adrénaline par voie IM avec un relais par corticoïdes. (56)

- Chez l'enfant de moins de 6 ans : adrénaline intramusculaire à 0,01 mg/kg et méthylprednisolone (1 à 2 mg/kg). (62)

En cas de risque de récurrence de forme grave chez l'enfant : il est conseillé d'avoir à domicile un kit d'urgence comprenant adrénaline auto-injectable (ex. Anapen), anti-histaminiques et corticoïdes.

| / | Antihistaminiques H1 anticholinergiques (1^{ère} génération) | Antihistaminiques H1 non anticholinergiques (2^{nde} génération) |
|-----------------------------------|---|--|
| Mécanisme d'action | Agissent au niveau des récepteurs histaminergiques de type H1 par antagonisme spécifique et compétitif. | |
| Remarques | Demi-vie courte ; Effet sédatif ; Effets anticholinergiques : sécheresse buccale, oculaire, constipation, rétention urinaire, troubles de l'accommodation... | Moins d'effets indésirables ; Moins sédatif ; Longue durée d'action |
| Exemples avec posologies : | Méquitazine (CI avant 2 ans) <i>Primalan[®] cp ou sirop</i> Comprimé de 5mg : -Plus de 12 ans : 1 cp matin et soir ou 2 cp le soir. -Enfant de 30 à 40 kg : 1/2 cp le matin et 1 cp le soir ou 1,5 cp le soir. -Enfant de 20 à 30 kg : 1/2 cp matin et soir ou 1 cp le soir. OU sirop : -Plus de 40 kg : 8 cuillères-mesure de 2,5 ml par jour. -Enfant de moins de 40 kg : 1 cuillère-mesure de 2,5 ml par 5 kg de poids et par jour. | Cétirizine (CI avant 2 ans) <i>Zyrtec[®] sol buv, Virlix[®] cp</i> Après 12 ans : 20 gouttes, 1 fois par jour OU 1 cp/jour. De 6 à 12 ans : 10 gouttes, 2 fois par jour OU ½ cp, 2 fois par jour. De 2 à 6 ans : 5 gouttes, 2 fois par jour. |
| | Prométhazine (A partir d'un an) <i>Phenergan[®] cp ou sirop</i> Enfant de 5 à 12 ans : 1 ou 2 gobelets gradués à 5 ml, 2 ou 3 fois par jour. Enfant de 2 à 5 ans : 1 gobelet gradué à 5 ml, 3 fois par jour. Enfant de moins de 2 ans : 1 gobelet gradué à 5 ml, 2 fois par jour. | Desloratadine <i>Aerius[®] cp ou sol buv</i> Après 12 ans : 1 comprimé ou 10 ml de solution buvable, une fois par jour. De 6 à 11 ans : 5 ml de solution buvable, une fois par jour. De 1 à 5 ans : 2,5 ml de solution buvable, une fois par jour. |

Tableau 3- Les antihistaminiques H1

III.5.9.3- Traitement complémentaire homéopathique

Urticaire aiguë d'origine allergique : *Poumon histamine* 15CH, 5 granules 3 fois par jour.

Urticaire aiguë avec prurit aggravé au contact de l'eau : *Urtica urens* 15CH, 5 granules toutes les demi-heures à espacer selon amélioration.

Urticaire aiguë avec prurit amélioré par le froid local : *Apis mellifica* 15CH, 5 granules toutes les demi-heures à espacer selon amélioration. (24)

III.5.9.4- Les conseils

- En cas de facteur déclenchant de l'urticaire connu, prendre les précautions nécessaires pour l'éviter.
- Concernant l'alimentation, il n'y a pas lieu de se priver d'un aliment si l'allergie n'a pas été confirmée.
- En cas de tests allergologiques, les antihistaminiques doivent être stoppés au minimum une semaine avant.
- En cas d'urticaire aiguë :
 - o Rassurer les parents : ils doivent pouvoir être rassurant pour l'enfant et le calmer.
 - o Des bains frais peuvent être donnés à l'enfant mais pas de bains chauds qui pourraient aggraver le prurit. (72)
- En cas d'urticaire chronique, quelques facteurs favorisant les crises sont à éviter :
 - o La prise d'aspirine ou d'AINS.
 - o Les corticoïdes : risque de cortico-dépendance.
 - o Le stress (le stress des parents vis-à-vis de la maladie peut angoisser l'enfant).
 - o L'arrêt prématuré du traitement anti-histaminique sans avis médical.
- Si besoin, un anti-histaminique H1 et/ou un traitement homéopathique peut être proposé. De même, une crème ou une pommade anti-démangeaisons peut être proposée même si l'efficacité est faible. Les médicaments ou produits conseils doivent tenir compte de l'enfant, des contre-indications, et la posologie doit être rappelée.
- Il peut être proposé pour calmer le prurit : Une eau thermale apaisante et un syndet à viser antiprurigineuse (Saforelle pédiatrique gel lavant doux, Lipikar syndet AP+ de La Roche Posay...). (9) (56) (64) (70)

Fiche conseil : Urticaire

Dermatose fréquente et non contagieuse ;

Urticaire aiguë : Evolution sur moins de 6 semaines. Fréquente chez l'enfant ;
Infection virale, médicament, alimentation sont les principales causes d'urticaire aiguë chez l'enfant ;

Urticaire chronique : Evolution sur une durée supérieure à 6 semaines ;
Les urticaires physiques (ex. dermatographe...) sont des causes d'urticaire chronique ;

Urticaire superficielle OU angio-œdème OU association des deux OU succession des deux ;

Urticaire superficielle

Touche les couches supérieures de la peau ;
Plaques œdémateuses, bien délimitées, associées à des papules blanches ou rosées ;
Erythème plus ou moins marqué ;
Aspect piqures d'ortie ;
Lésions mobiles, fugaces (moins de 24h) et prurigineuses ;
Forme ecchymotique et/ou circonscrite fréquente chez l'enfant.

Angio-œdème ou urticaire profonde

Touche les couches profondes de la peau ou les muqueuses ; Œdème marqué, ferme ;
Lésions moins prurigineuses mais douleurs ;
Localisations fréquentes : Visage, mains, pieds ; On parle d'œdème de Quincke lors d'angio-œdème de la face ;
Dure généralement 48 à 72 heures ;
Risque de complication, risque mortel.

Evolution : Guérison spontanée en quelques heures ou quelques jours. Possibilité d'évolution vers une urticaire récidivante ou chronique pouvant durer plusieurs années.

Traitement :

Antihistaminique H1 de 2nde génération ;
Anti-H1 avec action sédatrice si troubles du sommeil ou anxiété ;

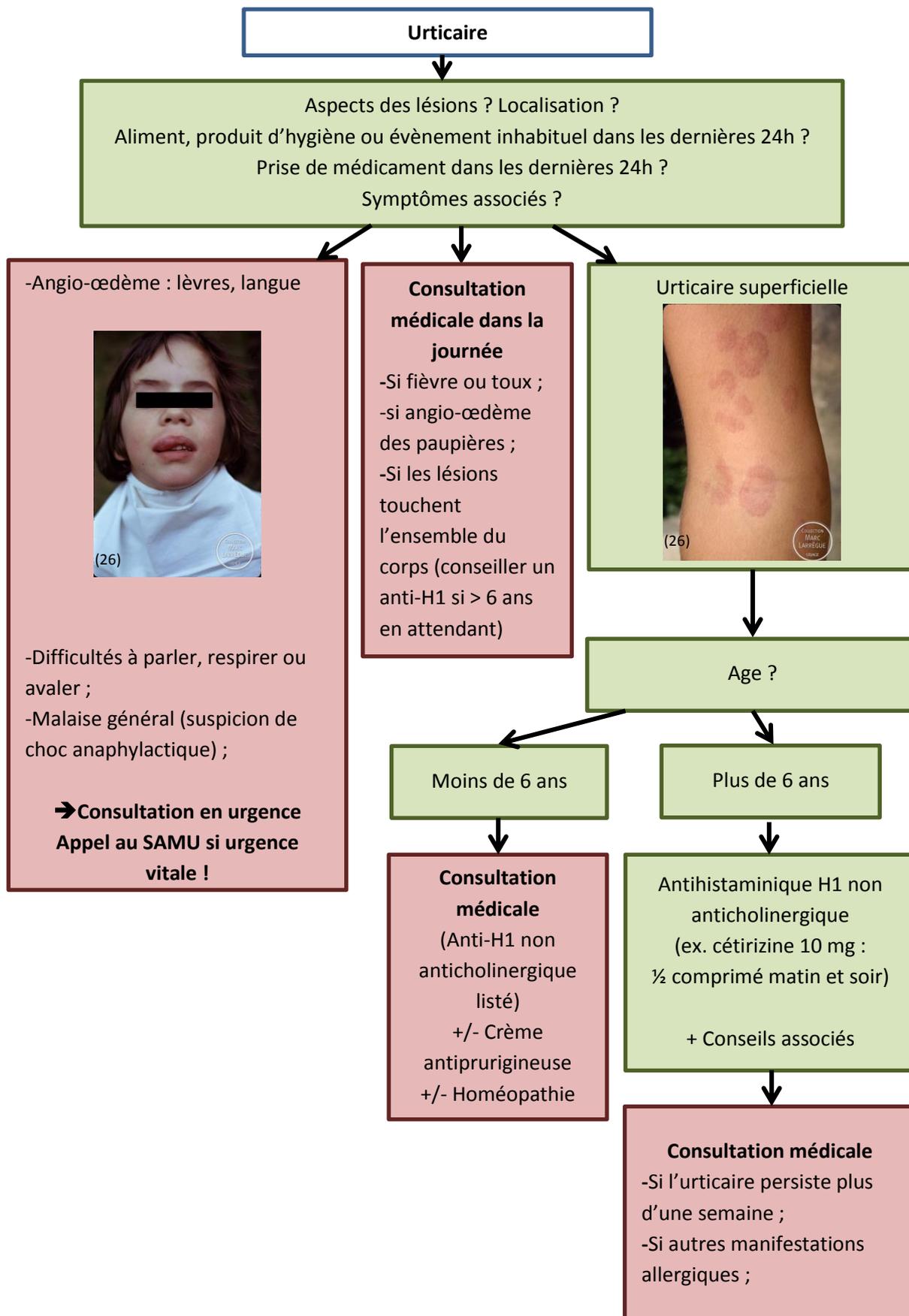
Si insuffisant : augmentation des doses OU changement d'anti-H1 (1^{ère} ou 2nde génération) OU association de deux anti-H1.

Durée du traitement : Quelques jours, jusqu'à guérison pour l'urticaire aiguë
OU plusieurs mois, jusqu'à guérison puis arrêt progressif pour l'urticaire chronique ;

Corticoïdes à éviter ou sur une courte période de quelques jours (ex. en cas de gravité).

Conseils :

- Surveiller l'enfant, l'évolution de l'urticaire. Rappeler les signes nécessitant une consultation médicale.
- Si facteur déclenchant connu avec certitude, conseiller son éviction.
- Eviter les bains chauds, qui peuvent aggraver le prurit ;
- Eviter l'automédication et en particulier : aspirine, AINS ou corticoïdes.
- En cas de tests allergologiques : Arrêt des antihistaminiques au moins une semaine avant



III.6- Les dermatoses d'origine virale

Tableau 4 – Aide à la reconnaissance de quelques dermatoses virales de l'enfant (liste non exhaustive)

| Type de lésions | Clinique | Contexte | Diagnostic possible |
|---|--|---|-----------------------------|
| Exanthème morbilliforme <i>Eruption maculeuse ou maculopapuleuse érythémateuse</i>  | 2 à 3 jours : rhinite, fièvre élevée, toux, conjonctivite, signe de Koplick. Puis éruption maculo-papuleuse débutant derrière les oreilles et descendant en 3 jours, disparition en 1 semaine. | Enfant non vacciné par le ROR, ou 1 seule dose vaccinale ; Pas d'antécédent de rougeole ; Contexte épidémique ; Notion de cas contact. | Rougeole |
| | Peu ou pas de fièvre Erythème maculeux du visage (joues « giflées », aspect souffleté) puis s'étendant 1 à 2 jours plus tard aux membres, au thorax, parfois aux fesses. | Surtout âge scolaire (4-12 ans) ; Contexte épidémique ; Eliminer une rougeole : vaccin ROR à jour, notion de cas contact. | Mégalérythème épidermique |
| Exanthème roséoliforme <i>Eruption maculeuse ou maculopapuleuse rose pâle</i>  | Signes cliniques peu spécifiques, asymptomatique dans la moitié des cas, peu ou pas de fièvre. Eruption débutant au visage, extension aux tronc et membres supérieurs, disparition en 2 à 3 jours. | Enfant non vacciné par le ROR, ou 1 seule dose vaccinale ; Pas d'antécédent de rubéole. | Rubéole |
| | 3 jours de fièvre élevée (39-40°). Puis éruption rosée discrète du tronc s'étendant au visage et aux membres, disparition en moins de 3 jours. | Enfant âge préscolaire < 2 ans dans 95% des cas | Roséole |
| Lésions vésiculeuses  | Fièvre modérée pendant 1 à 2 jours. Puis macules érythémateuses (cuir chevelu, tronc et membres), évoluant rapidement en vésicules (aspect de goutte de rosée), qui s'ombiliquent et forment une croûte. Prurit important. | Enfant âge préscolaire et scolaire ; Contexte épidémique ; Notion de cas contact. | Varicelle |
| | Fièvre modérée, parfois maux de tête, diarrhée. 2 à 5 jours après, érosions muqueuse buccale (semblable aux aphtes) puis petites vésicules grises cerclées de rouge sur paumes des mains, doigts, plantes des pieds | Contexte épidémique ; Cas contact. | Syndrome pieds mains bouche |

III.6.1- Le syndrome de Coxsackie ou Maladie «Pieds-Mains-Bouche »

III.6.1.1- Définition et épidémiologie

Le syndrome de Coxsackie est une maladie infectieuse courante d'origine virale, provoquant une éruption vésiculeuse touchant le plus souvent l'ensemble pieds-mains-bouche. C'est une maladie très contagieuse avec un pic d'incidence en été et au début de l'automne. Elle est généralement bénigne et touche principalement les jeunes enfants. (73) (74)

III.6.1.2- Physiopathologie

La maladie pieds-mains-bouche est causée par un virus de la famille des *entérovirus*. En France, le *Coxsackievirus A16* est le plus fréquemment rencontré, mais d'autres *entérovirus* (*Coxsackievirus A4, B2, B3, Entérovirus 71*, etc.) peuvent être responsables de cette maladie. L'*entérovirus 71*, retrouvé principalement en Asie et en Australie, peut être responsable de graves complications, essentiellement neurologiques. (75)

La transmission se fait par contact direct avec les sécrétions oropharyngées et nasales (transmission aérienne par éternuement, toux...), les selles (transmission manuportée), ou les lésions. Elle peut se faire également par contact indirect via des surfaces ou des objets contaminés. (74) (76)

La période d'incubation est de 3 à 6 jours avant l'apparition des symptômes. (73)

Le virus peut persister jusqu'à 4 semaines au niveau du pharynx et jusqu'à 18 semaines dans les selles. L'enfant reste contagieux pendant ces semaines et peut transmettre le virus. (73) (74)

III.6.1.3- Tableau clinique



Figure 41 – Lésions vésiculeuses de la paume de la main (a), du pied (b), d'un doigt (c) lors d'un syndrome pieds-mains-bouche (30)



Figure 42 - Vésicules au niveau de la langue lors d'un syndrome pieds-mains-bouche (30)

La clinique est variable avec des symptômes plus ou moins marqués. L'infection peut être asymptomatique.

La forme symptomatique débute par une fièvre inférieure à 39°C pouvant être accompagnée de maux de tête, de douleurs abdominales, de diarrhées et d'une perte d'appétit. Après 2 à 5 jours une éruption apparaît, d'abord au niveau de la cavité buccale avec des érosions semblables à des aphtes à l'intérieur des joues, sur la langue et les lèvres. Puis moins de 24h après, une éruption cutanée apparaît au niveau de la paume des mains, des doigts et de la

plante des pieds. Les lésions sont des petites macules rouges qui deviennent rapidement des vésicules remplies d'un liquide clair qui se trouble, de formes ovalaires et entourées d'un liseré érythémateux. Dans certains cas l'éruption cutanée peut s'étendre au niveau du siège, des membres inférieurs, des bras ou du tronc.

L'éruption n'entraîne pas de démangeaison mais les lésions peuvent être douloureuses, en particulier pour les lésions buccales qui peuvent provoquer des difficultés pour boire et pour s'alimenter. (73) (77) (78)

III.6.1.4- Diagnostic

Le diagnostic est généralement clinique avec une éruption caractéristique.

En cas de doute (forme atypique) ou de forme sévère, le diagnostic peut être confirmé par culture cellulaire du virus ou PCR à partir de prélèvements de vésicules, de sécrétions oropharyngées, de selles et parfois de sang ou de liquide céphalo-rachidien. (79)

III.6.1.5- Diagnostic différentiel

- Varicelle : Les lésions de la varicelle prédominent au niveau de la tête et du tronc, et on observe la coexistence de lésions d'âges différentes.
Pour le syndrome de Coxsackie, les lésions sont présentes de manière constante sur l'ensemble pieds-mains-bouche même s'il peut y avoir d'autres zones atteintes (à l'exception du cuir chevelu).
- Aphte : Pas de fièvre, ni d'éruption cutanée associée.

III.6.1.6- Evolution

La maladie pieds-mains-bouche est le plus souvent bénigne et évolue vers la guérison en une à deux semaines.

Un à deux mois après l'éruption, il a été observé chez certains enfants une atteinte des ongles avec un arrêt transitoire de leur croissance, un décollement progressif et indolore de l'ongle puis sa chute. L'évolution est toujours spontanément favorable avec la repousse de l'ongle. (75)

III.6.1.7- Complications possibles

Les complications sont très rares en France. Il faut faire attention au risque de déshydratation de l'enfant (due à la fièvre et aux possibles difficultés pour boire en cas de lésions buccales).

Des complications, neurologiques et cardio-pulmonaires en particulier, sont possibles en cas d'infection par *l'entérovirus 71* (EV71). Ces complications sont très rares en France (principalement Asie et Australie) mais graves.

III.6.1.8- Prise en charge

La prise en charge repose sur un traitement symptomatique.

L'objectif est de soulager la fièvre et/ou la douleur de l'enfant et d'avoir un apport hydrique suffisant pour éviter la déshydratation.

III.6.1.8.1- Quand consulter ?

- Si fièvre élevée associée à des maux de tête intenses et/ou une raideur de la nuque.
- Si l'enfant ne se porte pas comme d'habitude : diminution de la vigilance, détérioration de l'état général. (77)

III.6.1.8.2- Le traitement

Il n'existe ni vaccin, ni traitement spécifique, que ce soit en préventif ou en curatif, de la maladie pieds-mains-bouche.

Le traitement est symptomatique :

- Traitement des douleurs et/ou de la fièvre avec un antipyrétique/antalgique : paracétamol (Aspirine contre indiqué et AINS à éviter).
- Désinfection des lésions cutanées avec un antiseptique type Chlorhexidine.
- Des produits contre les aphtes (comprimés à sucer, gel buccal) peuvent être proposés en cas de lésions buccales douloureuses.
- Mesures de réhydratation (en particulier si diarrhées associées). (74)

III.6.1.8.3- Les conseils

- Des règles d'hygiène doivent être appliquées afin de limiter le risque de transmission :
 - Lavage des mains des parents et de l'enfant, en particulier après que l'enfant soit allé à la selle.
 - Se couvrir la bouche en cas de toux ou d'éternuements.
 - Laver les objets et les surfaces pouvant avoir été souillés par les selles de l'enfant, sa salive ou ses sécrétions nasopharyngées.
- En cas de lésions buccales douloureuses :
 - Administrer paracétamol ½ heure avant le repas en respectant la posologie max par jour et l'intervalle de temps entre chaque prise.
 - Eviter les plats trop chauds et trop épicés.
 - Eviter les boissons trop acides.
 - Privilégier les aliments liquides frais.
- Favoriser l'hydratation.
- Eviter de toucher les lésions et ne pas les percer ou gratter. Les vésicules contiennent une quantité importante du virus.
- L'éviction scolaire n'est pas obligatoire mais il est conseillé de prévenir les collectivités de la maladie.

(73) (74)

Fiche conseil : Maladie « Pieds-Mains-Bouche » ou Syndrome de Coxsackie

Dermatose infectieuse due à un virus de la famille des *Entérovirus* :
le *Coxsackievirus A16* est le plus fréquent en France ;
Très contagieuse, généralement bénigne ; Pic d'incidence en été et début automne ;

Transmission :

Par voie aérienne via les sécrétions oropharyngées et nasales ; Par contact direct avec les lésions ; Par les selles (manuportage) ; Par contact indirect via des surfaces ou objets contaminés.

Contagiosité : dès les premiers symptômes et peut persister quelques semaines ;

Incubation : 3 à 6 jours ;

Symptômes plus ou moins marqués, voire absents.

Début : fièvre inférieure à 39°C +/- céphalée, douleurs abdominales, diarrhées, perte d'appétit...

2 à 5 jours plus tard :

Apparition de petites vésicules grisâtres, ovalaires, entourées d'un liseré érythémateux :
Localisation de l'éruption : paume des mains, doigts, plante des pieds, et bouche (intérieur des joues, lèvres et langue) ; D'autres localisations peuvent s'ajouter aux précédentes ;
Absence de prurit mais les lésions buccales peuvent être douloureuses et entraîner des difficultés pour boire et pour s'alimenter.



Evolution : Généralement maladie bénigne, évoluant vers la guérison en 1 ou 2 semaines.

Consultation médicale :

-Si fièvre élevée associée à des maux de tête intenses et/ou une raideur de la nuque ;
-Si altération de l'état général.

Traitement symptomatique :

-Antalgique/Antipyrétique : paracétamol ;
-Antiseptique pour lésions cutanées : Chlorhexidine ;
-Produits contre les aphtes si lésions buccales douloureuses ;
-Mesures de réhydratation (SRO si diarrhées associées)

Conseils :

-Règles d'hygiène (lavage des mains, couvrir la bouche si toux ou éternuement, laver objets ou surfaces souillés....) ;
-Pas d'aspirine, ni d'AINS ;
-Ne pas toucher, percer ou gratter les lésions ;
-Eviction scolaire non obligatoire ;
-Prévenir les collectivités ;
-Si lésions buccales douloureuses : éviter plats trop chauds et trop épicés ; Eviter boissons acides ; Privilégier aliments liquides frais ; Paracétamol 30 min avant repas (rappel de la posologie).

III.6.2- La varicelle

III.6.2.1- Définition et épidémiologie



Figure 43 - Cas de varicelle chez un enfant (25)

La varicelle est une maladie éruptive, très contagieuse et d'origine virale. Elle est presque toujours bénigne chez l'enfant mais peut se compliquer chez le nouveau-né, l'adulte, et les patients immunodéprimés. C'est un virus qui sévit de façon épidémique à la fin de l'hiver et au début du printemps.

La varicelle est très courante chez l'enfant avec 90% des cas dans l'enfance (avant 13 ans) mais peut également toucher les adultes. Elle touche de façon équivalente les deux sexes. (80) (81)

En 2014, en France, environ 650 000 cas de varicelle ont été recensés :

- 65,3% des cas concernaient des enfants entre 1 et 4 ans ;
- 93,8% des cas sont survenus chez des enfants de moins de 10 ans ;
- 2,8% des cas ont été observés chez des adultes de 20 ans et plus ;
- 1,4% des cas ont présenté des complications dont 0.2% ont nécessité une hospitalisation.

(Source (82) : Réseau Sentinelles – Bilan annuel 2014 – 10.VARICELLE)

III.6.2.2- Physiopathologie

La varicelle est la manifestation de la primo-infection par le VZV (Virus Varicelle-Zona), virus appartenant au groupe des *Herpesviridae*. L'homme est le seul réservoir connu du virus. (83)

C'est un virus qui se propage facilement et dont **la transmission, strictement interhumaine, se fait :**

- Soit par voie respiratoire : Inhalation de gouttelettes émises par un sujet infecté par la varicelle qui éternue, tousse ou parle. Il s'agit du mode de transmission le plus fréquent. Le malade est contagieux 24 à 48 heures avant l'apparition de l'éruption cutanée, le virus étant présent au niveau de la muqueuse respiratoire.
- Soit par contact direct avec les vésicules (varicelle et zona). Les lésions sont contaminantes jusqu'au stade de croûte qui est atteint habituellement en 5 à 8 jours après le début de l'éruption.
- Soit par passage transplacentaire au cours d'une varicelle chez la femme enceinte (rare). (83)

La période d'incubation est en moyenne de 14 jours mais varie de 10 à 21 jours. Le patient n'aura pas de symptôme pendant cette période. (83)

Lorsque le virus pénètre au niveau des voies aériennes supérieures, il va se multiplier dans les ganglions lymphatiques régionaux et infecter les lymphocytes T.

Du 4^{ème} au 6^{ème} jour, survient une première virémie avec diffusion virale au niveau splénique et hépatique.

Aux environs du 14^{ème} jour, il y a une deuxième phase de virémie où le virus va atteindre la peau et les muqueuses, se répliquant ainsi au niveau des kératinocytes de l'épiderme. L'éruption se produit formant des vésicules, effet cytopathique caractéristique des *Herpesviridae*. Il existe plusieurs virémies successives expliquant les poussées éruptives successives.

Lorsque la réponse immunitaire n'est pas suffisante, l'infection peut disséminer à d'autres tissus, atteindre les poumons, le foie, le système nerveux central... et se compliquer. (81) (83) (84)

Après l'épisode de varicelle, l'organisme est immunisé contre la varicelle, et les cas de second épisode de varicelle chez le même sujet sont rares.

Après la phase d'immunisation, le virus reste présent à l'état latent au niveau des ganglions sensitifs des nerfs crâniens et rachidiens ; **Sa réactivation**, lors d'une baisse des défenses immunitaires (fatigue, vieillissement...), provoque une éruption vésiculeuse localisée au niveau de la région cutanée innervée par le ganglion nerveux (le long d'un dermatome) : **c'est le zona**. En général le zona ne se produit qu'une fois au cours de la vie et reste rare chez l'enfant. (84) (85)

III.6.2.3- Tableau clinique



Figure 44 - Lésions de la varicelle à son début (30)

Figure 45 - Lésions de la varicelle à un stade plus avancé (30)

La primo-infection, la varicelle, est **presque toujours symptomatique** et se manifeste par une **éruption vésiculeuse diffuse fébrile**. (85)

L'un des premiers symptômes est une fièvre modérée pouvant être associée à des céphalées et une fatigue. 24 à 48 heures après, débute l'éruption cutanée qui peut couvrir progressivement tout le corps : d'abord le cuir chevelu, visage, tronc, puis membres. Les mains et les pieds sont épargnés mais les muqueuses, en particulier la cavité buccale, peuvent être atteintes avec des petites érosions arrondies de quelques millimètres.

L'éruption est souvent accompagnée d'un prurit important. (83) (85) (86)

Les lésions de la varicelle sont typiques et sont caractérisées par l'apparition de petites macules érythémateuses (de 2 à 4 mm) sur la peau qui vont évoluer en 1 à 2 jours en vésicules, remplies d'un liquide clair (aspect de gouttes de rosée). En moins d'une journée, le liquide se trouble et la vésicule s'ombilique. Par la suite, la vésicule va sécher et former une croûte qui va tomber en environ une semaine sans laisser de cicatrices sauf s'il y a grattage des lésions. (83) (85) (86)

Le nombre de vésicule varie d'un enfant à l'autre, allant de 10 à 2000 vésicules, mais généralement ne dépasse pas les 300. (83) (86)

L'éruption évolue par poussées successives entraînant la **coexistence de lésions d'âge différentes** (macules, vésicules, croûtes) et dure 10 à 12 jours. (85)

III.6.2.4- Diagnostic

Le diagnostic de la varicelle est généralement simple, sauf pour les formes atypiques qu'on retrouve chez les patients immunodéprimés.

Le diagnostic repose sur l'anamnèse (antécédent de varicelle), le contexte épidémiologique et surtout l'examen clinique (exanthème caractéristique).

En cas de doute, le virus peut être mis en évidence par culture cellulaire ou par détection de l'ADN viral par méthode d'hybridation in situ ou PCR.

Après confirmation du diagnostic de varicelle, une radiographie pulmonaire est réalisée si l'enfant tousse ou en cas de difficultés respiratoires.

III.6.2.5- Diagnostic différentiel

- Prurigo : Pour la varicelle on observe une atteinte du cuir chevelu, de la cavité buccale et des vésicules de consistance molle. (9)
- Herpès simplex
- Molluscum contagiosum

III.6.2.6- Evolution

En règle générale, l'évolution de la varicelle est spontanément favorable en une quinzaine de jours. En effet les lésions évoluent vers le stade de croûte, le patient n'est alors plus contagieux, puis elles tombent au bout de quelques jours.

Il existe un risque de cicatrices s'il y a eu grattage ou surinfection des lésions.

Après l'épisode de varicelle, le virus reste à l'état latent dans l'organisme. Il peut se réactiver par exemple, en cas de baisse des défenses immunitaires et provoquer un zona.

Un second épisode de varicelle au cours de la vie est rare et s'observe plutôt chez les patients immunodéprimés.

III.6.2.7- Complications possibles

La varicelle de l'enfant est généralement bénigne et guérit en une quinzaine de jours. Cependant des complications peuvent quelques fois survenir (dans environ 5% des cas), en particulier pour les nouveau-nés, les nourrissons de moins de 1 an et les enfants immunodéprimés, et entraîner la mort pour les formes les plus graves. (85) (86)

Il existe différents **facteurs de risque de varicelle grave ou compliquée chez l'enfant** : (83)

- L'âge : Les enfants de moins de 5 ans et plus particulièrement les nourrissons de moins de 1 an sont plus à risque de complications que les enfants plus âgés.
- En cas de contamination intrafamiliale, on observe que les cas secondaires sont souvent plus sévères que les cas primaires.
- Les pathologies associées : la dermatite atopique et l'asthme.
- La prise de certains médicaments : corticoïdes, anti-inflammatoires non-stéroïdiens.

Les complications possibles sont nombreuses, on y trouve entre autres :

- **Les surinfections bactériennes** à *Streptococcus pyogenes* et *Staphylococcus aureus*. L'impétiginisation des lésions, ou des surinfections plus graves peuvent être observées : épidermolyse staphylococcique, fasciite nécrosante, septicémie... Ces surinfections plus graves restent rares et sont une urgence médicale.
- **Les complications neurologiques** : La plus fréquente est la cérébellite (1/4 000 varicelles) caractérisée entre autre par une ataxie, des céphalées, une raideur méningée, et des nausées / vomissements... Elle est d'évolution bénigne la plupart du temps.
Plus rare mais plus grave, la méningo-encéphalite (1/40 000 varicelles) est caractérisée par des troubles de la conscience et des convulsions. Elle touche surtout les nourrissons de 6 mois à 1 an. (87)

Exceptionnel en France, le syndrome de Reye est favorisé par la prise d'aspirine chez un patient atteint de varicelle. Il associe une encéphalopathie aiguë et une atteinte hépatique. L'aspirine est donc contre-indiquée en cas de varicelle.

- **Les complications pulmonaires** : La pneumopathie varicelleuse est une complication fréquente de la varicelle mais touche plutôt les adultes ou les patients immunodéprimés. On la trouve également chez le nourrisson de moins de 6 mois ou chez l'enfant asthmatique.
- **Les complications hématologiques** : purpura fulminans, thrombopénie aiguë.
- Les autres complications : hépatites, glomérulonéphrites, arthrites, péricardites, myocardites... sont rares. (80) (83)

Remarque : Chez la femme enceinte, la varicelle peut entraîner de graves complications pour le fœtus. De même, la varicelle du nouveau-né peut être grave, voire mortelle, en particulier si la mère contracte la varicelle dans les 5 jours précédant ou les 2 jours suivant l'accouchement. (86)

III.6.2.8- Prise en charge

La prise en charge des formes bénignes repose sur un traitement symptomatique pour soulager l'enfant et éviter une surinfection.

Pour les formes graves, sévères, un traitement antiviral est souvent nécessaire.

Pour toute varicelle, une consultation médicale est préférable afin que le médecin effectue le diagnostic et vérifie l'absence de complications. Pour certaines situations la consultation doit se faire rapidement ou même en urgence.

III.6.2.8.1- Quand consulter ?

Une consultation rapide est nécessaire dans les cas suivants :

- Nourrisson de moins de 1 an.
- Nouveau-né (consultation en urgence).
- Enfant asthmatique.
- Fièvre élevée (doit faire suspecter une surinfection bactérienne).
- En cas de toux ou de difficulté à respirer (consultation en urgence).
- Signes cutanés inhabituels : les lésions deviennent inflammatoires, impétiginées, ou les vésicules se remplissent de sang ou de pus.
- Signes d'atteintes neurologiques (Troubles de l'équilibre, confusions). Dans ce cas il s'agit d'une urgence médicale.
- Patient avec dermatose chronique (exemple : Dermate atopique...).
- Patient immunodéprimé, sous chimiothérapie ou corticothérapie. (83) (87) (88)

III.6.2.8.2- Le traitement

Traitement de la varicelle de forme bénigne :

Pas de traitement spécifique de la varicelle pour les enfants immunocompétents sans complications. Le traitement est uniquement symptomatique et est accompagné du rappel des règles d'hygiène (voir partie « Les conseils »).

Le traitement symptomatique repose sur : (83) (87) (86)

- Un antipyrétique/antalgique : Paracétamol.
Ne pas donner d'aspirine (risque de syndrome de Reye), ni d'AINS (risque de surinfection).
- Un antiseptique pour la désinfection des lésions cutanées : Chlorhexidine aqueuse.
- Un antihistaminique pour traiter le prurit.
- Des crèmes cicatrisantes et antibactériennes (contenant sulfate de cuivre, sulfate de zinc) peuvent être utilisées au stade de croûte (ex. Cicaplast de La roche posay).
- Lotions asséchantes pour les lésions suintantes (ex. Cytelium de A-Derma).

Un traitement antiviral n'est pas nécessaire dans ce cas. L'aciclovir par voie orale a toutefois montré qu'il réduisait l'intensité et la durée de la varicelle chez l'enfant et qu'il ne réduit pas

l'immunité anti-VZV acquise. (81) (83) Les études ne montrent pas d'effet préventif sur les complications ou sur la dissémination du virus. (83)

Traitement de la varicelle grave, compliquée ou des patients à risque :

La prise en charge des formes graves du sujet immunocompétent et de la varicelle chez l'enfant à risque de complications (nouveau-né, immunodéprimé) nécessite une hospitalisation avec isolement du patient, un traitement antiviral par aciclovir par voie intraveineuse et un traitement symptomatique. (83) (87)

La posologie recommandée de l'aciclovir par voie intraveineuse est de :

- 20 mg/kg toutes les 8 heures chez le nouveau-né ;
- 250 mg/m² toutes les 8 heures chez l'enfant immunocompétent de plus de 3 mois ;
- 500 mg/m² toutes les 8 heures chez l'enfant immunodéprimé de plus de 3 mois.

Le traitement antiviral doit être instauré le plus rapidement possible et pendant 8 à 10 jours. (31) (83) (85) (87)

En cas de surinfection bactérienne, une antibiothérapie orale est recommandée (ex. amoxicilline/acide clavulanique). Pour les formes les plus graves de surinfection bactérienne, une hospitalisation est nécessaire. (83)

En cas de pneumopathie interstitielle, on traite par aciclovir en intraveineuse à la posologie de 10 mg/kg toutes les 8 heures pendant 8 à 10 jours. (83)

Traitement prophylactique post-contage :

L'administration d'immunoglobulines spécifiques dans les 96 heures suivant le contage représente le traitement prophylactique chez les sujets à risque de varicelle grave. L'aciclovir en intraveineuse peut être utilisé si les immunoglobulines spécifiques ne sont pas disponibles. (83) (87)

La vaccination :

La vaccination systématique des jeunes enfants n'est pas recommandée en France. En effet, il s'agit d'une maladie bénigne chez l'enfant et en cas de couverture vaccinale insuffisante, il existe un risque de déplacement des cas de varicelle chez l'adulte dont la sévérité est plus importante. De plus, en cas de vaccination, il existe une crainte de faire augmenter l'incidence du zona du fait de la diminution de la circulation virale à l'origine d'une baisse de la stimulation du système immunitaire vis-à-vis du virus. (83) (84) (89)

Le vaccin est recommandé pour les enfants, sans antécédent de varicelle, à risque de complications (ex. immunodéprimé, attente d'une greffe d'organe...) et leur entourage. (81) (87) Il s'agit d'un vaccin vivant atténué très efficace avec une séroconversion dans plus de 97% des cas. (81) Le vaccin contre la varicelle est indiqué à partir de 12 mois, en 1 dose chez l'enfant de 1 à 2 ans, et en deux doses séparées de 4 à 8 semaines au-delà de 13 ans.

III.6.2.8.3- Traitement complémentaire homéopathique

Au stade d'éruption vésiculeuse :

- Si vésicules confluentes très douloureuses et prurit intense : *Croton tiglium* 9Ch, 5 granules 4 fois par jour jusqu'à guérison.
- OU si petites vésicules à contenu citrin : *Rhus toxicodendron* 9CH, 5 granules 4 fois par jour jusqu'à guérison.
- OU si petites vésicules nombreuses avec lésions de grattage : *Rhus vernix* 9CH, 5 granules 4 fois par jour jusqu'à guérison. (24)

Au stade de croûte : *Mezereum* 9CH, 5 granules 4 fois par jour jusqu'à guérison. (23) (24)

Une fois les croûtes tombées pour éviter les cicatrices : *Antimonium tartaricum* 9CH, 5 granules 2 fois par jour jusqu'à cicatrisation. (23) (24)

III.6.2.8.4- Les conseils

- Rappeler les règles d'hygiène :
 - Utilisation d'un savon doux ou d'un syndet liquide pour la toilette,
 - Couper les ongles courts et garder les mains et les ongles propres,
 - Ne pas frotter ou gratter la peau ; des gants peuvent être mis à l'enfant pour éviter le grattage et le risque de cicatrices,

- Privilégier une douche plutôt qu'un bain (les bains favorisent la macération, retardent la formation des croûtes et augmentent le risque de cicatrices). Une ou deux douches quotidiennes.
- Rappeler la prise en charge de la fièvre (voir Annexe 2 : Fiche conseil « Prise en charge de la fièvre »).
- Eviter l'exposition au soleil.
- Eviter pommade et crème avant le stade de croûte car peuvent favoriser la macération et la surinfection.
- Ne pas utiliser de poudre (talc) car peut favoriser la surinfection ou de produits colorants (ex. éosine) qui masquent l'évolution des lésions.
- Ne pas donner d'aspirine (risque de syndrome de Reye), ni d'AINS (risque de surinfection)
- Rappeler aux parents, que l'enfant ne sera plus contagieux lorsque toutes les lésions seront au stade de croûtes.
- L'éviction des collectivités n'est pas obligatoire mais conseillée. Les prévenir de la maladie.
- Eviter que le contact rapproché de l'enfant avec d'autres personnes, en particulier avec les personnes à risque (femme enceinte, personne immunodéprimé, adulte n'ayant pas eu la varicelle...). S'il y a contact rapproché, conseiller aux personnes à risque de consulter un médecin. (84) (88) (86)

Fiche conseil : Varicelle

Dermatose (primo-infection) due au virus varicelle-zona (famille des *Herpesviridae*) ;
Fréquence accrue fin hiver et début printemps ; 90% des cas avant 13 ans ;
Généralement bénigne mais complications possibles en particulier pour nouveau-né, adulte, et immunodéprimé.

Transmission : Strictement interhumaine par voie respiratoire ou contact direct avec les lésions ;
Contagiosité : Très contagieuse ; de 1 à 2 jours avant l'éruption jusqu'au stade de croûte (environ 1 semaine) ;
Incubation : 14 jours en moyenne

Symptômes : Débute par une fièvre modérée +/- céphalées et fatigue ;
Puis éruption cutanée touchant l'ensemble du corps à l'exception des mains et des pieds ;
Les lésions sont des macules érythémateuses, évoluant en vésicules à liquide clair (aspect gouttes de rosée) qui se troublent et s'ombiliquent. Enfin les vésicules sèchent et forment des croûtes qui tombent en environ 1 semaine ; Coexistence de lésions d'âge différentes ;
Le cuir chevelu et les muqueuses (cavité buccale) peuvent être atteints ;
Nombre de vésicules variable ; Prurit souvent important ;
Absence de cicatrice sauf si grattage ou surinfection.

Evolution : Généralement guérison spontanée en 1 à 2 semaines.
Persistance du virus à l'état latent. Réactivation si baisse des défenses immunitaires et développement d'un zona.

Consultation médicale :

Recommandée pour tout cas de varicelle

Consulter rapidement :

- Si nourrisson de moins de 1 an ;
- Si nouveau-né (urgence) ;
- Si toux ou dyspnées (urgence) ;
- Signes de surinfection (fièvre élevée, impétiginisation, lésions inflammatoires, vésicules contenant du pus...)
- Si signes d'atteintes neurologiques (urgence) ;
- Si patient avec dermatose chronique (dermatite atopique) ;
- Si patient immunodéprimé.

Traitement symptomatique :

- Antipyrétique : paracétamol ;
- Antiseptique pour les lésions cutanées : Chlorhexidine ;
- Antihistaminique H1 contre le prurit ;
- Lotion asséchante incolore pour lésions suintantes (ex. Cytelium de A-Derma...)
- Crème cicatrisante au stade de croûte (ex. Cicaplast de La roche posay...)

+/- Homéopathie

Conseils :

- Règles d'hygiène (lavage des mains, ongles courts...)
- Pas d'aspirine (risque syndrome de Reye), ni d'AINS (risque de surinfection) ;
- Pas de talc, ni de produit colorant (ex. éosine...)
- Ne pas toucher, percer ou gratter les lésions ;
- Eviction scolaire non obligatoire mais conseillé et prévenir les collectivités.

III.6.3- La roséole

Autres noms : exanthème subit ; sixième maladie.



Figure 46 - Roséole - Eruption au niveau du dos (14)

III.6.3.1- Définition et épidémiologie

La roséole est une maladie éruptive, d'origine virale, très courante chez le nourrisson. En effet, plus de 90% des cas de roséole se déclarent avant l'âge de 2 ans avec un pic entre 7 et 13 mois. Elle est rare après 4 ans. (90)

La roséole peut se déclarer à n'importe quel moment de l'année mais elle apparaît plus fréquemment au début de l'automne. Elle est peu contagieuse. (91)

III.6.3.2- Physiopathologie

La roséole est une maladie virale dont le principal virus responsable est le HHV-6 (*HerpèsVirus Humain de type 6*). Le HHV-7 (*HerpèsVirus Humain de type 7*) et d'autres *Entérovirus* peuvent également en être la cause. Ces différents virus expliquent la possibilité d'épisodes successifs de roséole. (75) (91)

Remarque : HHV-6 et HHV-7 sont de la famille des *Bêta herpès virus*.

L'infection par le virus de la roséole entraîne la production d'anticorps spécifiques. Ce virus possède un tropisme marqué pour les lymphocytes du sang périphérique.

La transmission se fait par voie aérienne via les sécrétions nasales et oropharyngées ou par contact avec ces sécrétions provenant de la personne infectée. Eternuements, postillons, échange de verre ou de couvert... sont différentes sources possibles de transmission.

Après la primo-infection, le virus persiste et peut-être détecté dans la salive, les lymphocytes et les monocytes. Ce virus est responsable :

- de formes de récurrence asymptomatiques ou non spécifiques,
- de réactivation chez l'immunodéprimé avec des complications possibles (encéphalites, pneumopathies et cytopénies). (92)

III.6.3.3- Tableau clinique

La roséole, dont la durée d'incubation est de 5 à 15 jours (75), possède un tableau clinique spécifique seulement pour environ 25% des cas. (92) En effet, l'infection peut également être asymptomatique ou atypique (forme éruptive sans fièvre OU forme non éruptive avec fièvre).

Le tableau clinique spécifique peut être divisé en deux phases qui se suivent:

- **La phase fébrile :**

La roséole débute par une **fièvre élevée d'apparition brutale, entre 39°C et 41°C, qui persiste sans diminuer pendant 2 à 5 jours.** (93)

La fièvre est le plus souvent isolée avec un enfant bien portant, mais peut aussi être associée à un ou plusieurs des symptômes suivants :

- des troubles digestifs,
- une grande irritabilité,
- une fatigue,
- un œdème palpébral discret,
- une adénopathie cervicale,
- des maux de gorge,
- une toux,
- une otite moyenne,
- ou encore des convulsions fébriles...

- **La phase d'éruption cutanée, associée à la chute de la fièvre :**

Au moment où la fièvre chute, l'éruption cutanée apparaît. Il s'agit d'un exanthème roséoliforme débutant généralement sur la poitrine, l'abdomen et le dos puis s'étendant aux membres et au visage. Elle peut durer de quelques heures à 3 jours. (92) (93)

Les lésions sont décrites comme des taches roses, plates (macules) ou un peu en relief (papules), de 3 à 5 mm de diamètre. Ces taches roses blanchissent au toucher, ne démangent pas et siègent surtout au niveau du tronc.

L'éruption disparaît en moins de 3 jours sans desquamation, ni pigmentation. (86) (92)

Remarque : Au cours de l'éruption il est possible d'observer de petites lésions maculo-papuleuses au niveau du palais mou.

III.6.3.4- Diagnostic

Avant l'éruption cutanée le diagnostic médical est difficile et nécessite un examen complet de l'enfant afin d'éliminer les autres causes possibles de fièvre. Le diagnostic est d'autant plus compliqué dans les formes asymptomatiques ou atypiques.

La forme habituelle, en deux phases (fièvre intense puis éruption caractéristique après retour à une température normale), est en faveur du diagnostic de la roséole et ne nécessite pas d'examen complémentaire. L'examen clinique de l'enfant reste primordial et en particulier l'observation des lésions afin d'éliminer les autres causes possibles : exanthèmes d'origine virale, scarlatine ou encore éruption iatrogène.

En cas de besoin, le diagnostic peut être confirmé par culture ou sérologie virale.

En effet, le virus peut être mis en évidence au niveau des lésions cutanées ou sur des cultures de lymphocytes du sang circulant. On peut également observer une augmentation de la production d'anticorps spécifiques. (92) (93)

III.6.3.5- Evolution de la maladie et complications possibles

L'évolution est généralement bénigne chez le jeune enfant, avec une guérison spontanée en 3 jours après le début de l'éruption. Cependant, la forte fièvre provoquée par l'infection peut être à l'origine de convulsions fébriles.

La maladie est rarement grave même si des complications sont possibles, en particulier chez les sujets immunodéprimés, telles que : méningite, encéphalite, pneumopathie, hépatite, pancytopénie...

En plus de la primo-infection, il peut y avoir une réactivation du virus chez ces patients immunodéprimés pouvant entraîner les complications citées ci-dessus.

III.6.3.6- Prise en charge

La prise en charge au comptoir d'un enfant présentant les symptômes de la roséole nécessite de rassurer l'enfant et les parents, d'apporter les conseils nécessaires aux soins et de traiter la fièvre si besoin. En cas de doute sur la maladie (confusion possible avec la rubéole si enfant non vacciné) ou en présence de signes de gravité, une consultation médicale est nécessaire.

III.6.3.6.1- Quand consulter ?

- Enfant de moins de 3 mois.
- Fièvre supérieure ou égale à 40°C ou persistante plus de 2 jours.
- L'enfant fait des convulsions fébriles.
- En cas de changement de comportement : l'enfant est confus, irritable, refuse de boire et vomit.
- Eruption qui dure plus de 3 jours.
- Si les lésions sont violettes ou de couleur sang.
- Si enfant immunodéprimé. (90) (94)

III.6.3.6.2- Le traitement

Le traitement de la roséole infantile repose sur un **traitement antipyrétique si la fièvre est supérieure ou égale à 38.5°C et qu'elle est mal supportée par l'enfant**. Les lésions cutanées ne nécessitent pas de traitement particulier.

Le **traitement de première intention de la fièvre est le paracétamol**, l'ibuprofène est gardé en seconde intention. (91) L'aspirine est formellement déconseillée.

Il n'existe pas de vaccin contre la roséole. En cas de forme grave le traitement par un antiviral est possible.

III.6.3.6.3- Les conseils

- Conseils pour lutter contre l'inconfort lié à la fièvre :
 - Aérer la chambre et y maintenir une température à 19°C.
 - Ne pas trop couvrir l'enfant et lui proposer régulièrement à boire.
 - Médicament antipyrétique (paracétamol) possible.
- Conseils pour limiter la propagation du virus :
 - Hygiène des mains et des ongles : lavages réguliers et garder les ongles courts.
 - L'éviction des collectivités n'est pas obligatoire mais recommandée.
 - Eviter les contacts avec les autres enfants ou les personnes immunodéprimés.
Garder l'enfant à la maison cela lui permettra de se reposer et de limiter la transmission du virus. (90)

Fiche conseil : Roséole
(ou exanthème subit ou sixième maladie)

Dermatose due principalement au *HerpèsVirus Humain de type 6* (HHV-6) ;
90% des cas avant 2 ans ;
Spécificité des symptômes pour seulement 25% des cas et pour le reste des cas : formes
asymptomatiques ou atypiques.

Transmission : Par voie aérienne ou contact direct avec les sécrétions oropharyngées.
Contagiosité : Peu contagieuse.
Incubation : 5 à 15 jours.

Symptômes :

Phase fébrile : Fièvre élevée (39 à 41°C) d'apparition brutale qui persiste pendant 2-5 jours.
Le plus souvent absence d'autres symptômes et fièvre bien tolérée.

Phase éruptive : Chute de la fièvre et exanthème roséoliforme avec maculo-papules roses.
Débute au niveau du tronc puis s'étend aux membres et au visage.
Absence de démangeaison ; Dure de quelques heures à 3 jours.

Evolution : Guérison spontanée en 3 jours après le début de l'éruption.

Consultation médicale :

- Si enfant de moins de 3 mois ;
- Si fièvre $\geq 40^{\circ}\text{C}$ ou pendant plus de 2 jours ;
- Si convulsions fébriles ;
- Si altération de l'état général : confus, refus de boire, vomissement... ;
- Si lésions de couleur sang ou violettes ;
- Si l'éruption dure plus de 3 jours ;
- Si immunodépression.

Traitement symptomatique :

- Antipyrétique : paracétamol ;

Conseils :

- Conseils pour lutter contre l'inconfort lié à la fièvre (aérer, température ambiante d'environ 19°C, ne pas trop couvrir l'enfant, hydratation, paracétamol...)
 - Rappel des mesures d'hygiène (hygiène des mains, des ongles....)
 - Eviction des collectivités n'est pas obligatoire mais recommandée ;
 - Eviter contact avec personnes à risque (immunodéprimés...)

III.6.4- La rubéole

III.6.4.1- Définition et épidémiologie :

La rubéole est une maladie virale moins contagieuse que la rougeole ou la grippe. Elle est généralement bénigne sauf pendant la grossesse, où elle peut être à l'origine de mort fœtale ou de rubéole congénitale avec malformations.

La meilleure protection contre cette maladie est la vaccination qui va permettre de protéger la femme enceinte en diminuant la circulation du virus.

En France, grâce à la vaccination, le nombre d'infections rubéoleuses a diminué et en particulier chez les femmes enceintes, comme en témoigne la figure ci-dessous.

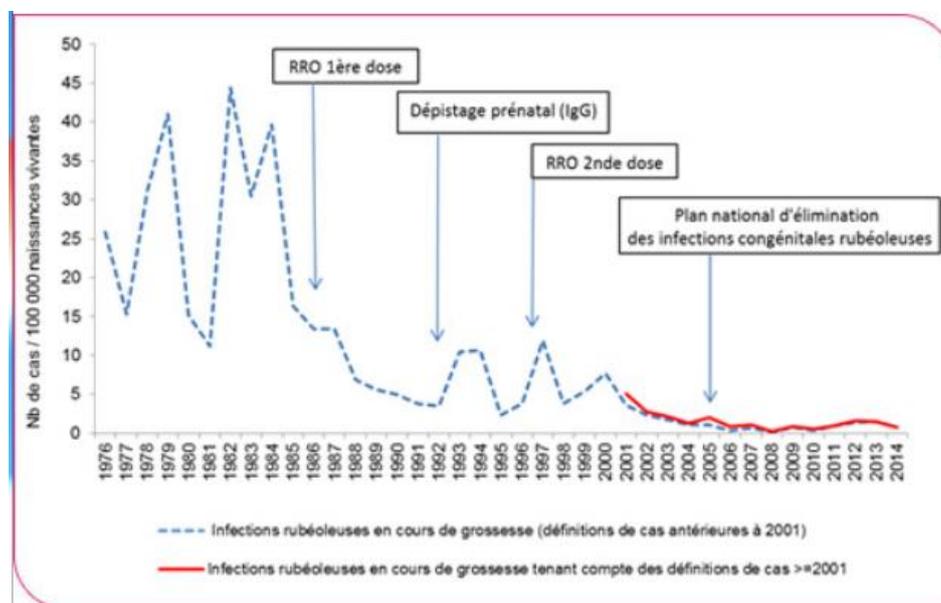


Figure 47 - Evolution du ratio infections rubéoleuses chez les femmes enceintes sur naissances vivantes en France entre 1976-2014 (95)

III.6.4.2- Physiopathologie :

Le virus de la rubéole appartient à la famille des *Togaviridae*, genre *Rubivirus*. C'est un virus strictement humain dont **la transmission** se fait :

- Soit par voie aérienne, par l'intermédiaire de gouttelettes provenant des voies aériennes supérieures d'une personne infectée (lors de toux, d'éternuements...).
- Soit par contact direct avec des objets fraîchement contaminés par des sécrétions rhino-pharyngées (très courte survie du virus hors de l'hôte).
- Soit par passage à travers le placenta (rubéole congénitale).

Après transmission, l'incubation dure entre deux et trois semaines.

Les patients infectés sont contagieux une semaine avant le début de l'éruption et jusqu'à deux semaines après. Les nourrissons atteints d'un syndrome de rubéole congénitale peuvent excréter le virus pendant plusieurs mois. (79) (92) (93) (96)

III.6.4.3- Tableau clinique :

La rubéole passe fréquemment inaperçue puisque environ 50% des cas sont asymptomatiques. (93)

Pour la forme symptomatique, elle se manifeste par une légère fièvre, une sensation de malaise, une conjonctivite, des adénopathies cervicales et une éruption cutanée.

L'éruption cutanée de la rubéole est formée de lésions maculo-papuleuses rosées, débutant sur le visage et le cou puis descendant sur le tronc et les membres supérieurs en moins de 24 heures. Les extrémités, paumes des mains, plantes des pieds et cuir chevelu, ne sont pas touchées.

Les lésions sont décrites comme de petites taches roses, plus claires que celle de la rougeole, parfois confluentes mais souvent séparées par des espaces de peau saine. L'éruption disparaît en 2 à 3 jours, sans séquelles, par desquamation fine. Dans 20% des cas, on peut observer un énanthème léger (signe de Forschheimer) caractérisé par de petites taches rouges sur le voile du palais. (79) (93) (96) (97)

III.6.4.4- Diagnostic :

Le diagnostic de la rubéole est clinique. Pour aider au diagnostic il peut être utile de connaître :

- La notion de contact avec un malade atteint de rubéole les jours ou semaines précédents,
- L'immunité du patient vis-à-vis de la rubéole (maladie déjà contractée dans le passé ? Vaccins à jour ?)

De nombreuses maladies à exanthème maculo-papuleux (rougeole, roséole, mononucléose infectieuse, mégalérythème épidémique...) existent et peuvent fausser le diagnostic. Des examens sérologiques peuvent donc être nécessaires pour affirmer le diagnostic de rubéole.

La présence d'IgM spécifiques, ou l'augmentation d'au moins quatre fois du titre des IgG spécifiques à deux semaines d'intervalle, confirme le diagnostic. La culture virale et la PCR est rarement utilisée. (79) (92) (97)

III.6.4.5- Evolution de la maladie et complications possibles :

Chez l'enfant la rubéole est une maladie bénigne qui guérit rapidement et dont les complications sont rares. L'immunité acquise est définitive.

Les rares complications possibles sont les suivantes :

- **Purpura thrombopénique** : rare (1/3 000 cas) et touche plus les enfants.
- **Arthralgies et arthrite** : peuvent toucher toutes les articulations, et en particulier les petites articulations (poignet, cheville). Elles touchent surtout les femmes à l'âge adulte et sont plus rare chez l'homme et l'enfant. Ces manifestations durent généralement 3 à 4 jours, mais peuvent durer jusqu'à 1 mois, puis disparaissent sans séquelles.
- **Méningo-Encéphalite** : rare (1/6 000 cas) et touche plus les adultes. Disparaît en 1 à 3 semaines, sans séquelles dans 80% des cas. La mortalité peut atteindre 20%. (98)

La rubéole peut être grave chez la femme enceinte non immunisée. La gravité est liée au passage transplacentaire du virus. En effet, le risque de transmission fœtale est d'environ 90% avant 11 semaines d'aménorrhée, puis diminue à 25% entre la 23^{ème} et la 26^{ème} semaine d'aménorrhée et réaugmente au 3^{ème} trimestre.

La rubéole congénitale peut être à l'origine de malformations pour le fœtus : retard de croissance, malformations oculaire et cardiaque, déficience auditive, troubles du développement du cerveau... (93) (96)

III.6.4.6- Prise en charge :

Quelques informations sur l'enfant devront être recherchées afin d'orienter le mieux possible les parents :

- Le statut vaccinal (regarder le carnet de santé du malade si possible) : Est-il à jour dans ses vaccins ? A-t-il été vacciné contre la rubéole ? Si oui, combien de doses a-t-il eu ? (1^{ère} dose à 12 mois et 2^{ème} dose vers 16-18 mois) ;
- Antécédent personnel de rubéole ;

- Contact avec des enfants ou adultes malades (crèches, écoles, autres) au cours des 3 dernières semaines ?
- Age de l'enfant ;
- Quels symptômes a-t-il et depuis combien de temps ?

III.6.4.6.1- Quand consulter ?

- Enfant de moins d'un an non vacciné (ROR à 12 mois),
- Purpura thrombopénique,
- Maux de tête intenses, vomissements, troubles de la conscience, paralysie ou épilepsie,
- (En cas de risque de rubéole chez la femme enceinte non immunisée).

III.6.4.6.2- Le traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la rubéole, les antibiotiques sont inutiles (sauf si complication) car il s'agit d'un virus et il n'existe pas de traitement antiviral spécifique.

Le traitement est symptomatique :

Antipyrétique en cas de fièvre et antalgique ou anti-inflammatoire en cas d'arthrites ou d'arthralgies.

Toujours privilégier le paracétamol en première intention et pas d'aspirine (risque de syndrome de Reye). (99)

Le traitement préventif, la vaccination :

Le vaccin de la rubéole est un vaccin vivant atténué. Il existe en formulation monovalente ou associé à d'autres vaccins. En France seulement deux spécialités sont commercialisées : Priorix et M-M-RvaxPro, tous les deux sont des vaccins trivalents constitués du virus de la rubéole, de la rougeole et des oreillons.

Le vaccin est le meilleur moyen de protection contre la rubéole et il est recommandé de recevoir deux doses avant l'âge de deux ans : une première dose à l'âge de 12 mois et une seconde entre 16 et 18 mois (cf. Annexe 1 : Calendrier vaccinal simplifié 2016). L'objectif est l'élimination de la rubéole congénitale.

Le vaccin de la rubéole est un vaccin utilisé depuis de nombreuses années. C'est un vaccin efficace (une dose confère une immunité durable supérieure à 95%) et sûr avec une bonne tolérance (les effets indésirables sont généralement bénins, en particulier chez l'enfant, on observe dans certains cas : douleurs et rougeurs au point d'injection, fièvre légère, éruption cutanée ou myalgies). (79) (98) (100)

III.6.4.6.3- Les conseils :

- **Conseils pour lutter contre l'inconfort lié à la fièvre** (voir Annexe 2 : Fiche conseil « Prise en charge de la fièvre »).
- **Conseils pour limiter la propagation du virus :**
 - Hygiène des mains et des ongles : lavages réguliers et garder les ongles courts ;
 - L'éviction des collectivités est conseillée jusqu'à guérison complète. Informer celles-ci.
 - Eviter les lieux publics, les contacts avec les autres enfants ou les personnes immunodéprimés. Garder l'enfant à la maison cela lui permettra de se reposer et de limiter la transmission du virus ;
 - En cas de consultation médicale, prévenir le médecin avant de se déplacer afin d'éviter de contaminer d'autres personnes dans la salle d'attente.
- **Conseils pour l'entourage et les personnes ayant été en contact avec le malade :**
 - Vérifier le statut vaccinal des personnes ayant été en contact avec le malade. Si la personne n'a pas eu les deux doses de vaccin : il est nécessaire de consulter rapidement le médecin ou le pédiatre.
- **Autres conseils :**
 - Bien nourrir l'enfant, avoir un apport hydrique suffisant, et soluté de réhydratation si besoin.
 - Rappel de l'utilité de la vaccination pour l'entourage. Seul moyen de se protéger efficacement de la rougeole.

Fiche conseil : Rubéole

Dermatose virale ; 50% des cas asymptomatiques ;
Potentiellement grave au cours de la grossesse ;

Transmission : Strictement interhumaine ;
Par voie aérienne (gouttelettes) ; Par passage transplacentaire ;
Plus rarement par contact direct avec des objets souillés par des sécrétions rhino-pharyngées,
Contagiosité : 1 semaine avant éruption et jusqu'à 2 semaines après.
Incubation : 2 à 3 semaines

Symptômes :
Légère fièvre, malaise, conjonctivite, adénopathies cervicales ;
Eruption cutanée : lésions maculo-papuleuses rosées ; Débute au niveau du visage et du cou puis descend au tronc et aux membres supérieures en moins de 24h ;
Paumes des mains, plantes des pieds, cuir chevelu non touchés ;
Disparition de l'éruption en 2-3 jours par desquamation fine.

Evolution : Maladie généralement bénigne pour l'enfant ; Guérison spontanée ;
Immunité acquise définitive.

Informations importantes à récupérer :

- Age, symptômes, durée ;
- Statut vaccinal ;
- Antécédent personnel de rubéole ;
- Notion de contact avec un cas de rubéole ;
- Contact avec une femme enceinte ;

Consultation médicale :

- Si âge < 1 an et absence de vaccination ;
- Si signes de purpura thrombopénique ;
- Si altération de l'état général (maux de tête intenses, vomissements, troubles de la conscience, épilepsie...)

Traitement symptomatique :

- Antipyrétique/Antalgique : paracétamol ;
- AINS en seconde intention si arthralgies ;
- Pas d'aspirine (risque de syndrome de Reye) ;

Vaccination :

Important pour se protéger efficacement ;
Vaccin R-O-R : 1^{ère} dose à 12 mois et 2^{nde} dose vers 16-18 mois.

Conseils :

- Si contact avec une femme enceinte : celle-ci doit consulter un médecin rapidement ;
- Conseils pour lutter contre l'inconfort lié à la fièvre (aérer, température ambiante d'environ 19°C, ne pas trop couvrir l'enfant, hydratation, paracétamol...)
- Bien hydrater l'enfant ;
- Rappel des mesures d'hygiène afin de limiter la transmission ;
- Eviction des collectivités conseillées jusqu'à guérison ; Prévenir ces collectivités ;

III.6.5- La rougeole

III.6.5.1- Définition et épidémiologie

La rougeole est une maladie éruptive d'origine virale, extrêmement contagieuse, causée par un *Morbillivirus*. Le virus de la rougeole peut entraîner, à tout âge, de graves complications conduisant dans certains cas au décès du patient.

Avant la vaccination, la majorité de la population contractait la maladie. Depuis la généralisation du vaccin anti-rougeole, le nombre de décès dans le monde dus à la rougeole a fortement diminué, passant de 546 800 en 2000 à 114 900 en 2014. La maladie reste tout de même présente au niveau mondial avec plus de **20 millions de cas de rougeole chaque année.** (101)

On observe également la diminution du nombre de cas en France, due à l'introduction d'une dose de vaccin anti-rougeole dans le calendrier vaccinal en 1983 puis d'une deuxième dose en 1997, faisant passer le nombre de cas de rougeole de 331 000 en 1986 à 4 448 en 2004. (102)

Depuis 2008 la France connaît une augmentation des foyers épidémiques avec près de 23 500 cas de rougeole déclarés entre le 1^{er} janvier 2008 et le 31 avril 2015. Sur ces 23 500 cas on a observé : 1 500 pneumopathies graves, 34 complications neurologiques avec séquelles graves et dix morts. (103)

Une couverture vaccinale insuffisante est à l'origine de cette augmentation de cas depuis 2008, et en particulier lors de l'épidémie de 2008-2011 malgré un programme d'élimination de la rougeole par l'OMS.

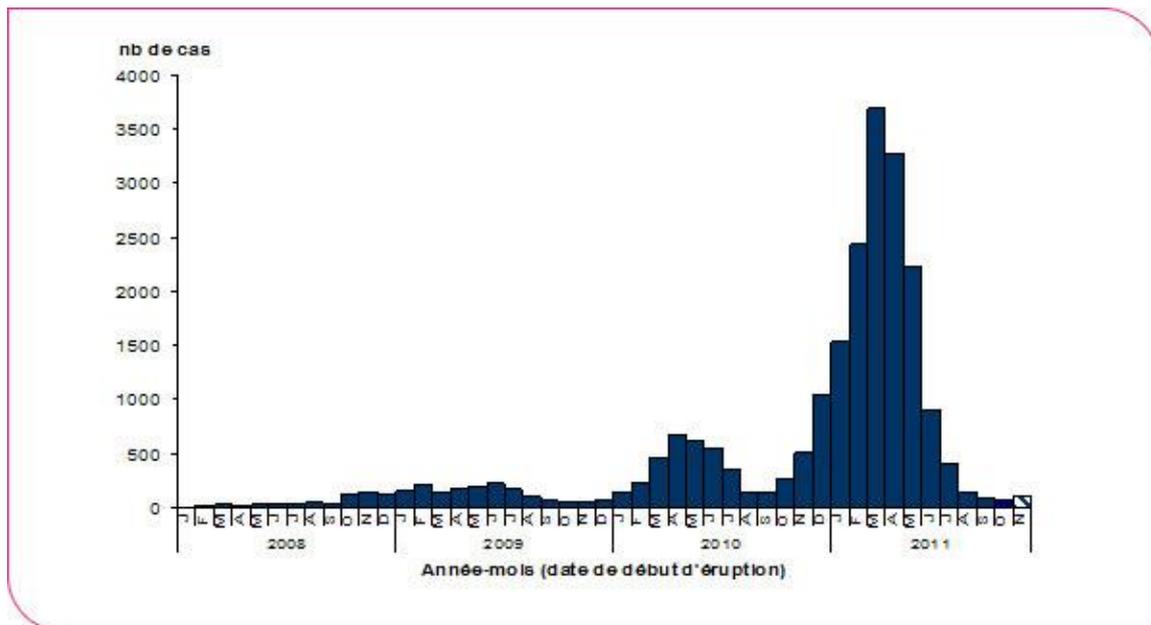


Figure 48 - Cas de rougeole par mois - Déclaration obligatoire en France entre Janvier 2008 et Novembre 2011 (103)

III.6.5.2- Physiopathologie

L'agent pathogène de la rougeole est un virus à ARN, strictement humain, de la famille des *Paramyxoviridae* de genre *Morbillivirus*.

La transmission est aérienne, par l'intermédiaire de gouttelettes provenant des voies aériennes supérieures, produites lors de toux, d'éternuements, de mouchages, ou de postillons d'une personne infectée. **Plus rarement, le virus est transmis par contact** avec des mains souillées ou des surfaces contaminées par des sécrétions nasopharyngées. Le virus peut survivre jusqu'à 2 heures dans l'air ou sur des surfaces inertes.

Le malade est contagieux 5 jours avant le début de l'éruption (en général cela correspond à la veille des premiers symptômes), et jusqu'à 5 jours après. (79) (102) (104)

Elle confère une immunité protectrice définitive, ce qui explique que les enfants sont plus touchés que les adultes. De plus, les nourrissons sont généralement protégés par les anticorps maternels jusqu'à l'âge de 6 mois. (85)

III.6.5.3- Tableau clinique

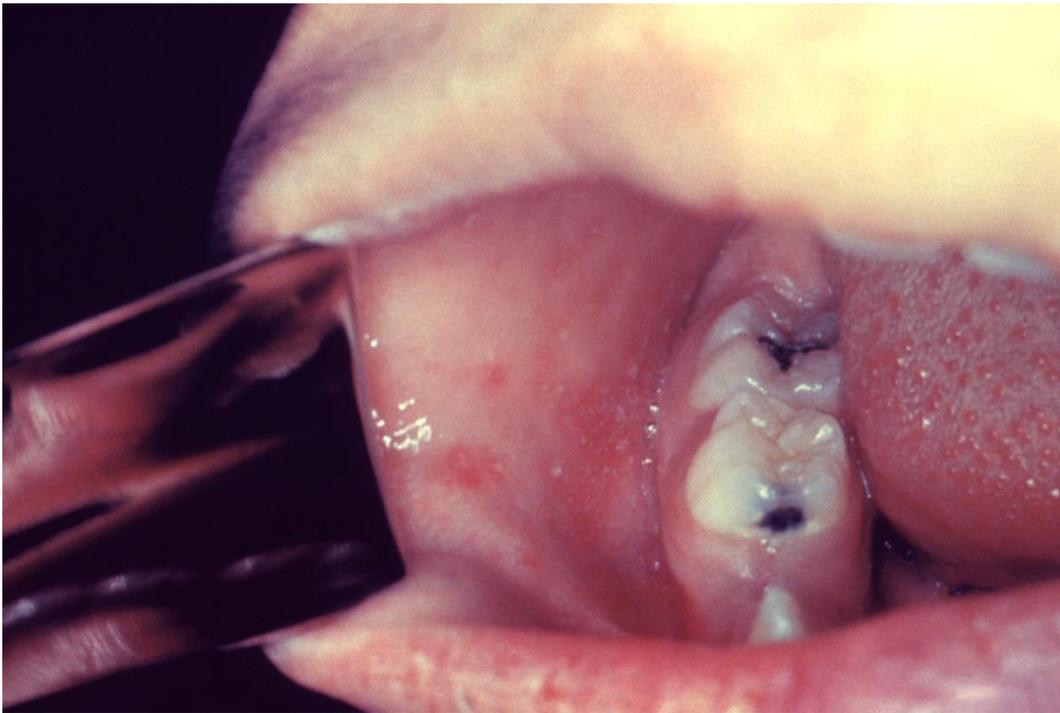


Figure 49 - Rougeole - Signe de Koplick (105)



Figure 50 - Rougeole - a) Eruption sur la région de l'épaule b) Eruption sur le dos de la main (14)

Après une incubation d'une dizaine de jours (entre 8 et 12 jours après exposition au virus), on observe une phase d'invasion marquée par les signes cliniques suivants (maladie symptomatique dans 90% des cas) :

- Une **fièvre élevée**, supérieure à 38,5°C et jusqu'à 39,5-40°C, persistant de 4 à 7 jours,
- Un **catarrhe oculo-respiratoire** (toux, rhinite, conjonctivite, larmoiement) ; La conjonctivite est importante avec des yeux rouges et larmoyants, et un œdème des paupières.

- **Signe de Koplick**, qui est pathognomonique, typique de la rougeole mais pas toujours présent, caractérisé par un semis de petites taches blanchâtres, à l'aspect de grain de sable, sur la muqueuse rouge de la face interne des joues.
- Une asthénie et des troubles digestifs peuvent également être présents. (79) (85) (106)

Après 2 – 3 jours, le signe de Koplick disparaît et laisse place à un **exanthème morbilliforme**. Cette éruption maculo-papuleuse, se manifeste par de petites taches rouges irrégulières légèrement surélevées, de quelques millimètres de diamètre, qui laissent des zones de peau saine. L'éruption est non prurigineuse et s'efface à la pression.

Elle débute derrière les oreilles, sur le front et sur le visage puis s'étend progressivement de manière descendante en 3 à 4 jours : cou et partie supérieure du thorax, puis tronc et membres supérieurs, et enfin les membres inférieurs sont touchés.

Les lésions disparaissent au bout d'une semaine, dans l'ordre où elles sont apparues, ainsi que la fièvre sauf en cas de complications. (79) (85) (106)

III.6.5.4- Diagnostic

Le diagnostic de la rougeole est essentiellement clinique lors de l'éruption cutanée (éruption et autres symptômes caractéristiques). Pour aider au diagnostic il peut être utile de savoir :

- Le contexte épidémiologique et/ou la notion de contact avec un malade atteint de rougeole les jours précédents,
- L'immunité du patient vis-à-vis de la rougeole (maladie déjà contractée dans le passé ? Vaccins à jour ?)

Compte tenu de la baisse de l'incidence de la rougeole et de la surveillance épidémiologique de la maladie (**déclaration obligatoire à la DDASS**), une confirmation biologique des cas est nécessaire. Les techniques sont les suivantes :

- La sérologie (IgG et IgM) sur prélèvement sanguin est la technique de référence. La présence d'IgM spécifiques OU une ascension des anticorps IgG sur 2 prélèvements espacés de 2 ou 3 semaines permet de confirmer le diagnostic.
- La PCR : Permet de détecter l'ARN viral dans le sérum, les urines ou le rhino-pharynx au cours des 5 premiers jours suivant le début de l'éruption.

- Le prélèvement salivaire : permet la recherche de l'ARN viral (par PCR également) et des anticorps IgM et IgG spécifiques. Il s'effectue à partir du 3^{ème} jour de l'éruption. Des kits de prélèvement salivaire sont disponibles au niveau des ARS pour les médecins.

La déclaration de la maladie à la DDASS se fait le plus rapidement possible même si le diagnostic n'a pas été confirmé biologiquement. (79) (93) (107)

III.6.5.5- Evolution de la maladie et complications possibles

L'évolution de la maladie, en l'absence de complication, est la guérison en une dizaine de jours et l'immunisation du patient à vie.

Malheureusement la rougeole est une maladie grave, les complications sont fréquentes et touchent 30 à 40% des cas. Certaines personnes sont plus à risque de complications, et en particulier :

- Les nourrissons de moins d'1 an ;
- Les adultes de plus de 20 ans ;
- Les personnes souffrants de malnutrition, et en particulier ceux ayant une carence en vitamine A ;
- Les immunodéprimés ;
- Les femmes enceintes : risque pour la mère et pour l'enfant. (79) (108)

Les complications possibles sont les suivantes:

- **Surinfections bactériennes :**
 - o Otite moyenne aiguë surtout chez le nourrisson (7 à 9% des cas), Laryngite,
 - o Pneumonie bactérienne (1 à 6% des cas) : 1^{ère} cause de décès chez l'enfant,
 - o Conjonctivite surinfectée, peut être à l'origine d'une cécité.
 - o Surinfection digestive avec diarrhées et risque de déshydratation.
- **Complications neurologiques :**
 - o L'encéphalite aigüe morbilleuse : survenant 3 à 10 jours après l'éruption. C'est la 1^{ère} cause de décès chez l'adulte et elle se manifeste par des troubles de la conscience, des convulsions et des déficits neurologiques. Elle touche 1 cas sur 1 000 et est de pronostic grave.

- La panencéphalite subaiguë sclérosante (PESS) est une maladie encore mal connue due à la persistance du virus de la rougeole dans le cerveau. Maladie dégénérative lente du système nerveux central, survenant en moyenne 8 ans après l'épisode aigu de rougeole. Son évolution est toujours mortelle en 1 à 3 ans. Elle touche 1 cas pour 10 000 à 1 cas pour 25 000 enfants.
- **La pneumonie interstitielle** en particulier chez l'immunodéprimé. D'évolution fatale.
- **Purpura thrombopénique** : rare.
- **La rougeole maligne** : Exceptionnelle en France et d'évolution fatale. Cette forme associe insuffisance respiratoire, troubles neurologiques et de l'hémostase.

(104) (106) (108)

III.6.5.6- Prise en charge

Quelques informations sur l'enfant devront être demandées afin d'orienter le mieux possible les parents :

- Le statut vaccinal (regarder le carnet de santé du malade si possible) : Est-il à jour dans ses vaccins ? A-t-il été vacciné contre la rougeole ? Si oui, combien de doses a-t-il eu ?
- Antécédent personnel de rougeole ;
- Contact récent avec des enfants ou adultes malades (crèches, écoles, autres) ;
- Age de l'enfant ;
- Quels symptômes a-t-il et depuis combien de temps ?

En cas de suspicion de rougeole la consultation médicale est obligatoire. La consultation permettra de faire le diagnostic, de vérifier l'absence de complications et permettra sa déclaration à la DDASS.

Conseiller au patient de téléphoner au médecin avant consultation pour qu'il mette en place des mesures de prévention et éviter la transmission du virus.

En cas de gravité, le médecin pourra décider d'une hospitalisation avec isolement respiratoire.

III.6.5.6.1- Quand reconsulter ?

- Difficulté à respirer,
- Maux de tête intenses, vomissements, troubles de la conscience, paralysie ou épilepsie,
- Signes de déshydratation,
- Crise convulsive...

III.6.5.6.2- Le traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la rougeole, le traitement est uniquement symptomatique et il n'existe aucune preuve d'efficacité d'un médicament antiviral spécifique.

Le traitement symptomatique :

On traitera la fièvre, si elle est supérieure à 38,5°C et si celle-ci est mal supportée par l'enfant, par l'administration de paracétamol en 1^{ère} intention. L'ibuprofène est gardé en seconde intention et l'aspirine est formellement déconseillée.

En fonction des symptômes, un antitussif (pas avant 2 ans), un lavage et/ou une désinfection nasale/oculaire, et une solution de réhydratation orale pourront être prescrits ou conseillés.

Les antibiotiques pourront être prescrits en cas de surinfection bactérienne (conjonctivite bactérienne, otite ou pneumonie). (92) (106)

La vitamine A :

La rougeole est particulièrement mortelle dans les pays en voie de développement, notamment chez les enfants carencés en vitamine A. L'administration d'une forte dose journalière de vitamine A pendant 2 jours a montré une réduction de la mortalité des enfants de moins de 2 ans dans les zones à risque de carence en vitamine A. (109)

L'administration de vitamine A permet de réduire la mortalité due à la rougeole de 50%. (101) L'OMS le recommande pour les enfants atteints de rougeole vivant dans des pays où la carence en vitamine A est endémique ou quand le taux de mortalité est supérieur ou égal à 1%. La posologie est de 200 000 UI une fois par jour pendant deux jours chez les enfants de 12 mois et plus, et à la dose de 100 000 UI une fois par jour pendant deux jours chez les

enfants de 6 mois à 1 an. Une dose est réadministrée un mois plus tard en cas de lésions oculaires liées à une carence en vitamine A.(93) (101) (92)

Dans les pays développés, l'American Academy of Pediatrics recommande le traitement par vitamine A pour les cas de rougeole suivants :

- Enfant de 6 à 24 mois hospitalisé pour la rougeole ou une de ses complications.
- Enfant de plus de 6 mois immunodéprimé ou souffrant d'une malabsorption intestinale ou d'une malnutrition.
- Enfant de plus de 6 mois avec des lésions oculaires liées à un probable déficit en vitamine A.
- Enfant de plus de 6 mois ayant immigré récemment d'un pays où la mortalité de la rougeole est élevée. (92)

Le vaccin :

Le vaccin de la rougeole est un vaccin vivant atténué très efficace. Il est assez bien toléré, les effets indésirables fréquents sont une fièvre modérée, un rash et des réactions locales transitoires.

La vaccination se fait en 2 doses. Une dose immunise 85% de la population bien que cela soit un vaccin vivant. Une deuxième dose est nécessaire (ce n'est pas un rappel) pour obtenir une immunité protectrice chez environ 100% des personnes vaccinées.

Pour éliminer la rougeole il est nécessaire d'obtenir une couverture vaccinale d'au moins 95%. (108)

De nombreuses études ont conclu à une absence de lien entre l'autisme et la vaccination ROR. (108) En effet, l'exemple d'une étude rétrospective conduite entre 1991 et 1998 sur 537 303 enfants dont 440 655 avaient reçus le vaccin M-M-RvaxPro n'a pas montré d'association statistiquement significative entre vaccin et autisme. (110)

Il existe deux spécialités de vaccin trivalent ROR : M-M-RvaxPro et Priorix et une spécialité de vaccin monovalent contre la rougeole : Rouvax.

Prophylaxie post-exposition :

La vaccination post-exposition induit une protection de plus de 90% si elle est faite dans les 72 heures. Elle prévient la survenue de la rougeole par un temps d'incubation plus court que le virus sauvage. (108)

De même, les immunoglobulines administrées dans les 6 jours qui suivent le contact avec un sujet atteint de rougeole, induisent une protection d'environ 90%. (108)

Après contact avec un cas de rougeole, les recommandations françaises pour la prophylaxie post-exposition sont les suivantes :

- L'exposition date de moins de 72 heures :
 - o Sujets de plus de 6 mois et non immunisés : Vaccination. Vaccin rougeole monovalent (Rouvax) pour les nourrissons de moins de 1 an.
- L'exposition date de moins de 6 jours mais plus que 72 heures :
 - o Nourrissons de 6 à 11 mois et sujets à risque de rougeole grave (immunodéprimés, femmes enceintes, nouveau-nés dont la mère a déclaré une rougeole moins de dix jours avant l'accouchement) : Administration d'immunoglobulines.

III.6.5.6.3- Les conseils

- **Conseils pour lutter contre l'inconfort lié à la fièvre** (voir Annexe 2 : Fiche conseil « Prise en charge de la fièvre »).
- **Conseils pour limiter la propagation du virus :**
 - o Hygiène des mains et des ongles : lavages réguliers et garder les ongles courts ;
 - o L'éviction scolaire et des collectivités est obligatoire pendant 5 jours à partir du début de l'éruption.
 - o Eviter les lieux publics, les contacts avec les autres enfants ou les personnes immunodéprimés. Garder l'enfant à la maison cela lui permettra de se reposer et de limiter la transmission du virus ;
 - o En cas de consultation médicale, prévenir le médecin avant de se déplacer afin d'éviter de contaminer d'autres personnes dans la salle d'attente (virus très contagieux).

- **Conseils pour l'entourage et les personnes ayant été en contact avec le malade :**
 - Vérifier le statut vaccinal des personnes ayant été en contact avec le malade. Si la personne n'a pas eu les deux doses de vaccin : il est nécessaire de consulter rapidement le médecin ou le pédiatre.
- **Autres conseils :**
 - Bien nourrir l'enfant et avoir un apport hydrique suffisant.
 - Des mesures d'hygiène (lavage et/ou désinfection) nasale et oculaire sont nécessaires pour éviter tout risque de surinfection.
 - Rappel de l'utilité de la vaccination, pour l'entourage. Seul moyen de se protéger efficacement de la rougeole.

Fiche conseil : Rougeole

Dermatose virale ; Peut causer de graves complications à tout âge ;
Fréquence faible en France depuis la vaccination ;
Mais augmentation des cas due à une couverture vaccinale insuffisante.

Transmission : Strictement interhumaine ; Par voie aérienne (gouttelettes) ;
Plus rarement par contact direct avec mains ou objets souillés par sécrétions rhino-pharyngées.

Contagiosité : Très contagieuse, de 5 jours avant le début de l'éruption à 5 jours après.

Incubation : Environ 10 jours.

Symptômes :

Fièvre élevée pendant 4 à 7 jours + Catarrhe oculo-respiratoire + Signe de Koplick

Eruption cutanée : Après 2-3 jours, disparition du signe de Koplick et apparition d'un exanthème morbilliforme. Lésions maculo-papuleuses espacés par des intervalles de peau saine.

Débute au niveau de la face puis s'étend progressivement de manière descendante en 3-4 jours.

Les lésions disparaissent en 1 semaine, dans l'ordre d'apparition.

Absence de prurit.

Evolution : Guérison en une dizaine de jours et immunisation définitive ;

Complications fréquentes (30 à 40% des cas) et graves.

Informations importantes à récupérer :

- Age, symptômes, durée ;
- Statut vaccinal ;
- Antécédent personnel de rougeole ;
- Notion de contact avec un cas de rougeole.

Consultation médicale :

Pour tout cas de rougeole
(Déclaration obligatoire à la DDASS) ;

Reconsulter :

- Si dyspnée,
- Si altération de l'état général (maux de tête intenses, vomissements, troubles de la conscience, convulsion...)
- Si signes de déshydratation

Traitement symptomatique :

Antipyrétique : paracétamol en 1^{ère} intention

Pas d'aspirine (risque de syndrome de Reye)

+/- antitussif à partir de 2 ans

+/- lavage et/ou désinfection nasale/oculaire

+/- SRO

+/- antibiotique si surinfection bactérienne

Vaccination :

Important pour se protéger efficacement ;

Vaccin R-O-R : 1^{ère} dose à 12 mois et 2^{nde} dose vers 16-18 mois.

Conseils :

- Conseils pour lutter contre l'inconfort lié à la fièvre ;
- Bien hydrater l'enfant ;
- Rappel des mesures d'hygiène afin de limiter la transmission ;
- Eviction scolaire et des collectivités obligatoire, pendant 5 jours à partir du début de l'éruption ; Prévenir ces collectivités ;

III.6.6- Le mégalérythème épidémique

Autres noms : 5^{ème} maladie ou Erythème infectieux ou Syndrome des joues giflées.

III.6.6.1- Définition et épidémiologie

Le mégalérythème épidémique est une maladie infectieuse due au **parvovirus B19 (PVB19)**, virus de la famille des *parvoviridae*. C'est une maladie éruptive, le plus souvent bénigne, caractérisée par un exanthème érythémateux. Elle est fréquente chez les enfants entre 5 et 14 ans, mais peut aussi toucher les adultes, et survient surtout à la fin de l'hiver et au printemps. Des petites épidémies sont fréquentes dans les collectivités. (91) (111)

III.6.6.2- Physiopathologie

Le mégalérythème épidémique est causé par un petit virus à ADN : le PVB19. C'est un virus, strictement humain, appartenant au genre *Erythrovirus* et ayant une réplication sélective dans les précurseurs de la lignée érythrocytaire.

Il est **transmis essentiellement par voie respiratoire** par l'intermédiaire de gouttelettes (lors de toux, de mouchage, d'éternuements...). Il peut aussi être transmis par des objets ou des surfaces contaminées, par voie sanguine ou par passage transplacentaire lors de la grossesse.

Le virus peut se transmettre 3 à 7 jours avant l'apparition de l'éruption cutanée et son temps d'incubation est de 4 à 14 jours, voire même jusqu'à 20 jours. Dès l'apparition de l'éruption, l'enfant n'est plus contagieux.

L'infection entraîne une **immunité définitive** au virus. (91) (93) (111)

III.6.6.3- Tableau clinique

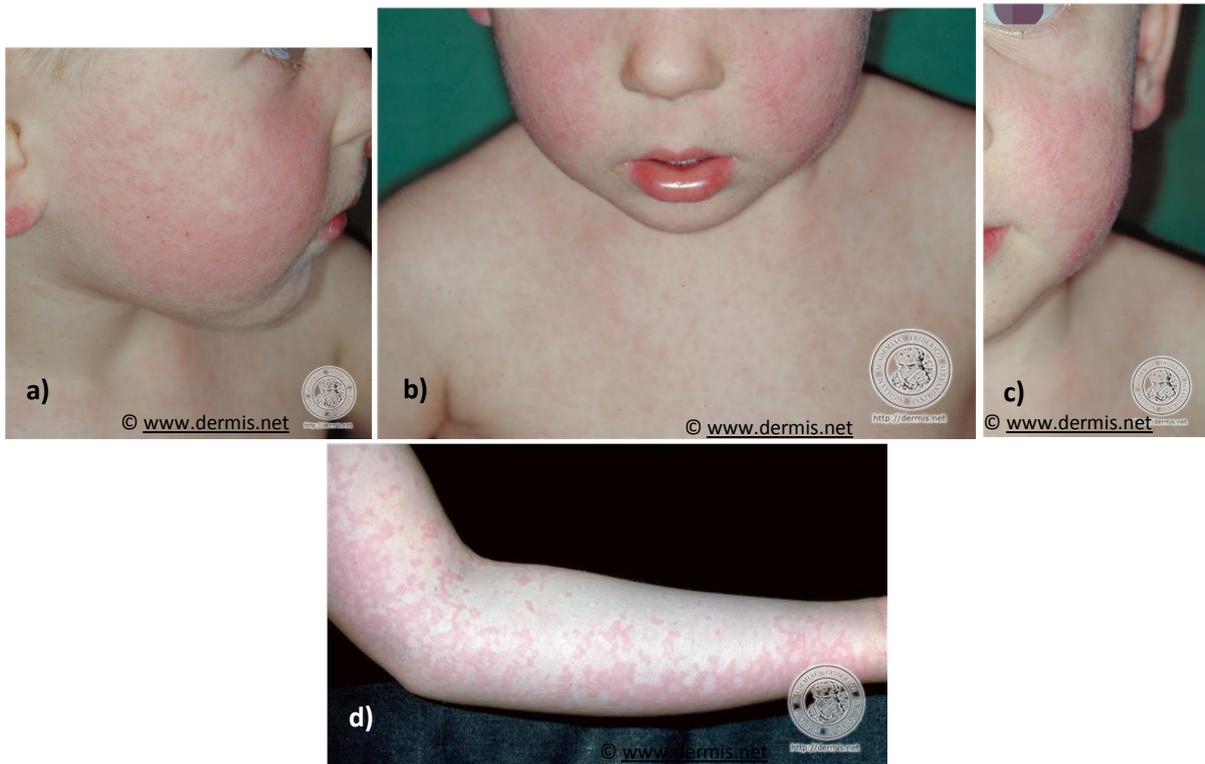


Figure 51 a,b,c,d - Mégalérythème épidémique (14)

L'infection par le virus PVB19 est **souvent asymptomatique**. Le mégalérythème épidémique est une manifestation clinique fréquente chez l'enfant, correspondant à la primo-infection. (79)

Après la phase d'incubation, la phase d'invasion est caractérisée dans environ 10% des cas par des symptômes pseudogrippaux légers tels que : fièvre modérée, céphalée, malaise, rhinorrhée, mal de gorge...

Par la suite, l'éruption cutanée apparaît sous forme d'un érythème bilatéral et symétrique des joues donnant un aspect de « joues giflées » et disparaissant en 4 à 5 jours. Les contours de la bouche et du nez sont épargnés par l'éruption.

24 à 48 heures plus tard, l'érythème maculopapuleux s'étend progressivement au tronc, aux membres puis vers les extrémités. Les lésions sont des macules roses qui confluent avec un aspect de « carte de géographie » ou « en dentelle ». Ces lésions sont peu ou pas prurigineuses.

L'éruption disparaît en 1 à 3 semaines mais des nouvelles poussées sont possibles pendant 4 mois, surtout en cas d'exposition au soleil, de fièvre, d'efforts physiques ou de bains chauds. (86) (91) (93) (112)

Des douleurs articulaires peuvent se manifester au cours de la maladie (8 à 10% des enfants) et persister quelques semaines. (91)

III.6.6.4- Diagnostic

Pour cette maladie le diagnostic clinique suffit (lésions cutanées caractéristiques). Des examens complémentaires ont peu d'intérêt sauf si le patient est à risque ou présente des signes de complication. Un diagnostic biologique est alors possible par sérologie spécifique (IgM / IgG) ou détection d'ADN viral (PCR). (91) (112)

III.6.6.5- Evolution et complications possibles

Le mégalérythème épidémique guérit en 1 à 3 semaines et est généralement sans complications pour l'enfant sain.

Des complications sont toutefois possibles chez les sujets souffrant d'anémie hémolytique chronique, les enfants immunodéprimés et chez la femme enceinte. (93)

III.6.6.6- Prise en charge

La prise en charge a pour objectif de soulager l'enfant via un traitement symptomatique. Il n'existe pas de traitement spécifique pour le mégalérythème épidémique, ni de vaccin.

III.6.6.6.1- Quand consulter ?

- Enfant souffrant de troubles sanguins : anémie, drépanocytose, thalassémie...
- Enfant immunodéprimé.
- Femme enceinte (risque pour le fœtus : avortement spontané, anasarque foeto-placentaire et mort fœtale in utero).

III.6.6.6.2- Le traitement

Traitement symptomatique :

- Antipyrétique et/ou antalgique : Paracétamol, en cas de fièvre ou de douleur.

- Anti-inflammatoire non stéroïdien en seconde intention et en cas d'atteintes articulaires : Ibuprofène par exemple.
- Antihistaminique en cas de prurit.

III.6.6.3- Les conseils

- Hygiène des mains et lavage des objets ou surfaces probablement contaminés afin d'éviter la transmission.
- L'éviction n'est pas obligatoire.
- Prévenir les parents que l'enfant n'est plus contagieux lorsque l'éruption apparaît.
- Eviter le contact de l'enfant malade avec des sujets à risque (femmes enceintes, sujets immunodéprimés). Conseiller au sujet à risque de consulter un médecin en cas de contact.

Fiche conseil : Mégalérythème épidémique

(ou 5^{ème} maladie ou Erythème infectieux ou Syndrome des joues giflées)

Dermatose virale due au *parvovirus B19* (PVB19) ; Fréquente chez les enfants ;
Surtout fin hiver et printemps ; Responsable de petites épidémies dans les collectivités ;
Souvent asymptomatique.

Transmission : Strictement interhumaine ; Par voie aérienne (gouttelettes) ;
Par contact direct avec mains ou objets souillés par sécrétions rhino-pharyngées ;
Par voie sanguine ou passage transplacentaire.

Contagiosité : De 3 à 7 jours avant l'éruption cutanée et jusqu'à l'apparition de celle-ci.

Incubation : 4 à 14 jours.

Symptômes :

Symptômes pseudogrippaux légers (fièvre, céphalée, malaise, rhinorrhée, maux de gorge...)

Eruption cutanée : Erythème bilatéral et symétrique des joues ; Aspect « joues giflées » ;

Dure 4 à 5 jours ; Erythème maculo-papuleux rosé ;

1 à 2 jours après le début de l'éruption, il s'étend au tronc, aux membres et aux extrémités.

Peu ou pas de prurit.

Douleurs articulaires possibles.



Evolution : Disparition de l'exanthème en 1 à 3 semaines mais nouvelles poussées possibles pendant quelques mois en particulier si exposition au soleil, fièvre, efforts physiques ou bains chauds... ; Immunité définitive.

Consultation médicale :

- Si immunodépression,
- Si enfant souffrant d'anomalies sanguines (anémie, drépanocytose, etc...)
- (-Si femme enceinte)

Traitement symptomatique :

- Antipyrétique/Antalgique : paracétamol ;
- AINS en seconde intention si douleurs articulaires ;
- Antihistaminique H1 contre le prurit ;

Conseils :

- Rappel des mesures d'hygiène afin de limiter la transmission (hygiène des mains ; lavage des objets et surfaces souillés...)
- Eviction scolaire et des collectivités non obligatoire (l'enfant n'est plus contagieux lorsque l'éruption apparaît).

III.6.7- L'herpès



Figure 52 - Gingivostomatite herpétique (30)

III.6.7.1- Définition

L'herpès cutanéomuqueux est une infection virale fréquente et le plus souvent bénigne mais récidivante. Des complications sont possibles en particulier pour les nouveau-nés, les femmes enceintes et les patients immunodéprimés.

III.6.7.2- Physiopathologie et épidémiologie

L'herpès est causé par des virus à ADN enveloppé de la famille des *Herpesviridae* : **les *Herpès simplex virus* (HSV)**. Les *Herpesviridae* ont la capacité de persister sous forme latente après la primo-infection et de se réactiver. Les virus de l'herpès et le virus de la varicelle et du zona sont neurotropes. (113)

Il existe deux *Herpès simplex virus* (HSV) pathogènes pour l'homme et responsables d'herpès cutanéomuqueux. Ils peuvent tous les deux infecter n'importe quelle région cutanéomuqueuse du corps mais le HSV-1 est majoritairement responsable des infections de la partie supérieure du corps (herpès orofacial, oculaire, cérébrale) alors que le HSV-2 infecte plutôt les parties inférieures du corps (herpès génital, anal, péri-anal et herpès néonatal).

L'homme est le seul réservoir des virus. (114) (115) (116)

Le HSV de type 1 est responsable en majeure partie de l'herpès orofacial de l'enfant et c'est donc celui-ci que nous développerons par la suite.

L'infection à HSV-1 se fait au cours des premières années de la vie, le plus souvent entre 6 mois et 4 ans. A 5 ans environ un tiers des enfants ont eu une séroconversion, et la séroprévalence en France est de 70% à l'âge adulte. (117)

L'herpès est une maladie contagieuse qui se transmet par contact direct avec la peau (lésions cutanées), les muqueuses ou les sécrétions (salive) d'une personne infectée. Un baiser, toucher ou gratter les lésions peuvent être différentes sources de contamination. La transmission est facilitée en cas de lésion cutanée de la personne non infectée.

L'herpès peut également se transmettre en absence de symptôme, en effet le virus peut se retrouver au niveau de la salive sans que la personne n'ait de symptômes. (116) (118)

Remarque : Le HSV-2 est généralement transmis lors de rapports sexuels ou lors de l'accouchement d'une mère infectée à l'enfant (herpès néonatal). Le nouveau-né peut se contaminer de trois façons : In utero, lors de l'accouchement, ou pendant la période postnatale. L'herpès néonatal est rare (environ 20 cas par an en France (119)) mais grave. (115) (116) (120)

Après transmission, l'incubation est d'environ 4 jours (entre 2 et 12 jours). (114)

La primo-infection de l'herpès orofacial est le plus souvent asymptomatique (environ 90% des cas). La forme symptomatique typique est la **gingivostomatite herpétique** qu'on rencontre en général chez l'enfant. (113) (114)

Après la primo-infection, le virus reste présent toute la vie. Le virus rentre **en latence** et persiste au niveau des ganglions nerveux sensitifs correspondant à la zone de la primo-infection (le ganglion trigéminal est le plus fréquent pour l'herpès orolabial). (113)

Des éléments déclencheurs (immunodépression, exposition au soleil, traumatisme, fatigue, état infectieux, fièvre...) peuvent produire une **réactivation du virus** : la réplication virale reprend au niveau des cellules du ganglion sensitif hébergeant le virus latent.

Cette réactivation peut être symptomatique : herpès orolabial par exemple, on parle alors de réurrence. Mais elle peut aussi ne présenter aucun symptôme. Même sans symptôme, il y a quand même une production virale et le patient peut être contagieux. (115) (118)

Une auto-inoculation à un autre territoire cutané est possible : par exemple l'enfant qui met ses doigts à la bouche en cas d'herpès orolabial peut développer un panari herpétique. (113)

Remarque : L'infection par HSV-1 ne protège pas totalement de HSV-2 et inversement. En effet, l'immunité croisée est partielle entre HSV-1 et HSV-2. (113) (116)

III.6.7.3 – Tableau clinique



Figure 53 - Eruption herpétique typique (30)

Le tableau clinique de l'herpès est souvent plus marqué en cas de primo infection et/ou d'immunodépression. (116)

La lésion élémentaire de l'herpès est une vésicule. L'éruption herpétique typique est une éruption vésiculeuse, en bouquet, sur fond érythémateux, et évoluant vers l'érosion puis la formation de croûtes. (78)

La gingivo-stomatite herpétique :



Figure 54 - Gingivostomatite herpétique (14)

Il s'agit de la forme symptomatique typique de la primo infection à HSV-1. Elle se produit dans environ 10% des cas de primo-infection et concerne surtout les jeunes enfants de 6 mois à 4 ans.

Elle débute par une fièvre supérieure à 39°C accompagnée d'une asthénie. Puis des vésicules apparaissent au niveau des muqueuses buccales sur une base érythémateuse. Ces vésicules, groupées en bouquet, évoluent en érosions grisâtres et ulcérations très douloureuses. Elles sont parfois couvertes d'un enduit blanchâtre. Les gencives sont tuméfiées et saignent facilement. Des vésicules, en bouquet, peuvent également être présentes autour de la bouche et au niveau du menton.

La gingivo-stomatite herpétique est accompagnée d'une dysphagie, d'une hypersalivation et d'adénopathies cervicales. Elle est le plus souvent bénigne et évolue vers la guérison en 10 à 15 jours, mais peut se compliquer dans certains cas. De plus il existe un risque de déshydratation de l'enfant due à la fièvre et à la douleur buccale importante gênant l'alimentation. (114) (115) (119)

L'herpès labial :



Figure 55 - Herpès labial (14)

L'herpès labial est une récurrence précédée de prodrome : picotements, rougeur, sensation de brûlure, douleurs. Une éruption vésiculeuse en bouquet sur fond érythémateux se produit au niveau de la lèvre et est suivie d'une ulcération et de la formation d'une croûte : c'est le classique « bouton de fièvre ». Les lésions guérissent en 8 à 10 jours. (78) (115) (119)

L'herpès oculaire :

L'herpès oculaire est souvent associé à une atteinte cutanée ou labiale.

L'atteinte oculaire est le plus souvent unilatérale et peut concerner la paupière, la conjonctive ou la cornée. L'atteinte de la cornée (kératite) est la plus grave et se manifeste par une sensation de corps étranger dans l'œil, avec larmoiements et photophobie. Des douleurs et une baisse de l'acuité visuelle est également possible. (113)

L'herpès cutané et autres localisations :



Figure 56 - Herpès cutané (25)

L'herpès peut toucher n'importe quelle partie du corps de l'enfant.

Les mains et en particulier les doigts (panari herpétique) peuvent être touchés.

L'herpès néonatal :

L'herpès néonatal se manifeste dans les jours qui suivent l'accouchement et peut se présenter de différentes manières :

- Herpès néonatal cutanéomuqueux (la plus fréquente) : la mortalité est nulle pour les formes uniquement cutanéomuqueux.
- Herpès néonatal oculaire.
- Herpès néonatal neurologiques (avec 15% de mortalité) : Méningo-encéphalite avec troubles du comportement et/ou de la conscience et convulsions.
- Herpès néonatal disséminé (rare mais mortalité importante : entre 40 et 70% de mortalité) : elle associe une atteinte cutanée importante à une atteinte polyviscérale (neurologique, hépatique, pulmonaire...). (116) (119) (120)

III.6.7.4 – Diagnostic

Le diagnostic est uniquement **clinique** pour les formes typiques orofaciales ou cutanées.

En cas de doute, de forme atypique, de patient à risque de complications ou de forme grave, un prélèvement au niveau des lésions, du nasopharynx ou des yeux, est nécessaire pour confirmer le diagnostic.

Après prélèvement, il y a mise en culture ou détection du génome viral par PCR. Rarement, une sérologie peut être réalisée avec recherche des anticorps spécifiques. (93) (116)

III.6.7.5 – Diagnostic différentiel

- Aphthose buccale
- Herpangine
- Maladie pieds-mains-bouche
- Impétigo
- Zona

III.6.7.6 – Evolution

La primo-infection symptomatique caractérisée par une gingivostomatite est impressionnante mais le plus souvent bénigne et évolue vers la guérison en environ 2 semaines.

Après la primo-infection, en cas de facteurs déclenchants, il existe un risque de réactivation du virus qui peut être asymptomatique ou symptomatique (récurrence).

La réactivation virale asymptomatique n'entraîne pas de signes cliniques chez le patient, mais le virus peut être sécrété (salive) et entraîner un risque de transmission ou d'auto-inoculation. La récurrence (herpès cutané, labial...) se produit au niveau du même territoire que la primo-infection mais est le plus souvent moins importante cliniquement.

L'herpès cutané ou orofacial chez un enfant immunocompétent est le plus souvent bénin et évolue vers la guérison en une dizaine de jours.

Chez l'immunodéprimé, l'atteinte et le risque de complications sont souvent plus importants.

Remarque : un érythème polymorphe (lésions en cocarde à composante maculopapuleuse, parfois bulleuse) mineur peut suivre une récurrence herpétique.

III.6.7.7 – Complications possibles

Différentes complications sont possibles, elles peuvent toucher tout le monde mais certains patients sont plus à risque que d'autres : femmes enceintes (pour elles-même et pour le fœtus), nouveau-nés, sujets atopiques et immunodéprimés.

L'herpès peut se compliquer lors d'une primo-infection mais aussi lors d'une récurrence.

Déshydratation : Principale complication des gingivostomatites.

Surinfection bactérienne : Impétiginisation des lésions.

Herpès oculaire : L'herpès oculaire nécessite une consultation en urgence chez un ophtalmologue. Cette forme peut être très grave et peut provoquer une cécité. L'herpès oculaire est la 1^{ère} cause de cécité d'origine infectieuse dans les pays développés. (113)

Atteintes neurologiques : Méningo-encéphalite associant fièvre, céphalées et signes neurologiques (convulsions, troubles psychiques, hallucinations olfactives ou auditives). C'est une complication grave, un traitement par aciclovir doit être débuté le plus rapidement possible. Des séquelles (pour environ 30% des cas) peuvent persister après guérison. (113) (114)

Atteintes viscérales : Hépatite, pneumonie, œsophagite...

Herpès néonatal : Reste rare et est estimé à environ 20 cas par an en France. (119) Cette complication est très grave avec une forte morbidité et mortalité.

Herpès d'un sujet immunodéprimé : Les récurrences sont fréquentes et le tableau clinique est souvent plus marqué avec des lésions étendues et persistantes. L'infection peut se compliquer d'atteintes viscérales. (113)

Syndrome de Kaposi-Juliusberg : Il s'agit de l'infection herpétique d'une dermatose préexistante. Le plus fréquent est l'infection herpétique d'une dermatite atopique au stade de poussée : eczéma herpeticum. Elle est caractérisée par une éruption vésiculeuse groupée qui peut s'étendre à une partie du corps voire dans certains cas à tout le corps. L'éruption est associée à une fièvre, une fatigue et des complications viscérales sont possibles. (115) (118)

III.6.7.8 – Prise en charge

Les objectifs de la prise en charge d'une poussée sont :

- Limiter l'intensité des symptômes,
- Réduire le délai de guérison des lésions et la durée de contagiosité.

A l'officine, seul l'herpès labial non compliqué peut être pris en charge sans consultation médicale préalable.

III.6.7.8.1 – Quand consulter ?

Consulter en urgence dans les cas suivants :

- Nouveau-né
- Herpès compliqués (herpès oculaire, atteintes neurologiques ou viscérale)
- Gingivo-stomatite : Une hospitalisation peut être nécessaire en cas d'insuffisance de l'alimentation orale.
- Patient immunodéprimé
- Patient atteint de dermatose (ex. dermatite atopique)

Consulter dans la journée dans les cas suivants :

- Forte fièvre ou douleur intense.
- Aggravation des lésions

Consulter dans les prochains jours :

- Persistance des lésions après 10 jours
- Récurrences fréquentes : plus de 6/an (19) (119) (121)

III.6.7.8.2 – Le traitement

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin contre l'herpès et les traitements ne permettent pas d'éradiquer l'infection.

Le traitement par antiviral dépend de la forme d'herpès et du type de patient (patient à risque...).

Traitement de la primo-infection :

La gingivostomatite herpétique est traité par un antiviral : l'aciclovir. L'instauration du traitement doit se faire le plus tôt possible.

La voie orale est privilégiée et la posologie de l'enfant de plus de 2 ans est la même que la posologie adulte : 200 mg, 5 fois par jour pendant 5 à 10 jours.

Le comprimé est indiqué à partir de 6 ans et la suspension buvable à partir de 2 ans.

Si la voie orale n'est pas possible, on administrera l'aciclovir par voie intraveineuse à la posologie de 5 mg/kg toutes les 8 heures.

Pour l'enfant de plus de trois mois mais en dessous de 2 ans, la posologie est de 200 mg, 4 fois par jour ou ajustée en fonction de la surface corporelle : 250 mg/m² toutes les 8 heures par voie intraveineuse. (113) (115) (116)

En cas de lésions cutanées, la désinfection des lésions est recommandée.

Une réhydratation et des antalgiques peuvent compléter le traitement. (119) (122)

Traitement des récurrences :

Pour l'herpès labial (la plus courante des récurrences) aucun traitement antiviral systémique n'est recommandé.

Un traitement antiviral à usage local peut être proposé. Pour être efficace il doit être appliqué le plus tôt possible, dès les prodromes, mais même dans ce cas l'efficacité est limitée : il réduirait de peu la contagiosité et la durée des lésions.

L'aciclovir 5% en crème : 5 applications par jour pendant 5 à 10 jours. A partir de 6 ans.

Les autres traitements locaux de l'herpès labial pouvant être proposés :

- Compeed® patch bouton de fièvre (hydrocolloïde) : peut aider la cicatrisation et limiter la contagiosité.
- HerpApaisyl® (extrait de propolis) : A appliquer 5 fois par jour. A partir de 6 ans.
- Urgo® bouton de fièvre (dérivé cellulosique) : A appliquer 2 à 4 fois par jour. A partir de 6 ans. (19)

Un traitement préventif par aciclovir peut être discuté pour un enfant de plus de 6 ans, ayant 6 ou plus récurrences par an. Il est recommandé de réévaluer le traitement après 6 à 12 mois. L'émergence de souches résistantes est possible, en particulier chez les patients immunodéprimés. (114) (122)

Traitement des formes cutanéomuqueuses chez l'immunodéprimé :

Aciclovir 250 mg/m² toutes les 8 heures chez l'enfant de plus de 3 mois pendant 5 à 10 jours. (114)

Traitement de l'encéphalite herpétique :

Le traitement de cette complication repose sur l'aciclovir en intraveineux pendant 2 à 3 semaines. La posologie est de 500 mg/m² toutes les 8 heures chez l'enfant de plus de 3 mois. (113) (114)

Traitement de l'herpès néonatal :

Tout herpès néonatal est pris en charge par une équipe médicale spécialisée.

Le traitement est l'aciclovir par voie intraveineuse à la posologie de 60 mg/kg/jour répartie en 3 injections toutes les 8 heures pendant 14 jours pour les formes localisées et 21 jours dans les formes disséminées. Le traitement est débuté dès suspicion d'herpès néonatal avant la confirmation virologique. (113) (120)

III.6.7.8.3 – Traitement complémentaire homéopathique

Pour l'herpès labial (123) :

- **Au stade de prodrome :**
 - *Vaccinotoxinum* 9CH : une dose le plus tôt possible à répéter trois jours plus tard.
 - *Apis* 15CH : 3 granules toutes les 30 minutes en espaçant dès amélioration.
- **Au stade d'éruption :**
 - *Rhux toxicodendron* 5CH en cas de petites vésicules ou *Cantharis* 5CH en cas de grosses vésicules : 3 granules toutes les 2 heures au début de la poussée puis 3 fois par jour.
- **Au stade de croûte :**
 - *Mezereum* 5CH : 3 granules, 3 fois par jour.

III.6.7.8.4 – Les conseils

- Tenir compte et éviter si possible **les facteurs déclenchants** :
 - Infection, fièvre, fatigue, exposition solaire, stress, traumatisme...
 - Pour l'herpès labial provoqué par les expositions solaires, un stick lèvres avec une haute protection solaire peut être proposé. Attention à la recontamination par l'utilisation d'un stick lèvres précédemment utilisé sur des lésions d'herpès.
- Si nécessaire, expliquer aux parents (et à l'enfant) la maladie et en particulier la possible réactivation du virus et le mode de transmission afin de **limiter le risque de propagation**. Rappeler qu'il existe aussi un risque d'auto-inoculation d'où la nécessité de respecter quelques mesures d'hygiène :
 - Ne pas toucher ou gratter les lésions.

- Ne pas mettre ses doigts à la bouche.
 - Ne pas se frotter les yeux.
 - Lavage correct et fréquent des mains.
 - Ne pas partager le linge, les verres, les couverts de l'enfant malade avec l'entourage.
- Eviter que l'enfant infecté soit en contact avec des personnes à risque. Eviter les baisers car le virus peut être présent dans la salive.
 - Corticoïdes et AINS ne doivent pas être utilisés (sauf avis contraire du médecin. Les corticoïdes peuvent être utilisés en collyre dans certaines kératites herpétiques).
 - Pas d'alcool pour désinfecter les plaies.
 - En cas de gingivostomatite, l'enfant peut avoir du mal à s'alimenter. Faire attention au **risque de déshydratation** et privilégier les aliments liquides ou semi-liquides. Les aliments acides sont à éviter. (19) (119) (121) (123)

Fiche conseil : Herpès orofacial

Dermatose virale due aux virus *herpès simplex*, de deux types : HSV-1 et HSV-2 ;
HSV-1 : majoritairement responsable des infections de la partie haute du corps (herpès orofacial)
HSV-2 : majoritairement responsable des infections de la partie basse du corps (herpès génital) ;
Fréquent, généralement bénin mais récidivant ; Persistance du virus à l'état latent ;
Primo-infection à HSV-1 fréquente chez l'enfant (séroconversion pour 1/3 des enfants à 5 ans) ;

Transmission : Par contact direct avec les lésions cutanées, les muqueuses ou les sécrétions (salive) d'une personne infectée. Auto-inoculation possible.

Contagiosité : Lors d'une primo-infection ou d'une réactivation, même si asymptomatique.

Incubation : environ 4 jours (de 2 à 12 jours)

Gingivostomatite herpétique :

Primo-infection ;
Débute par fièvre et asthénie ;
Puis éruption de vésicules, en bouquet, sur fond érythémateux, au niveau des muqueuses buccales ;
Evolution des vésicules vers l'érosion puis une ulcération très douloureuse ;
Gencives tuméfiées et saignants facilement ;
Dysphagie ; Hypersalivation ;
Adénopathies cervicales ;
+/- enduit blanchâtre ;
+/- atteinte péri-buccale ;

Guérison en 10 à 15 jours.

Herpès labial (ou bouton de fièvre) :

Récurrence ;
Prodrome : picotements, rougeur, sensation de brûlure, douleurs ;
Puis éruption vésiculeuse en bouquet sur fond érythémateux au niveau de la lèvre.
Suivie d'une ulcération et formation d'une croûte.
Guérison en 8 à 10 jours.

Herpès oculaire :

Souvent associé à herpès cutané ou labial ;
Souvent unilatérale ;
Touche paupière, conjonctive ou cornée ;
Sensation de corps étranger dans l'œil avec larmoiement, photophobie ou douleurs.

Consultation médicale :

-Si nouveau-né ou immunodéprimé ;
-Si gingivostomatite ;
-Si herpès oculaire ;
-Si dermatose chronique (poussé d'eczéma)
-Si signes de complication : impétiginisation, atteintes viscérales ou neurologiques, forte fièvre ou douleurs intenses...

Herpès cutané :

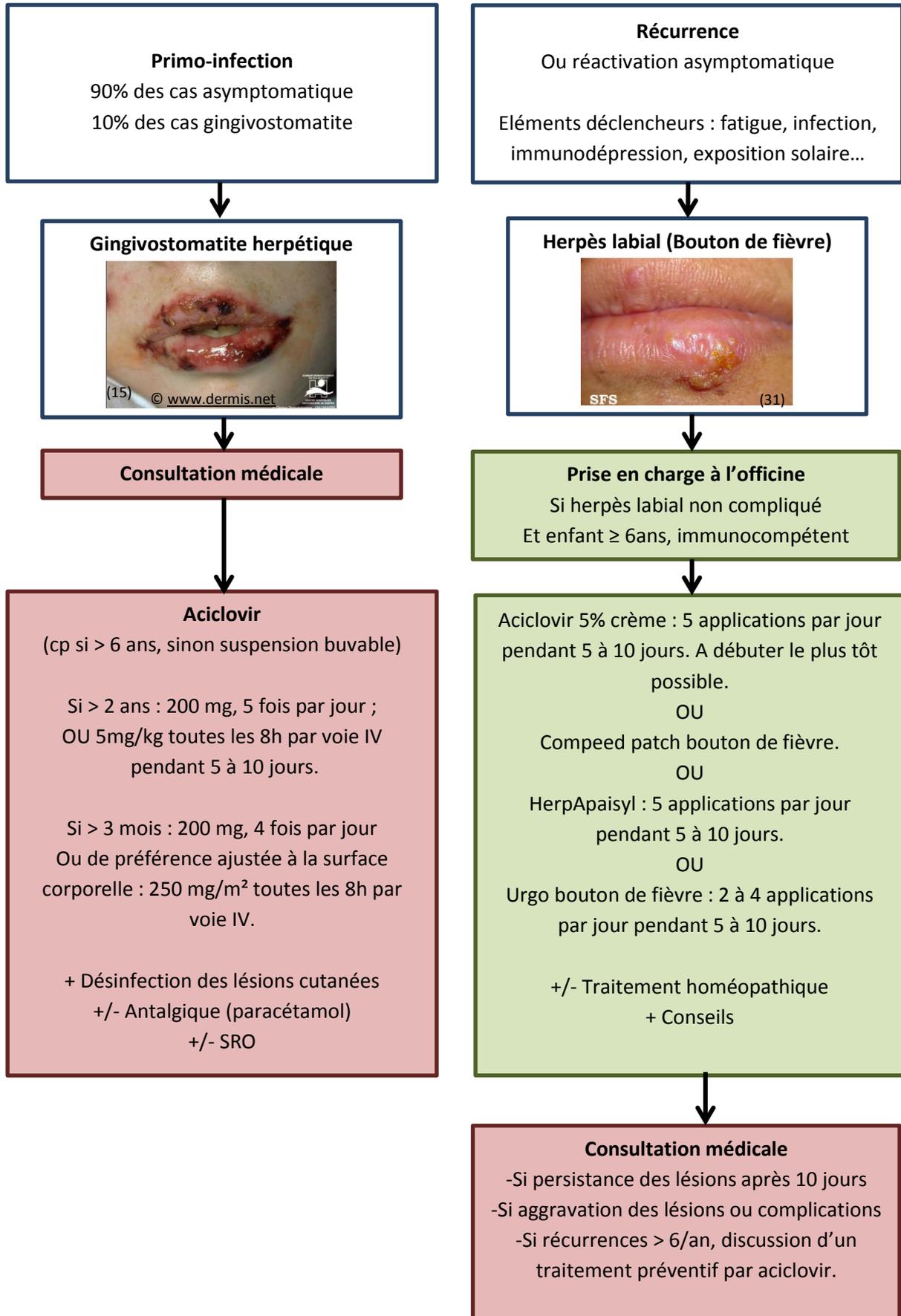
Une éruption herpétique peut toucher n'importe quelle partie du corps de l'enfant.
Mains, doigts, joues...

Traitement : Voir arbre décisionnel.

Conseils :

Ne pas toucher, gratter, percer les lésions ; Ne pas mettre les doigts à la bouche si atteinte buccale ; Ne pas se frotter les yeux ; Rappeler le risque de transmission par la salive ; Rappeler les facteurs pouvant déclencher une poussée (proposer stick lèvres solaire...) ; Attention à la déshydratation en particulier en cas de gingivostomatite (SRO, privilégier les aliments liquides et éviter les aliments acides...)

Herpès orofacial
(Majoritairement due à HSV1)



III.6.8- Le molluscum contagiosum

III.6.8.1- Définition et épidémiologie

Le molluscum contagiosum est une infection bénigne de la peau causée par un virus de la famille des *Poxvirus*. C'est une maladie fréquente, en particulier chez l'enfant de 1 à 10 ans. Chez les patients immunodéprimés (patients infectés par le VIH par exemple), les lésions sont plus importantes et persistent plus longtemps. (124)

III.6.8.2- Physiopathologie

L'agent responsable est un virus à ADN, le *Molluscipoxvirus* (MCV), dont le réservoir est presque strictement humain (de rares cas ont été rencontrés chez des animaux). Deux sous-types génétiques ont été isolés : le MCV-1 que l'on retrouve plus souvent chez l'enfant et le MCV-2 retrouvé chez le patient immunodéprimé ou au niveau des lésions génitales.

La lésion s'explique par une réplication virale au sein du cytoplasme des kératinocytes qui est à l'origine d'une hyperplasie et d'une hypertrophie.

L'infection, très contagieuse, se propage par contact direct avec les lésions cutanées ou par l'intermédiaire d'un objet contaminé (drap de bain, jouet, équipement de piscine...). L'**auto-inoculation** est également possible par grattage, et explique la dissémination de l'infection à d'autres parties du corps. Chez l'adulte, la maladie peut se transmettre sexuellement.

La période d'incubation varie de 2 semaines à 6 mois. (125) (126)

III.6.8.3- Tableau clinique

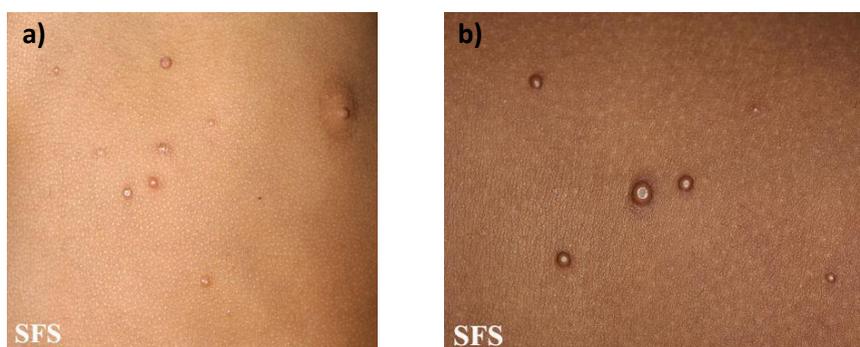


Figure 57 - a) et b) - Molluscum contagiosum (30)

Le molluscum contagiosum se manifeste par des lésions cutanées en quantité variable (en moyenne entre 10 et 20), fréquemment groupées, pouvant se développer n'importe où sur le corps sauf sur les paumes des mains et les plantes des pieds, à la différence des verrues.

Chez l'enfant, on les retrouve essentiellement sur le cou, le visage (contour des yeux...), le tronc, les creux axillaires et le pli de l'aîne. Une atteinte des organes génitaux est possible, même chez l'enfant, et ne signifie pas qu'il y a eu rapport ou abus sexuel.

La lésion élémentaire, d'aspect perlé et brillante en surface, est une papule de 1 à 5 mm de diamètre, ombiliquée en son centre et de couleur chair. Elle contient une substance blanchâtre. Elle est souvent asymptomatique, mais dans certains cas on peut observer une inflammation locale légère, une sensibilité ou un prurit.

Les enfants à peau atopique ou érythémateuse présentent une susceptibilité particulière à l'infection : les lésions s'étendent plus rapidement et sont plus nombreuses. (78) (126) (127)

III.6.8.4- Diagnostic

Le diagnostic est clinique par recherche et observation des lésions cutanées. La PCR sur biopsie cutanée permet de confirmer le diagnostic mais est rarement nécessaire. (125)

III.6.8.5- Evolution de la maladie et complications possibles

L'évolution est variable, les lésions engendrées par le virus guérissent spontanément en quelques mois (entre 6 mois et 1 an) ou plus rarement persistent pendant plusieurs années. Une inflammation plus ou moins douloureuse peut apparaître avant la disparition du molluscum. Quelques fois, une petite cicatrice peut se former et les récurrences sont possibles. Les lésions ont tendance à s'étendre et/ou se surinfecter en cas de dermatite atopique ou d'irritation de la peau. (78) En cas d'atteinte d'une paupière, la dermatose peut se compliquer d'une conjonctivite ou d'une kératite. (93)

III.6.8.6- Prise en charge

Le traitement n'est pas systématique. En effet, le molluscum contagiosum est une maladie bénigne évoluant souvent spontanément vers la guérison en quelques mois ou années.

Quelques points sont à prendre en considération pour décider de traiter ou non le patient :

- le nombre de lésions et leurs localisations ;
- le risque d'auto-inoculation, de dissémination et/ou de contamination de l'entourage ;
- la crainte de l'éviction des activités de groupe (sports de contacts, piscine...)

- l'aspect esthétique, en tenant compte du risque de cicatrice pour certains traitements. (78) (126) (79)

III.6.8.6.1- Quand consulter un dermatologue ?

- ✓ En cas de maladie de peau associée (dermatite atopique...);
- ✓ Dans le cas d'un patient immunodéficient ;
- ✓ Diffusion rapide de l'infection, des lésions ;
- ✓ Persistance des lésions après quelques mois.

III.6.8.6.2- Traitements par méthode physique réalisés par le dermatologue ou le médecin

Le curetage, réalisé dans de bonnes conditions, est la technique de choix : la plus rapide et la plus fiable. Il s'agit du raclage des lésions avec une curette.

Elle est réalisée en cas de lésions peu nombreuses et se trouvant dans une zone à faible importance esthétique car il existe un risque de petites cicatrices.

La cryothérapie par azote liquide est une alternative. Cette technique nécessite souvent plusieurs séances. Il existe un risque faible de cicatrice et/ou d'hypo- ou hyper-pigmentation. Plus rarement, l'électrocoagulation ou le laser sont deux autres méthodes physiques.

Ces méthodes peuvent être inconfortables, angoissantes ou douloureuses en particulier pour les enfants. Une anesthésie locale (Crème à la lidocaïne EMLA®) peut être prescrite. Appliquer la crème sur chaque molluscum, 1h avant le rendez-vous, et recouvrir ensuite par un pansement occlusif.

La posologie dépend de la surface à traiter et de l'âge de l'enfant. Celle-ci doit être bien respectée car l'application sur une grande surface, sur une peau lésée ou sur une longue période expose à des effets indésirables généraux graves tels qu'une neurotoxicité et une méthémoglobinémie.

Des effets indésirables locaux, au niveau du site d'application, sont fréquents : Prurit, sensation de brûlure, œdème, érythème...

Parfois le dermatologue applique lui-même la crème anesthésiante 1 à 2 heures avant le curetage. (31) (78) (126) (128)

III.6.8.6.3- Traitements par voie locale

Des solutions kératolytiques pour application locale à base d'hydroxyde de potassium sont disponibles en pharmacie sans ordonnance (Molusderm®, Poxkare®, Molutrex®). Ces produits sont indiqués dans la prise en charge des Molluscum contagiosum de l'adulte et de l'enfant de plus de 2 ans. Ils sont à appliquer 1 à 2 fois par jour (varie suivant le produit), jusqu'à l'apparition d'une inflammation (après 4 à 10 jours de traitement), annonçant la guérison du molluscum dans un délai de 2 à 6 semaines. Attention, l'application du kératolytique doit être arrêtée sur les lésions où l'inflammation est apparue.

Les effets indésirables majeurs sont : démangeaisons, sensation de brûlures et d'irritations transitoires. L'intensité de l'irritation dépend de la sensibilité de la peau et de la quantité de solution appliquée.

Les principales précautions d'emplois sont de ne pas appliquer ce produit :

- chez les enfants de moins de 2 ans ;
- sur le contour de l'œil ;
- sur les muqueuses (bouche ou zone génitale), les plaies ou la peau lésée par grattage
- pour le traitement des verrues ;
- chez les personnes présentant un déficit immunitaire inné ou acquis ;
- chez les patients atteints d'eczéma atopique en phase aiguë. (31)

D'autres kératolytiques locaux sont utilisés pour le traitement des molluscums comme l'acide salicylique, l'acide lactique, l'acide trichloracétique.

Egalement le traitement par un rétinoïde topique (Trétinoïne) est peu utilisé mais semble efficace. (128)

La **cantharidine** est un agent vésicant produit par un insecte *Cantharis Vesicatoria*, de la famille *Meloidae*. Elle est appliquée par le dermatologue puis rincée 2 à 6 heures plus tard. Son taux d'efficacité chez l'enfant est de 90% après deux applications. (78) (126) (128)

L'**imiquimod** est un traitement immunomodulateur qui agit en stimulant l'immunité cellulaire par sécrétion d'interféron- α et d'autres cytokines. Des études rapportent l'utilisation de crème à l'imiquimod 5% chez l'enfant, appliquée 3 fois par semaine pendant 12 à 16 semaines. Il s'agit d'une alternative au curetage, notamment pour les molluscums

faciaux, plus rares, pour lesquels il y a un risque de cicatrices. Certaines de ces études mentionnent une efficacité satisfaisante.

Pour la revue Prescrire, la balance bénéfique/risque de l'imiquimod est défavorable du fait d'une efficacité non démontrée et d'effets indésirables disproportionnés (prurit, inflammation, douleurs, sensation de brûlure...). A ce jour, il ne possède pas d'autorisation de mise sur le marché pour le traitement du molluscum contagiosum chez l'enfant. (129) (130) (131) (132)

III.6.8.6.4- Le choix du traitement :

Dans une étude randomisée de 2006, comparant l'efficacité de 4 traitements différents du molluscum contagiosum (curetage, cantharidine, combinaison d'acide salicylique/acide lactique et imiquimod) chez 124 enfants, le curetage s'est révélé la technique la plus efficace et présentant le moins d'effets secondaires, lorsqu'on pratiquait une anesthésie préalable des lésions. Les kératolytiques étaient trop irritants chez l'enfant et la cantharidine a présenté plus d'effets secondaires. (133)

Pour la revue Prescrire, **l'abstention thérapeutique** est le choix le plus raisonnable. En cas de nécessité de traitement, **le curetage ou la cryothérapie par azote liquide** sont à privilégier. (132)

III.6.8.6.5- Traitement complémentaire homéopathique

Le traitement homéopathique est curatif mais permet également d'éviter les récurrences après le curetage des lésions.

En systématique :

- *Vaccinotoxinum* 30 CH : 1 dose par semaine. Dilution homéopathique du vaccin antivariolique indiquée en traitement « étiologique » dans les pathologies à *Poxvirus*.

En fonction des symptômes :

- *Cinnabaris* 15 CH : excroissance pédiculée, avec rougeur périlésionnelle, saignant facilement.
- *Dulcamara* 15 CH : excroissances transparentes, prurit intense.
- *Medorrhinum* 15 CH : lésions de petites tailles, pédiculées, prurit, enfant actif, souvent sommeil en position génu-pectorale.
- *Nitricum acidum* 15 CH : Lésions douloureuses et saignant facilement.

→ 5 granules matin et soir. (24)

III.6.8.6.6- Les conseils

- Informer et rassurer les parents de l'aspect bénin de la maladie et de son évolution le plus souvent favorable sans traitement.
- Ne pas toucher ou gratter les lésions. Risque d'auto-inoculation ou de transmission du virus.
- Couvrir les lésions à l'aide d'un vêtement ou d'un pansement.
- Ne pas échanger d'affaires personnelles (drap de bain, vêtement...)
- Eviter les contacts rapprochés (bains, piscine, sport de contact...)
- Demander au parent de rechercher d'autres lésions sur d'autres zones du corps ou chez les frères et sœurs.
- Ne pas appliquer de dermocorticoïdes (risque de favoriser la dissémination). (126)

Fiche conseil : Molluscum contagiosum

Tumeur cutanée bénigne due au *Molluscipoxvirus* ; Fréquente chez l'enfant.

Transmission : Contact direct avec les lésions ou par l'intermédiaire d'objets contaminés.

Auto-inoculation (par grattage) avec dissémination possible.

Contagiosité : Très contagieux, jusqu'à disparition des lésions.

Incubation : Varie de 2 semaines à 6 mois.

Lésion élémentaire : Papule de 1 à 5 mm de diamètre, d'aspect perlé, brillante en surface, ombiliquée en son centre, et de couleur chair.

Symptômes associés : Généralement asymptomatique mais sensibilité, prurit ou inflammation locale légère possible. Une inflammation précède souvent la régression des lésions.

Quantité : Variable, fréquemment retrouvés en groupe.

Localisation : N'importe quelle partie du corps peut être atteinte mais souvent cou, visage, tronc, creux axillaire et pli de l'aîne. Paumes des mains et plantes des pieds ne sont pas atteints.

Evolution : Guérison spontanée fréquente en quelques mois (entre 6 mois et 1 an). Plus rarement, les lésions peuvent persister plusieurs années. Les récurrences sont possibles.

Consultation médicale :

- Si dermatose associée (dermatite atopique)
- Si patient immunodéprimé ;
- Si dissémination rapide des lésions ;
- Si persistance des lésions après quelques mois.

Prise en charge :

Abstention thérapeutique

OU

Médecin ou dermatologue pour curetage, azote liquide, préparation à base de cantharidine, d'acide lactique ou d'acide salicylique...

OU

A l'officine (produit sans ordonnance) : Solutions kératolytiques à base d'hydroxyde de potassium à partir de 2 ans (Molusderm®, Poxkare®, Molutrex®).
+/- Traitement homéopatique

Conseils :

- Informer des **risques de contagion** par contact direct ou indirect avec les lésions (éviter la piscine, les bains partagés dans la même fratrie, pas de partage du linge de toilette...)
- Rassurer sur le **caractère bénin et fréquent** des lésions chez l'enfant. De plus, prévenir que la **régression spontanée** en quelques mois est fréquente.
- **Ne pas gratter ou toucher les lésions. Couvrir les lésions** avec vêtement ou pansement.
- Rappeler les **modalités d'applications** si traitement local.

Molluscum contagiosum



Quand les lésions sont-elles apparues ?

Récemment (moins de 6 mois)

Persistent depuis plus de 6 mois

Abstention thérapeutique :

Généralement régression spontanée des lésions en 6 à 9 mois.
Souvent auto-limitation des lésions.

Avez-vous déjà consulté un médecin ?

Oui

Non

Si diagnostic établi par un médecin et lésions persistantes
→ Possibilité de traiter à l'officine par des solutions kératolytiques à base d'hydroxyde de potassium à partir de 2 ans.

Appliquer la solution sur chaque molluscum jusqu'à l'apparition d'une inflammation (en moyenne 4 à 10 jours) annonçant sa guérison. La solution ne doit plus être appliquée sur les lésions inflammatoires.

+ Associer **traitement homéopathique** pour éviter les récives

Orientez vers le dermatologue pour décider d'une éventuelle stratégie thérapeutique

III.6.9- Les verrues

III.6.9.1- Définition et épidémiologie

Les verrues sont des infections cutanées bénignes causées par des virus. Elles sont fréquentes, contagieuses et souvent localisées au niveau des mains et des pieds.

Il existe **différentes formes de verrues cutanées** :

- La verrue vulgaire également appelée verrue commune. Elle atteint 50 à 70% des enfants entre 5 et 15 ans.
- La verrue plantaire touchant la plante des pieds. Elle atteint 20 à 30% des enfants entre 5 et 15 ans.
- La verrue plane, plus rare. (134) (135) (136)

III.6.9.2- Physiopathologie

Les verrues sont **causées par des *Papillomavirus humains* (HPV : *Human PapillomaVirus*)** qui sont des virus à ADN, très contagieux et résistants, de la famille des *Papillomaviridae*. C'est un virus hautement spécifique de l'espèce hôte, sans infection croisée avec d'autres espèces. Il existe plus de 200 génotypes de papillomavirus humains. Certains touchent préférentiellement la peau, d'autres les muqueuses avec un risque oncogène faible ou élevé. Ce virus infecte exclusivement les cellules épithéliales de la peau et des muqueuses, du fait de son tropisme important pour ces cellules. Il n'y a pas de virémie, ni de destruction des cellules infectées. Dans ce chapitre, on s'intéresse aux HPV à tropisme essentiellement cutané.

La verrue est une **tumeur épithéliale bénigne** de la peau ou des muqueuses. Elle est due à l'infection des kératinocytes par le HPV. Suite à une microlésion de la peau, le virus va entrer en contact avec les cellules épithéliales basales, mais celui-ci ne peut effectuer un cycle complet de réplication qu'au sein des cellules épithéliales superficielles, les kératinocytes différenciés. La réplication virale est à l'origine de l'effet cytopathogène, formant ainsi la tumeur bénigne cutanée.

Chez certaines personnes, le virus peut persister à l'état latent au niveau des cellules souches de la couche basale épithéliale, puis se multiplier activement lors d'un stress ou d'une baisse des défenses immunitaires. Une susceptibilité individuelle, un terrain génétique ou immunitaire particulier pourrait expliquer le développement du *Papillomavirus* chez

certaines personnes et la persistance à l'état latent chez d'autres individus. En effet, si dans la majorité des cas les HPV sont éliminés par une réponse immunitaire cellulaire et humorale adaptée, le virus a développé des stratégies d'échappement immunitaire contribuant ainsi à la persistance virale au niveau cutané. (78) (79) (137) (138)

La contamination d'une personne saine et donc l'apparition des verrues est favorisée par :

- Les microtraumatismes cutanés : plaies, gerçures, crevasses...
- Les milieux humides : bain, transpiration excessive des pieds...

La transmission du virus peut se faire de deux manières :

- **Transmission directe** après contact avec les lésions d'une autre personne ou par auto-inoculation lors de grattage par exemple.
- **Transmission indirecte** par l'intermédiaire de surfaces (piscine, douche...) ou d'objets contaminés. De plus, la peau ramollie (lors de bain chaud), sèche ou lésée favorise la pénétration du virus.

La période d'incubation du virus est variable, de quelques semaines à 1 an et dépendrait des défenses immunitaires de l'hôte. (78) (136) (138)

III.6.9.3- Tableau clinique

Il existe plusieurs types de verrues qui diffèrent par leur aspect, leur localisation et le génotype du HPV responsable de l'infection cutanée.

La verrue vulgaire :



Figure 58 - Verrue vulgaire au niveau de la paume de main (30)

La **verruve vulgaire** est caractérisée par une lésion arrondie de quelques millimètres de diamètre, en relief et à surface rugueuse hyperkératosique. Des capillaires thrombosés peuvent s'observer au niveau de la verrue avec un aspect de petites taches noires.

Elle est indolore et est souvent localisée au niveau des doigts et au dos des mains, mais peut être retrouvée sur d'autres parties du corps. Elle peut être unique ou multiple.

La verrue vulgaire est le plus souvent due au HPV-2.

Remarque : Les verrues vulgaires peuvent se développer au niveau d'un ongle ou à proximité. Dans ce cas, elles peuvent être très douloureuses, entraîner des anomalies de l'ongle ou son décollement.

La verrue filiforme :



Figure 59 - Verrue filiforme au niveau de la paupière supérieure (30)

La **verruve filiforme**, également appelé verrue digitée ou papillome verruqueux, se retrouve souvent au niveau du visage. Elle est essentiellement due au HPV-2 et est caractérisée par un aspect pendulaire, digitiforme, très étroite et allongée. Elle peut être classée parmi les verrues communes et être unique ou multiple.

Les verrues plantaires :

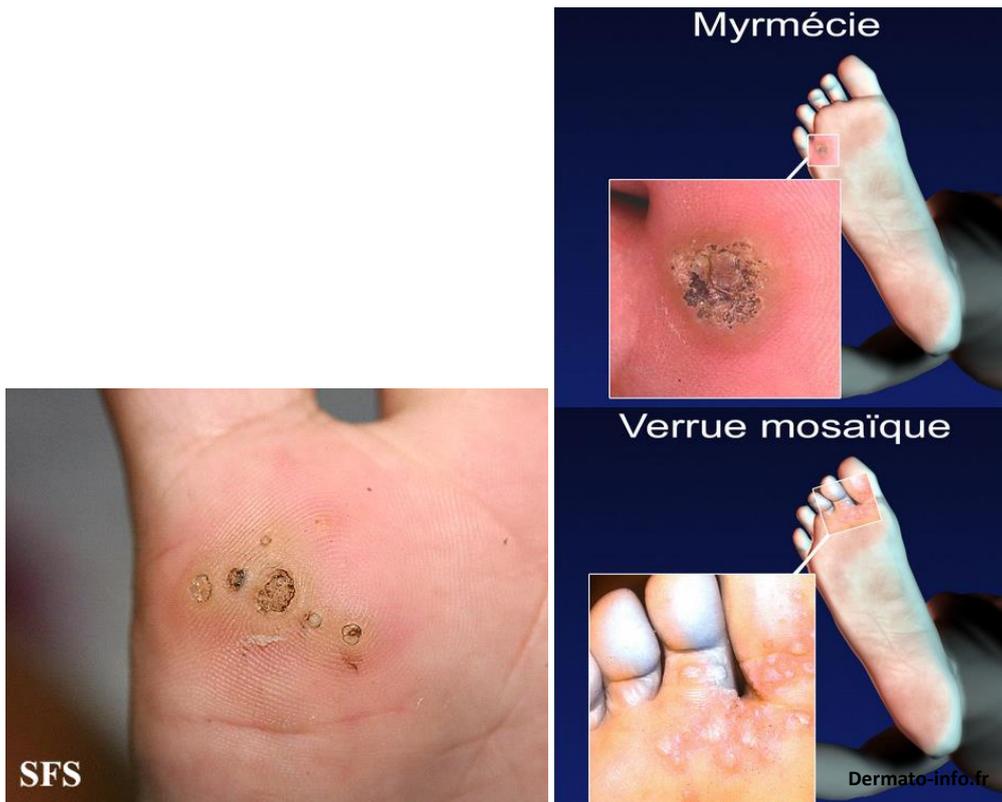


Figure 60 - Verrues plantaires (30)

Figure 61 - Verrue plantaire myrmécie VS mosaïque (136)

Les verrues plantaires sont des verrues localisées, le plus souvent, sur la plante des pieds. Elles sont de deux types :

- Les **verrues plantaires dites « myrmécies »** :

Il s'agit de la forme de verrue plantaire la plus fréquente. Elle est unique, profonde et parfois douloureuse. Cette forme de verrue est souvent localisée au niveau des zones d'appui, ce qui peut engendrer une douleur lors de la marche. La verrue est délimitée de façon nette par un anneau périphérique hyperkératosique et une surface tachetée de points noirs correspondant à des capillaires thrombosés ou à une inclusion de poussières. Elle est souvent due au HPV-1.

- Les **verrues plantaires en mosaïques** :

Verrues plantaires multiples, superficielles, se regroupant sous forme de plaques hyperkératosiques ressemblant à une mosaïque. Cette forme est moins fréquente que la verrue myrmécie et est peu ou pas douloureuse. Elle est le plus souvent due au HPV-2.

Ces verrues peuvent également se retrouver au niveau des mains. (78) (79) (137) (138)

La verrue plane :



Figure 62 - Verrues planes (30)

La **verrue plane** est un type de verrue plus rare que les précédentes. Souvent localisée au niveau du visage ou du dos des mains. Elles sont multiples, regroupées sous forme de plaques ou de stries par auto-inoculation lors de grattage par exemple.

La verrue plane est essentiellement due au HPV-3 et est caractérisée par une papule de couleur rose pâle ou brun clair, lisse et légèrement surélevée à sommet plat. Pour ce type de verrue l'abstention thérapeutique est fréquente car il existe un risque important de cicatrice.

III.6.9.4- Diagnostic

Le diagnostic se fait par examen clinique de(s) lésion(s). En général les lésions sont facilement identifiables et ne nécessitent pas d'examens complémentaires. L'identification de la souche virale du *Papillomavirus* en cause n'est pas nécessaire.

La biopsie est indiquée seulement en cas de doute sur le diagnostic ou en cas de persistance des lésions. (79) (139)

III.6.9.5- Diagnostic différentiel

- **Cors** : A ne pas confondre avec une verrue plantaire. Le cor est souvent plus douloureux avec une sensibilité à la pression, mais pas quand on le pince contrairement à la verrue plantaire. Le cor n'a pas de points noirs en son centre et les lignes naturelles de la peau ne sont pas interrompues par celui-ci.
- **Durillon** : A la différence d'une verrue, le durillon conserve les lignes naturelles de la peau. Le durillon est un épaissement de la peau, non douloureux, et localisé au niveau d'une zone de pression. (135) (137)

III.6.9.6- Evolution

Très souvent et en particulier chez les enfants, les verrues disparaissent spontanément en moins de deux ans. Il existe tout de même des verrues pouvant persister des années ou des cas de récives.

Les verrues planes sont souvent plus résistantes et régressent avec des signes cliniques d'inflammation.

On peut considérer que la verrue a disparu lorsque les lignes naturelles de la peau réapparaissent. En effet, les verrues interrompent ces dernières. (78) (138)

III.6.9.6- Complications possibles

Il n'existe pas de réelle complication aux verrues cutanées. Cependant les verrues non traitées peuvent s'étendre, toucher d'autres parties du corps (auto-inoculation) ou être transmises à d'autres personnes. De plus, les verrues peuvent être à l'origine d'une gêne esthétique.

III.6.9.8- Prise en charge

Comme dit précédemment, les verrues guérissent souvent spontanément en moins de 2 ans, en particulier chez l'enfant. Le traitement n'est donc pas toujours recommandé et doit prendre en compte le risque de transmission, d'auto-inoculation, les douleurs et la répercussion de l'aspect esthétique pour le patient. Cependant chez l'enfant, le traitement ne doit jamais être agressif, il faut éviter les traitements pouvant être douloureux. (140)

Remarque : Les traitements actuels ne sont pas efficaces à 100% et permettent rarement l'élimination totale du virus. Il existe donc un risque d'inefficacité du traitement ou de récive.

Si on décide de traiter la verrue, le choix du traitement dépendra :

- Du patient : âge, immunité...
- De(s) verrue(s) : Nombre, Type de verrue, Localisation...

III.6.9.8.1- Quand consulter ?

Il est nécessaire de consulter en cas :

- De verrue sur le visage ou les organes génitaux.
- De verrue plane.
- De verrue plantaire qui gêne à la marche.
- De verrue douloureuse, de diamètre supérieur à 1 cm ou qui se multiplie.
- De verrue présentant des signes inhabituels (saignement spontané, signes d'infection, ulcération, changement de couleur ou de forme...).
- De verrue à proximité des ongles ou modifiant leurs aspects.
- De traitement inefficace (évaluation du ttt après 2-3 mois).
- De patient immunodéprimé ou diabétique. (19) (134)

III.6.9.8.2- Les traitements

Il existe différents traitements soit par méthode physique, soit par méthode chimique. Le but du traitement est de détruire l'épiderme infecté.

Les traitements les plus fréquemment utilisés sont l'application locale de kératolytiques et la cryothérapie. Chez l'enfant l'abstention thérapeutique est souvent privilégiée du fait de la guérison spontanée des lésions. Dans le cas où le traitement est nécessaire, celui-ci ne doit pas être agressif.

Les méthodes chimiques

- **Les kératolytiques** : L'application locale de kératolytique au niveau de la verrue est une méthode très utilisée. Elle est simple et non douloureuse.

L'acide salicylique est l'agent kératolytique le plus utilisé et est parfois associé à de l'acide lactique. Il peut être incorporé dans de la vaseline ou du collodion. La concentration en acide salicylique est variable de 10 à 60%, les fortes concentrations étant privilégiées pour les verrues profondes hyperkératinisées. Leur utilisation est possible dès 2 ans, bien que les données cliniques concernant l'efficacité et la sécurité de ces produits chez les enfants de 2 à 5 ans soient limitées. Les applications doivent être quotidiennes après avoir limé l'hyperkératose. La peau périlésionnelle

doit être protégée pour ne pas être irritée. La pénétration dans l'hyperkératose est favorisée par l'occlusion.

L'efficacité de l'acide salicylique a été démontrée dans une méta-analyse de 2012 publiée dans la revue Cochrane. De plus, un traitement combinant l'application d'acide salicylique avec la cryothérapie présente une meilleure efficacité que ces traitements réalisés séparément. (141)

D'autres traitements kératolytiques développés plus récemment, à base d'acide formique ou d'acide trichloroacétique sont applicables dès 4 ans.

| Molécule active | Composition | Conseils d'application | Contre-indications |
|-------------------|---|--|--|
| Acide salicylique | Coricide le Diable® (Acide salicylique 0,5g, Collodion) | Une application par jour sans déborder sur la peau saine que l'on protégera si besoin avec une rondelle protectrice. Au bout d'une semaine de traitement ou plus, éliminer les tissus mortifiés après avoir pris un bain de pieds chaud. | Enfant < 2 ans (Sur avis médical avant 6 ans pour Transvercid) ; Verrues du visage ou génitales ; Patient diabétique ou atteint de neuropathies ; Allergie aux salicylés. |
| | Transvercid® (Acide salicylique 3,62 mg/6 mm) | Appliquer le dispositif chaque soir au coucher après avoir frotté légèrement la verrue avec une lime douce, l'enlever le matin. Durée du traitement limitée à 1 mois. | |
| | Feuille de saule coricide verrucide® (Acide salicylique 10g, Collodion) | 3 applications par jour sur la verrue sans déborder sur la peau saine pendant 2 semaines. | |
| | Sanitos® (Acide salicylique 11g, Collodion) | Appliquer sur la surface à traiter 1 à 2 fois par jour en utilisant une rondelle protectrice. | |

| | | | |
|--|---|--|--|
| Acide salicylique + Acide lactique | Duofilm® (Acide salicylique 16,7g, Acide lactique 16,7g, collodion) | Application le soir avec le pinceau sans déborder sur la peau saine, pendant 6 à 12 semaines. La journée, possibilité de protéger la lésion avec un petit pansement adhésif. Tous les 2-3 jours, limer l'hyperkératose. Si saignement, arrêt de l'application du produit pendant 3 jours. | Enfant < 2 ans ; Verrues du visage ou génitales ; Patient diabétique ou atteint de neuropathies ; Allergie aux salicylés. |
| | Kerafilm® (Acide salicylique 16,7g, Acide lactique 16,7g, collodion) | Appliquer la solution matin et soir avec la spatule sur la partie à traiter sans déborder sur la peau saine, que l'on peut protéger par l'application d'un vernis neutre. | |
| | Verrufilm® (Acide salicylique 16,7g, Acide lactique 16,7g) | Appliquer la solution le soir à l'aide de la spatule, sans déborder sur la peau saine, pendant 8 semaines environ. Tous les 2 à 3 jours, limer la zone traitée. | |
| Acide salicylique + Acide lactique + Thuya | Verrupan® (Teinture de thuya 450mg, Acide salicylique 90mg, Acide lactique 90 mg) | 2 à 3 applications par jour. Avant l'application du soir, limer la verrue. Le traitement peut être poursuivi plusieurs semaines ou plusieurs mois si nécessaire. | |
| Acide trichloracétique | Stylo anti-verrues Wartner® | Appliquer la solution matin et soir grâce au stylo applicateur pendant 4 jours. Possibilité de re-traiter après 4 jours d'arrêt, jusqu'à 4 fois. | |
| Acide formique | Objectif zero verrue® | 1 application par semaine (stylo applicateur, ou coton tige trempé dans la solution) jusqu'à disparition de la verrue. | |

Tableau 5- Traitements kératolytiques pour les verrues cutanées (31)

Les méthodes physiques

- **La cryothérapie** : Méthode physique la plus répandue, simple et à faible coût. Cette méthode doit être évitée si possible chez l'enfant car c'est une méthode pouvant être très douloureuse. Elle se fait le plus souvent à l'azote liquide, et plus rarement à la neige carbonique, en monothérapie ou associée à des agents kératolytiques. Des sprays à base de diméthyléther propane sont disponibles en pharmacie sans ordonnance. Ils sont faciles d'emploi mais sont contre indiqués avant 4 ans.
- L'électrocoagulation : Il s'agit d'une technique qui n'est plus beaucoup indiquée du fait du risque cicatriciel. On l'utilise plutôt pour les verrues filiformes.
- Le curetage chirurgical : Technique peu utilisée car méthode pouvant être douloureuse avec un risque de cicatrice. Réservé aux verrues volumineuses uniques ou pédiculées.
- La vaporisation au laser CO2 : Technique onéreuse et présentant un risque de cicatrice. Peut-être indiquée pour les verrues résistantes en particulier chez les patients immunodéprimés.

Les méthodes physiques ont toutes l'inconvénient d'être plus ou moins douloureuses ; Une anesthésie locale peut être nécessaire. (78) (136) (138) (140)

Traitement par occlusion de la verrue par un ruban adhésif

Une étude randomisée et contrôlée de 2002 a comparé l'efficacité de l'application d'un ruban adhésif sur la verrue à la cryothérapie. Le taux de guérison après 2 mois de traitement était supérieur dans le groupe utilisant le ruban adhésif (85%) par rapport à celui utilisant la cryothérapie (60%). (142) D'autres études ultérieures n'ont pas permis de démontrer l'efficacité de cette méthode. (143) (144)

Son utilisation chez le jeune enfant peut être conseillée, compte tenu de l'innocuité de cette méthode, les effets secondaires se limitant à une irritation cutanée au site d'application. Pour autant, le mécanisme d'élimination de la verrue reste à élucider, l'auto-suggestion pourrait expliquer en partie son efficacité.

III.6.9.8.3- Traitement complémentaire homéopathique

Chez l'enfant de moins de 6 ans, faire fondre les granules dans un peu d'eau.

Selon l'aspect de la verrue :

- **Hyperkératose :**

- *Antimonium Crudum* 15 CH : verrue hyperkératosique, cornée, dure, retrouvée généralement sur les mains, parfois sur la plante des pieds.
- *Calcarea carbonica ostrearum* 15 CH : grosse verrue généralement plantaire, unique dure et ronde.
- *Graphites* 15 CH : verrues cornées péri-unguéales.

- **Molle :**

- *Dulcamara* 15 CH : verrues planes transparentes, sur le dos des mains ou le visage.

- **Jaune :**

- *Nitricum Acidum* 15 CH : verrue de teinte jaune d'or ou entourée de peau jaune d'or, verrue fissurée et douloureuse qui saigne au moindre contact.

Selon la localisation :

- **Sous-unguéales :** *Causticum* 15 CH
- **Péri-unguéales :** *Graphites* 15 CH
- **Paume des mains, pli des doigts ou front :** *Natrum Muriaticum* 15 CH

➔ Posologie de 5 granules 2 fois par jour

En association aux traitements locaux ➔ *Thuya* 15 CH une dose par semaine.

Verrulia® : Spécialité regroupant plusieurs souches homéopathiques :

Antimonium crudum 9 CH 1 mg

Nitricum acidum 9 CH 1 mg

Thuya occidentalis 9 CH 1 mg

Pour un comprimé.

1 comprimé à sucer matin et soir, pendant 1 mois. Ne pas utiliser chez l'enfant de moins de 6 ans, en raison du risque de fausse route lié à la forme pharmaceutique.

(24) (31)

III.6.9.8.4- Conseils

- Rappeler que les verrues sont contagieuses.
- Pour éviter l'auto-contamination ou la transmission à d'autres personnes :
 - Les verrues ne doivent pas être touchées, grattées, arrachées, mordillées...
 - Bien se laver les mains après avoir touché ou effectué des soins au niveau des verrues.
 - Ne pas échanger le linge de toilette et le laver à 60°C.
 - En cas de verrue plantaire : ne pas échanger chaussette ou chaussure, et éviter de marcher pieds nus.
 - Ne pas utiliser une lime à ongles ou une pierre ponce ayant servi pour des verrues sur une autre partie du corps.
 - Bien sécher les pieds, en effet le *Papillomavirus* privilégie les milieux humides et les zones de macération.
 - Traiter les gerçures, crevasses ou toutes autres brèches cutanées pouvant faciliter l'entrée du virus et le développement des verrues.
 - Pour la piscine, utiliser un pansement résistant à l'eau pour limiter le risque de contamination.
 - Eviter les bains en commun avec d'autres enfants.
- Rappeler que la guérison peut être longue et que la posologie, le mode d'application et la durée du traitement doivent bien être respectés pour augmenter les chances de guérison. (19) (78) (134) (136)

Fiche conseil : Verrue

Tumeur épithéliale bénigne de la peau due aux *Papillomavirus humains* ; Fréquente chez l'enfant
Il existe plusieurs types de verrues : Verrue commune (vulgaire et filiforme), plantaire et plane.

Transmission : Par contact direct avec les verrues ou indirect via des surfaces ou objets souillés.
La pénétration du virus est facilitée par les microlésions. Auto-inoculation possible.

Incubation : Variable, de quelques semaines à 1 an.

Verrue commune

-**Verrue vulgaire** : Souvent au niveau des mains. Papule avec aspect rugueux ou de chou-fleur.

+/- douleurs en particulier si proximité d'un ongle.

-**Verrue filiforme** : Souvent au niveau du visage. Aspect pendulaire, digitiforme, très étroite et allongée.

Verrue plantaire

-**Verrue myrmécie** : Souvent au niveau des zones d'appui. Délimitée par un anneau hyperkératosique et une surface tachetée de petits points noirs. Unique, profonde et parfois douloureuse.

-**Verrues en mosaïque** : Multiples, superficielles, regroupées sous forme de plaques hyperkératosiques (aspect de mosaïque). Peu ou pas douloureuses.

Verrue plane

Moins fréquente ; Souvent au visage ou dos des mains. Multiples, regroupées. Papule de couleur rose pâle ou brun clair, lisse, légèrement surélevée, à sommet plat.

Evolution : Guérison spontanée en moins de 2 ans fréquente chez l'enfant.
Récidive ou persistance des lésions pendant plusieurs années pour les autres cas.

Traitement :

Abstention thérapeutique ;

OU Application locale de kératolytique (ex. acide salicylique) : traitement simple et non douloureux. Nombreuses spécialités disponibles sans ordonnance ;

OU Cryothérapie, électrocoagulation, laser, curetage...

Conseils :

-Ne pas toucher, gratter, mordiller les verrues. Bien se laver les mains si contact avec les lésions.

-Ne pas échanger le linge de toilette.

-Ne pas échanger chaussettes, chaussure si verrue plantaire. Ne pas marcher pieds nus.

-Ne pas utiliser une lime à ongles ou une pierre ponce ayant servi pour des verrues sur une autre partie du corps.

-Rappeler que la guérison peut être longue.

(26)



Verrue cutanée

Demande de traitement émanant des parents de l'enfant :

- Gêne, préjudice esthétique
- Risque de transmission à l'entourage (grande fratrie...)
- Extension rapide (apparition d'une nouvelle verrue)

Verrue localisée au niveau des pieds ou des mains

→ **Prise en charge à l'officine**

Enfant de moins de 2 ans :

Expliquer que les verrues évoluent spontanément vers la guérison en 2 ans dans 2/3 des cas

+ Homéopathie

+/- Application de sparadrap pour couvrir la lésion

Réévaluation de l'efficacité après 2-3 mois

Si échec : Abstention thérapeutique ou consultation du dermatologue si volonté de traiter malgré tout

Enfant de plus de 2 ans :

En 1^{ère} intention : kératolytiques à l'acide salicylique associés au décapage mécanique des lésions +/- occlusion de la lésion (↑ pénétration des actifs)

OU autres kératolytiques (acide formique, acide trichloroacétique) > 4 ans

Réévaluation de l'efficacité après 2-3 mois

Si échec :

-Si enfant de 2-4 ans : Homéopathie

-Si enfant > 4 ans : **2^{nde} intention : cryothérapie** (prévenir les parents que cela peut être douloureux)

Réévaluation de l'efficacité après 2-3 mois

Si échec : Consultation du dermatologue (cryothérapie à l'azote, traitement chirurgical ou laser)

Consultation médicale nécessaire si :

- Verrue sur le visage ou le corps hors pieds et mains ;
- Verrue plane ;
- Verrue à proximité des ongles ou modifiant leurs aspects ;
- Nombre important de verrues ;
- Verrue > 1 cm de diamètre, ou douloureuse, qui gêne à la marche ;
- Verrue présentant des signes inhabituels (changement d'aspect, saignement spontanée, signes d'infection...) ;
- Patient immunodéprimé, diabétique ou présentant des troubles neuropathiques.

III.7- Les dermatoses d'origine bactérienne

III.7.1- La scarlatine

III.7.1- Définition et épidémiologie

La scarlatine est une maladie infectieuse, d'origine bactérienne, touchant surtout les jeunes enfants entre 2 et 10 ans mais aussi quelques fois les adultes. Avant 2 ans, les enfants sont généralement protégés par les anticorps maternels.

Généralement elle est caractérisée par une angine, une fièvre élevée, une éruption cutanée (exanthème) et un énanthème de la cavité buccale.

La scarlatine est une maladie contagieuse, responsable de petites épidémies dans les collectivités (écoles, crèches...) avec une augmentation des cas en hiver et au printemps. (92) (145)

III.7.2- Physiopathologie

La scarlatine est une infection bactérienne liée à la diffusion systémique d'une toxine érythrogyène sécrétée par le ***Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A*** (*Streptococcus pyogenes*), cocci à Gram positif. Dans de très rare cas, elle est due aux streptocoques C ou G. Les bactéries vont se loger au niveau du rhinopharynx, produire des exotoxines qui vont être à l'origine de l'éruption cutanée, et se retrouver dans les sécrétions oropharyngées.

La transmission se fait par voie aérienne (toux, éternuements, postillons...), par voie direct lors de baisers ou de contact mains souillées / muqueuses, mais aussi par voie indirect via des objets contaminés. L'incubation dure de 2 à 5 jours (jusqu'à 8 jours).

Le patient peut être contagieux à partir de 24 heures avant les premiers symptômes et jusqu'à 48 heures après le début de l'antibiotique (jusqu'à 3 semaines sans traitement).

C'est une maladie immunisante contre la toxine cependant cette immunité est partielle car il existe plusieurs types de toxine. Il est donc possible qu'un individu soit de nouveau atteint de scarlatine au cours de sa vie. (146) (147) (148)

III.7.3- Tableau clinique

Les symptômes caractéristiques à retenir de la scarlatine sont : l'angine, l'exanthème et l'énanthème. Il est fréquent de rencontrer des cas asymptomatiques ou atténués. Les formes atténuées ont une fièvre moins importante, un érythème moins marqué, mais un énanthème toujours présent et caractéristique. (149) (150)

La forme classique se divise en deux phases :

Phase d'invasion : Après contamination et un temps d'incubation de quelques jours, la scarlatine débute brusquement avec une fièvre élevée aux alentours de 39 – 40°C, des frissons, une angine érythémateuse accompagnée de difficultés à avaler et des adénopathies cervicales douloureuses.

Des douleurs abdominales et des vomissements peuvent également être présents.

Phase éruptive : Arrive 24 à 48 heures après cette première phase. Elle est caractérisée par une éruption cutanée érythémateuse (l'exanthème) associée à une éruption rouge de l'intérieur de la bouche (l'énanthème). (147) (148) (151)

Description de l'exanthème :

Il s'agit d'un érythème cutané diffus qui commence au niveau du tronc et s'étend en 1 à 2 jours au visage (sauf pourtour de la bouche et ailes du nez) et aux membres supérieurs et inférieurs en épargnant la paume des mains et la plante des pieds. L'érythème est plus marqué au niveau des plis de flexion.

La peau est sèche, chaude et uniformément rouge, sans intervalle de peau saine, s'effaçant à la vitropression. Des petites papules, d'un rouge plus intense, parsèment la peau rouge donnant un aspect rugueux au toucher (aspect de papier de verre).

En général, l'exanthème dure moins d'une semaine et est suivie d'une desquamation de la peau durant 2-3 semaines. Cette desquamation varie en fonction de la partie du corps : en fine poussière au niveau de la face et en larges lambeaux (en « doigts de gants ») aux niveaux des mains et des pieds.

Dans certains cas, l'exanthème peut être accompagné d'un léger prurit. (86) (92) (148) (151)



Figure 63 - Scarlatine - Desquamation en lambeaux au niveau d'une main (14)

Description de l'éruption :

Au cours de la scarlatine, la muqueuse buccale est atteinte. L'intérieur de la bouche est rouge et on observe l'association d'une angine (ou pharyngite) et d'une atteinte de la langue. Cette dernière se manifeste tout d'abord par son recouvrement par un enduit épais blanc puis par sa dépapillation qui se produit de la périphérie vers le centre donnant un aspect typique en « V ». Au bout de 6-7 jours, la langue dépapillée prend un aspect « framboisé » : la langue est rouge, brillante, avec les papilles dilatées.

L'atteinte de la langue régresse en 2 semaines. (145) (147) (151)



Figure 64 - Scarlatine - Enduit blanc et dépapillation de la langue en "V" (14)

III.7.4- Diagnostic

Le diagnostic se fait sur l'examen clinique de l'enfant et la notion d'épidémie ou de contact avec un malade. L'angine accompagnée de l'exanthème et de l'énanthème caractéristique suffit généralement à poser le diagnostic de scarlatine.

Une surveillance de la protéinurie est importante dans les semaines qui suivent la scarlatine afin de dépister une possible glomérulonéphrite aiguë.

Devant toute angine chez l'enfant de plus de 3 ans, il est recommandé d'effectuer un test de diagnostic rapide (TDR) à *Streptococcus pyogenes*. Ce TDR permet de mettre en évidence une angine bactérienne au streptocoque du groupe A et d'éviter une antibiothérapie inutile en cas d'angine virale. (92) (152)

C'est un test simple d'utilisation, rapide et indolore. Sa spécificité est d'environ 95% et sa sensibilité varie de 80 à 98% selon les tests. (153)

Remarque : Un arrêté du 1^{er} août 2016 autorise à nouveau les pharmaciens à effectuer dans leur officine ce TDR mais cette autorisation à une durée incertaine. (154) (155)

Une analyse bactériologique, avec culture des sécrétions pharyngées et antibiogramme, est rare et non recommandée. Cependant elle peut être réalisée pour la recherche de résistance.

III.7.5- Diagnostic différentiel

- Angine d'origine virale : Globalement plus fréquente que l'angine bactérienne, celle-ci ne nécessite pas d'antibiothérapie. L'angine bactérienne à *Streptococcus pyogenes* représente 25 à 40 % des angines de l'enfant et 15 à 25 % des angines de l'adulte.
- Maladie de Kawasaki : S'accompagne d'un énanthème également, mais l'aspect framboisé de la langue apparaît dès le premier jour. De plus les paumes des mains et les plantes des pieds sont atteintes contrairement à la scarlatine.
- Rougeole : exanthème différent, débutant sur la face, signe de Koplick.
- Rubéole ;
- Diphtérie ;
- Réactions allergiques aux médicaments.

III.7.6- Evolution

La prise en charge correcte, avec le recours à l'antibiothérapie, permet une disparition de l'angine et de la fièvre en 48 heures, cependant l'éruption continue son évolution normalement.

Non traitée, la maladie évolue vers la guérison en environ deux semaines. Cependant, sans antibiotique, les risques de contamination de l'entourage et/ou de complications sont plus importantes et c'est pour cela que les recommandations actuelles sont à l'antibiothérapie.

La contagiosité de la scarlatine sans traitement est de 10 à 21 jours alors qu'avec une antibiothérapie adaptée celle-ci n'est que de 48h. (86)

III.7.7- Complications possibles

Les complications sont rares mais peuvent être graves en particulier chez les individus à risque tels que les enfants atteints d'une maladie chronique, ceux sous traitement immunosuppresseur, ou les enfants de moins de 1 an.

Les complications peuvent également s'observer chez les patients dont la maladie est passée inaperçue et pour lesquels l'infection n'a pas été traitée. Avant l'usage des antibiotiques, les complications étaient plus fréquentes.

Les complications de la scarlatine peuvent être :

- **Autres infections** : Otite moyenne, Sinusite, Pneumonie, endocardite...
- **La glomérulonéphrite aiguë** : Elle est rare et se manifeste une à deux semaines après le début de la maladie par une hématurie, une protéinurie, un œdème du visage et une hypertension artérielle. L'évolution est généralement favorable.
- **Le rhumatisme articulaire aigu** : Il est rare et se manifeste 2 à 3 semaines après le début de la maladie par une fièvre et des douleurs de plusieurs articulations avec un risque d'atteinte des valves cardiaques. L'évolution est généralement favorable. (86) (146) (148)

III.7.8- Prise en charge

La prise en charge de la scarlatine repose sur une antibiothérapie et un traitement symptomatique avec antipyrétiques et/ou antalgiques. Elle a pour objectif de soulager

l'enfant (réduction de la fièvre...), de diminuer la contagiosité et de prévenir les complications.

Une consultation médicale est systématique pour toute suspicion de scarlatine à l'officine.

L'hospitalisation est nécessaire en cas de formes compliquées.

III.7.8.1- Quand reconsulter ?

Il est nécessaire de reconsulter dans les cas suivants :

- Persistance de l'angine (fortes douleurs), de la dysphagie et/ou de la fièvre après 2 jours d'antibiothérapie.
- Etat inhabituel de l'enfant : somnole, refus de s'alimenter et/ou de s'hydrater, pleurs inexpliqués...
- Maux de tête intenses et/ou raideur de la nuque.
- Signes de déshydratation.
- Vomissements et/ou diarrhées (peuvent augmenter le risque de déshydratation).
- Difficultés à respirer.
- Tâches cutanées violacées. (152) (156)

III.7.8.2- Le traitement

Le traitement repose sur l'antibiothérapie par voie orale et le traitement symptomatique.

Il n'existe pas de vaccin contre la scarlatine.

L'antibiothérapie : Elle est la même que celle de l'angine bactérienne streptococcique.

L'amoxicilline est recommandée en première intention à la posologie de 50 mg/kg/jour chez l'enfant de plus de 30 mois, en 2 prises pendant 6 jours (sans dépasser 2 g/jour).

En cas d'allergie aux pénicillines, sans contre-indication aux céphalosporines, il est possible de traiter par des céphalosporines de 2ème (cefuroxime-axétil) ou 3ème génération (cefprozime proxétil).

La posologie de cefuroxime-axétil chez l'enfant est de 30 mg/kg/jour en 2 prises et pendant 4 jours (sans dépasser 500 mg/jour).

La posologie de cefprozime proxétil chez l'enfant est de 8 mg/kg/jour en 2 prises et pendant 5 jours (sans dépasser 200 mg/jour).

En cas de contre-indication aux bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines), il est possible de traiter par des macrolides.

- Azythromycine à 20 mg/kg/jour, à partir de 3 ans, en 1 prise pendant 3 jours (sans dépasser 500 mg/jour),
- Ou Clarithromycine à 15 mg/kg/jour en 2 prises pendant 5 jours (sans dépasser 500 mg/jour),
- Ou Josamycine à 50 mg/kg/jour en 2 prises pendant 5 jours (sans dépasser 2 g/jour).

Les macrolides peuvent être utilisés après prélèvement bactériologique, culture et antibiogramme afin de dépister une éventuelle résistance. Ils sont à éviter, si possible, du fait d'un niveau de résistance, en France, du Streptocoque du groupe A d'environ 30%. (149)

Remarque : la posologie enfant des antibiotiques cités ci-dessus ne doit pas dépasser la posologie adulte (indiqué entre parenthèse pour chaque antibiotique).

(146) (147) (148) (152) (157)

Le traitement symptomatique :

- Antipyrétique/Antalgique en cas de douleurs et/ou de fièvre : Paracétamol. Pas d'AINS, ni d'aspirine.
- Pastille, collutoire ou sirop pour le mal de gorge (forme galénique en fonction de l'âge de l'enfant).
- Soluté de réhydratation orale en cas de déshydratation.

Remarque : Le traitement prophylactique de l'entourage ne se discute qu'en cas d'épidémie familiale, au sein d'une collectivité ou chez les sujets à risque de complications. (147)

III.7.8.3- Les conseils

- Surveiller l'enfant (état général et température) et rappeler les signes d'alerte qui doivent amener à reconsulter.
- Rappel de la prise en charge de la fièvre (voir Annexe 2 : Fiche conseil « Prise en charge de la fièvre »).
- Rappel des règles d'hygiène pour éviter la contamination d'autres individus : lavage des mains, ongles courts...

- Eviter les contacts rapprochés : enfant malade / autres personnes.
- Eviter l'échange d'objets ou de linges et laver les surfaces, jouets et objets souillés.
- Privilégier les aliments frais et faciles à avaler (purées, compotes...). Eviter les aliments solides, trop chauds ou épicés et les boissons gazeuses pendant quelques jours.
- Prévenir les collectivités.
- **Eviction scolaire ou des collectivités :**
 - Pendant les deux jours qui suivent le début de l'antibiothérapie.
 - Pendant deux à trois semaines si absence de traitement. (156)

Fiche conseil : Scarlatine

Infection bactérienne due essentiellement à *Streptocoque A*;
Touche surtout les enfants entre 2 et 10 ans (rare avant 2 ans) ; Augmentation des cas en hiver et au printemps ; Responsable de petites épidémies dans les collectivités.

Transmission : Par voie aérienne via gouttelettes ; Contact direct lors de baisers ou contact mains souillées/muqueuses ou indirect via des objets souillés.

Contagiosité : 24h avant les 1^{er} symptômes et jusqu'à 48h après l'instauration de l'antibiothérapie (jusqu'à 3 semaines sans traitement).

Incubation : 2 à 5 jours (max. 8 jours).

Scarlatines atténuées fréquentes ; Scarlatines asymptomatiques possibles.

Phase d'invasion : Début brusque avec fièvre élevée (39-40°C), angine érythémateuse, difficulté à avaler et adénopathies cervicales douloureuses. +/- Douleurs abdominales et vomissements.

Phase éruptive (24 à 48h après) : Association d'un exanthème à un énanthème.

- **L'exanthème** est caractérisé par un érythème cutané diffus, uniformément rouge, sans intervalle de peau saine, s'effaçant à la pression. L'érythème est parsemé de petites papules, d'un rouge plus intense, qui donne un aspect rugueux au toucher. L'éruption débute au niveau du tronc puis s'étend en 1 à 2 jours au visage et aux membres supérieurs et inférieurs. Paumes des mains et plantes des pieds ne sont pas atteintes. Quelquefois un léger prurit est associé. L'exanthème dure moins d'une semaine. Il est suivi d'une desquamation de la peau pendant 2-3 semaines.
- **L'énanthème** est caractérisé par une atteinte de la cavité buccale avec une muqueuse rouge. La langue est recouverte d'un enduit blanchâtre. Sa dépapillation se produit de la périphérie vers le centre donnant un aspect typique en « V ». Au bout de 6-7 jours la langue prend un aspect « framboisé », elle est rouge brillante avec des papilles dilatées. La langue reprend son aspect normal en 2 semaines.

Evolution : Sous antibiothérapie, l'angine et la fièvre disparaissent en 48h. L'éruption continue son évolution. Surveillance de la protéinurie (risque de glomérulonéphrite aiguë).

Consultation médicale : Systématique.

Reconsulter si : -Taches cutanées violacées ;
-Persistance de l'angine, de la dysphagie et/ou de la fièvre après 2 jours d'ATB ;
-Risques ou signes de déshydratation ;
-Dyspnée ;
-Maux de tête intenses et/ou raideur de la nuque.

Conseils : Rappeler la prise en charge de la fièvre, les règles d'hygiène ; Eviction des collectivités pendant les 2 jours qui suivent le début de l'antibiotique.

Antibiothérapie (Si TDR positif) :

En 1^{ère} intention : Amoxicilline 50 mg/kg/jour en 2 prises pendant 6 jours (sans dépasser 2 g/jour) ;

En cas d'allergie aux pénicillines : céphalosporines de 2^{ème} ou 3^{ème} génération ;

En cas de contre-indication aux bêta-lactamines : Macrolides ;

+ Traitement symptomatique :

Antipyrétique/Antalgique : Paracétamol ;
+/- Pastille (> 6 ans), collutoire (> 6 ans) ou sirop pour mal de gorge ;

+/- SRO

III.7.2- L'impétigo

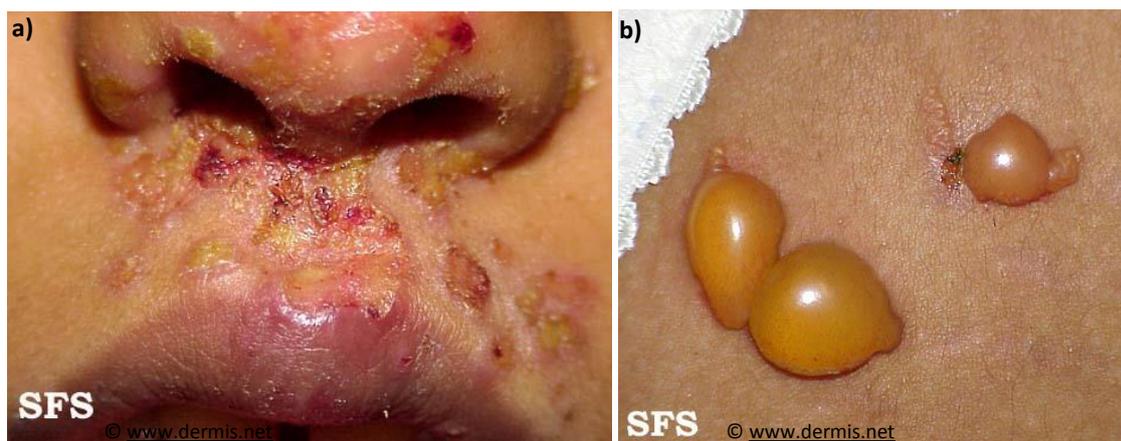


Figure 65 – a) Impétigo croûteux et b) Impétigo bulleux (14)

III.7.2.1- Définition et épidémiologie

L'impétigo est l'infection cutanée bactérienne la plus fréquente chez l'enfant entre 2 et 5 ans. Elle peut également être retrouvée chez l'enfant plus âgé et l'adulte.

C'est la 3^{ème} pathologie cutanée la plus fréquente chez l'enfant, après la dermatite atopique et les verrues.

Il s'agit d'une infection, contagieuse et non immunisante, responsable de petites épidémies dans les collectivités (écoles, crèches...) en particulier en été ou par temps chaud. (158) (159)

III.7.2.2- Physiopathologie

L'impétigo est une infection superficielle de la peau, au niveau de l'épiderme (sous la couche cornée), d'origine bactérienne. Les bactéries en causes sont :

- *Staphylococcus aureus* (ou Staphylocoque doré) : bactérie la plus fréquemment rencontrée.
- Plus rarement, les bactéries du genre *Streptococcus*, essentiellement les *Streptococcus pyogenes* (ou Streptocoque bêta-hémolytique du groupe A).

Parfois, il existe une co-infection simultanée par ces deux genres de bactéries.

L'impétigo est une infection contagieuse, se propageant par contact direct avec les lésions ou indirectement via le linge de toilette, les vêtements, les objets contaminés.

La contamination **peut également s'effectuer par auto-inoculation**, pouvant entraîner la dissémination des lésions à d'autres parties du corps. (158) (160)

Les facteurs favorisant l'impétigo sont :

- Les lésions de la peau ;
- Un manque d'hygiène ;
- Les infections nasales à staphylocoque doré ;
- L'immunodépression. (161)

Rappel sur le *Staphylococcus aureus* :

Le staphylocoque doré est une bactérie cocci gram positif, commensal de la peau et des muqueuses de l'homme (rhino-pharynx, intestin, vagin...), retrouvé chez 30 à 50% de la population. Son portage asymptomatique s'effectue généralement au niveau nasal.

Cette bactérie est opportuniste, se multipliant ainsi lors d'une baisse des défenses de l'hôte, révélant ainsi son caractère pathogène. Chez les enfants, dont les défenses immunitaires ne sont pas encore optimales, ou chez les adultes à l'immunité affaiblie, cette bactérie va proliférer, provoquant ainsi les lésions de la peau caractéristiques. Les enfants constituent ainsi une population à risque de développer un impétigo du fait de cette immaturité immunitaire, de la présence fréquente des micro-organismes incriminés dans leurs cavités nasales, et de leur incapacité à respecter spontanément les mesures d'hygiène.

Sa toxicité résulte de sa capacité à sécréter des toxines phagiques, les exfoliatines, qui vont inhiber la formation des desmosomes engendrant ainsi le décollement de l'épiderme, provoquant parfois un syndrome de « peau ébouillantée ».

L'émergence de souches de staphylocoques multirésistantes aux antibiotiques (*Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline ou SARM) complique la thérapeutique vis-à-vis de ces bactéries. Ainsi, on estime qu'en milieu hospitalier, 50% des staphylocoques dorés sont résistants à la méthicilline. Des études scientifiques récentes mentionnent également l'émergence de SARM en milieu communautaire, responsables parfois d'épidémies dans les collectivités. (162) (163)

Le *Streptococcus pyogenes*, plus rarement retrouvé, est un cocci à gram positif, bêta hémolytique.

III.7.2.3- Tableau clinique

Plusieurs formes d'impétigo existent. L'impétigo croûteux est le plus fréquent, ensuite on trouve l'impétigo bulleux et enfin l'ecthyma.

Le terme impétiginisation correspond à la surinfection d'une dermatose préexistante telle que : l'eczéma, l'herpès, la gale, la varicelle, les pédiculoses...

III.7.2.3.1- L'impétigo croûteux



Figure 66 - Impétigo croûteux (30)

L'impétigo croûteux est la forme la plus fréquente, représentant 70% des cas.

Il est caractérisé par l'apparition de vésicules ou de pustules sur une peau rouge, enflammée. Ces vésicules ou pustules vont se rompre facilement en quelques heures, laissant une lésion suintante, puis former une croûte jaunâtre (dite mélécérique car aspect de miel).

Les lésions d'impétigo se développent sur une peau saine ou sur une dermatose préexistante (impétiginisation), souvent au niveau de la face, près des orifices (narines, bouche...), et peuvent s'étendre au reste du corps par manuportage et grattage des lésions.

Sauf si complication, l'enfant se porte bien et n'a pas de fièvre. Une adénopathie régionale est fréquente. (160) (161) (163)

III.7.2.3.2- L'impétigo bulleux



Figure 67 - Impétigo bulleux (30)

L'impétigo bulleux est souvent dû au *Staphylococcus aureus* et est souvent observé chez le nouveau-né et le nourrisson.

La lésion élémentaire est caractérisée par la formation d'une bulle de 1 à 2 cm, transparente et entourée d'un halo rouge. Cette bulle se rompt au bout de 2 ou 3 jours et libère un liquide qui va contaminer d'autres zones du corps.

Les lésions se développent le plus souvent sur le tronc, le périnée, les pieds ou les mains.

Cette forme d'impétigo peut être associée à une fièvre modérée, une diarrhée et une fatigue.

Dans certains cas, cette forme peut évoluer vers le syndrome de la peau ébouillantée (épidermolyse staphylococcique aiguë) provoqué par des toxines sécrétées par le staphylocoque doré : les exfoliatines. Lors d'un frottement ou d'une pression au niveau d'une lésion, on observe un décollement de l'épiderme. Cette complication entraîne un risque de déshydratation. (160) (165)

III.7.2.3.3- L'ecthyma

L'ecthyma est une forme creusante de l'impétigo, ulcérée et croûteuse. Il se développe préférentiellement sur des patients ayant une prédisposition : diabète, immunodépression, mauvaise hygiène. (159) (160)

III.7.2.4- Diagnostic

Le diagnostic est généralement clinique, avec un tableau clinique évocateur et une anamnèse permettant de connaître l'évolution des lésions. Les examens complémentaires ne sont pas recommandés pour les formes bénignes d'impétigo. Cependant, afin d'identifier le ou les germe(s) en cause, un prélèvement bactériologique des lésions peut s'avérer utile en cas de doute diagnostique ou de suspicion de SARM (hospitalisation récente de l'enfant ou d'un proche, exposition prolongée et récurrente aux antibiotiques ou contexte d'épidémie).

Au cours de la consultation, le médecin recherchera une dermatose associée nécessitant d'être traitée (ex. gale, eczéma...). (159)

III.7.2.5- Evolution

L'impétigo évolue généralement vers la guérison en deux semaines. L'atteinte est superficielle, les lésions disparaissent donc sans laisser de cicatrice sauf en cas de grattage.

Les récurrences sont possibles surtout si la bactérie est présente au niveau des narines. Dans ce cas de récurrences, un examen bactériologique sera nécessaire pour confirmer la présence de la bactérie et traiter le patient.

En cas d'impétigo non traité, celui-ci peut s'étendre, se compliquer et/ou persister pendant plusieurs semaines ou mois. (161)

III.7.2.5- Complications possibles

Les complications de l'impétigo sont rares.

Ces complications peuvent être :

- L'atteinte progressive du reste du corps par l'apparition de nouvelles lésions.
- La contamination d'autres personnes, d'enfants, provoquant de petites épidémies dans les collectivités (crèche, école...).
- Un passage systémique de l'infection bactérienne pouvant entraîner pneumonie ou septicémie (rare).
- Des complications locales sont possibles telles que : abcès, lymphangite, arthrite septique.
- Exceptionnellement, une glomérulonéphrite aiguë en cas d'impétigo streptococcique.

Il est donc nécessaire de contrôler la protéinurie 3 semaines après l'épisode infectieux. (160) (161) (163) (164) (165)

III.7.2.6- Prise en charge

En cas d'impétigo, une consultation médicale (médecin, pédiatre...) est toujours nécessaire.

Le traitement est important, il a pour **objectifs : la guérison de l'enfant, d'éviter les récurrences, la dissémination, la transmission et les complications.**

La prise en charge de l'impétigo se divise en deux grandes parties :

- Des mesures d'hygiène.
- L'antibiothérapie par voie locale ou générale.

III.7.2.6.1- Quand consulter ?

Il est toujours nécessaire de consulter en cas d'impétigo afin d'affirmer le diagnostic, d'évaluer la gravité, l'étendue des lésions, de vérifier l'absence de complications et d'instaurer un traitement antibiotique.

De plus, il est important de consulter très rapidement dans les situations suivantes :

- Nourrisson de moins de 6 mois,
- Fièvre associée,
- Impétigo bulleux,
- Lésions s'étendant rapidement sur le corps ou nombre supérieur à 5. (158) (163)

III.7.2.6.2- Les mesures d'hygiène

Les mesures d'hygiène suivantes sont à appliquer tout de suite :

- Toilette quotidienne ou biquotidienne, de l'enfant, à l'eau et au savon doux, et rinçage. En effet, le savonnage décolle les bactéries qui sont éliminées par le rinçage. L'utilisation d'antiseptique en solution moussante est possible même si son intérêt n'a pas été démontré.
- Eviter la macération des lésions (pansements occlusifs, vêtements serrés, couches...).
- L'enfant doit garder ses mains propres et les ongles courts.
- L'enfant ne doit pas toucher ou gratter ses lésions. S'il est suffisamment âgé, lui expliquer qu'il y a un risque de contamination d'autres parties du corps.
- Le linge, les vêtements, et les objets de l'enfant doivent être fréquemment lavés.

- Ne pas échanger le linge de toilette ou des vêtements avec les frères et sœurs.
- Pour les parents : Bien se laver les mains avant et après contact ou soin de l'enfant.
- Utilisation de pommade (ex. vaseline ou pommade antibiotique) pour éliminer les croûtes. (158) (159) (163) (165)

III.7.2.6.3- L'antibiothérapie

Le traitement de l'impétigo passe par l'utilisation des antibiotiques. En fonction de la sévérité, on choisira une antibiothérapie locale ou systémique.

L'association des antibiotiques locaux et oraux n'est pas recommandée mais possible. De même, l'utilisation d'antiseptique n'a pas prouvé son intérêt dans l'impétigo. (166)

| | Antibiotiques locaux | Antibiotiques oraux (si 1 des critères présent) |
|-------------------------------------|--|---|
| Forme d'impétigo | Impétigo croûteux peu sévère | Impétigo croûteux sévère, Impétigo bulleux et Ecthyma |
| Surface atteinte | Lésions peu étendues (inférieures à 2% de la surface cutanée totale) | Supérieure à 2% de la surface cutanée totale |
| Nombre de sites lésionnels actifs | Moins de 5 | Plus de 5 |
| Extension rapide | Non | Oui |
| Signes généraux ou de complications | Non | Oui |
| Autres | / | -Localisation difficile pour un traitement local (ex. lèvre) ; -Terrain fragilisé (immunodépression) ; -Allergie de contact aux antibiotiques locaux ; - Absence d'amélioration après 48h sous antibiothérapie locale. |

Tableau 6 - Indications des antibiotiques locaux et oraux dans l'impétigo (159) (167)

Traitement par voie locale : (159) (161)

Le traitement repose sur l'application d'un antibiotique topique à base d'acide fusidique (Fucidine®), de mupirocine (Mupiderm®) ou plus rarement de chlortétracycline (Auréomycine®), à appliquer de 2 à 3 fois par jour, pendant 5 à 10 jours. La forme pommade, plus grasse, est privilégiée afin de ramollir et faire tomber les croûtes.

Traitement par voie générale : (159) (160) (161) (165) (166)

Traitement par antibiotiques oraux ou par voie parentérale pendant 5 à 10 jours dans les cas sévères ou dans les cas cités précédemment.

L'examen bactériologique n'étant pas réalisé en temps normal, il faut que l'antibiothérapie soit antistaphylococcique et antistreptococcique : les deux bactéries pouvant être responsable de l'impétigo.

Amoxicilline/acide clavulanique, Pénicillines M (oxacilline, cloxacilline), céphalosporines, acide fusidique, pristinamycine, ou macrolides peuvent être prescrit.

Pour le choix de l'antibiotique systémique, il est nécessaire de prendre en compte le risque de résistance, la disponibilité d'une forme galénique adaptée aux jeunes enfants et les contre-indications.

Les pénicillines M ou l'amoxicilline/acide clavulanique semblent être les antibiotiques systémiques à privilégier en première intention.

Cas particulier de suspicion de SARM : (168)

En cas de facteurs de risque de SARM (hospitalisation récente de l'enfant ; utilisation prolongée ou récurrente d'antibiotiques ; contact avec un cas avéré) un prélèvement bactériologique est effectué.

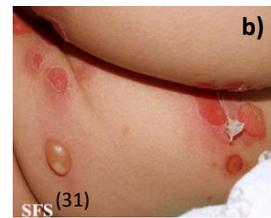
On instaure un traitement antibiotique *per os* à base de triméthoprim/sulfaméthoxazole, acide fusidique ou ciprofloxacine.

III.7.2.6.4- Les conseils

- Rappeler les mesures d'hygiène : toilette quotidienne, lavage des mains, ongles courts, vêtements propres...
- Rappeler que l'enfant ne doit pas toucher ou gratter les lésions.
- Il est nécessaire d'informer l'école ou la crèche de l'infection.
- Il faut éviter tout contact rapproché avec d'autres enfants. La transmission se fait par contact direct ou indirect avec les lésions.
- **Eviction** : Si les lésions de l'enfant sont peu étendues et peuvent être protégées, il n'y a pas nécessité d'éviction de la collectivité. Par contre, si les lésions sont trop nombreuses ou difficiles à protéger (lèvres, narines...), l'éviction est nécessaire :

- En cas d'antibiothérapie locale, il faut attendre la guérison complète des lésions.
- En cas d'antibiothérapie générale, l'éviction doit être maintenue 48h après le début du traitement.

(158) (159) (163)



Fiche conseil : Impétigo

Infection bactérienne de la peau, la plus fréquente chez le jeune enfant ;
Dermatose contagieuse, non immunisante ;
Petites épidémies dans les collectivités en particulier par temps chaud.

Transmission : Par contact direct avec les lésions ou indirecte via le linge de toilette, les vêtements ou des objets contaminés. Auto-inoculation possible.

Impétigo croûteux (70% des cas) :

- Vésicules ou pustules sur peau rouge enflammée, qui se rompent facilement en quelques heures donnant une lésion suintante puis une croûte jaunâtre. La croûte est dite mélicérique car aspect de miel (photo a) ;
- Se développe sur peau saine ou dermatose préexistante (eczéma) ;
- Souvent au niveau de la face, près des orifices mais peut s'étendre au reste du corps ;
- Adénopathie régionale fréquente ;
- Absence de fièvre (sauf si complication).

Impétigo bulleux :

- Souvent observé chez le nouveau-né et le nourrisson ;
- Bulle de 1 à 2 cm, transparente et entourée d'un halo rouge. Elle se rompt au bout de 2-3 jours et libère un liquide contaminant d'autres zones (photo b) ;
- Souvent localisé au tronc, périnée, pieds ou mains ;
- Fièvre modérée, diarrhée et fatigue.

Evolution : Guérison en 2 semaines. Récidive possible.
Contrôle de la protéinurie 3 semaines après (risque de glomérulonéphrite aiguë).

Consultation médicale :

- Pour tous cas d'impétigo et consultation rapide si :
- Enfant de moins de 6 mois,
 - Fièvre associée,
 - Impétigo bulleux,
 - Extension rapide des lésions ou nombre supérieur à 5.

Antibiothérapie :

- Voie locale ou générale en fonction de la sévérité et du type d'impétigo.
- Voie locale :** Mupirocine ou Acide fusidique ou Chlortétracycline.
2 ou 3 fois/jour pendant 5 à 10 jours.
- Voie générale :** Pénicillines M ou Amoxicilline/acide clavulanique.

Mesures d'hygiène :

- Toilette quotidienne ou biquotidienne à l'eau et au savon doux.
- Eviter la macération des lésions c'est-à-dire pansements occlusifs, vêtements serrés, couches...
- Hygiène des mains, des ongles ; Ongles courts ; Ne pas gratter ou toucher les lésions.
- Ne pas échanger le linge de toilette ou les vêtements.
- Linge, vêtements et objets de l'enfant fréquemment lavés.

Conseils :

Informers collectivités ; Pas d'éviction si les lésions sont peu étendues et peuvent être protégées. Sinon éviction jusqu'à guérison pour antibiothérapie locale ou pendant 48h après le début de l'antibiothérapie par voie générale.

III.8- Les dermatoses d'origine parasitaire

III.8.1- La pédiculose du cuir chevelu



Figure 68 – Pou de tête (30)

III.8.1.1- Définition et épidémiologie

La pédiculose du cuir chevelu est une ectoparasitose très contagieuse mais bénigne. Elle est due à l'infestation des cheveux et du cuir chevelu par les poux de tête (*Pediculus humanus var. capitis*).

Cette parasitose atteint principalement les enfants entre 4 et 11 ans et les principales sources d'infestations sont les collectivités (écoles, crèches, garderies, colonies de vacances...). Elle atteint plus souvent les filles que les garçons et est indépendante de l'hygiène. Cette pédiculose peut toucher tout le monde et à n'importe quel âge de la vie. (169) (170)

III.8.1.2- Physiopathologie

La transmission est toujours interhumaine et se fait **principalement par contact direct**, même bref, ou plus rarement indirectement par des échanges d'objets (bonnets, peignes, brosses à cheveux...). La transmission par l'eau (piscines...) n'a pas été démontrée.

Les poux de tête sont des insectes hématophages, exclusifs de l'homme, ne survivant que quelques heures en dehors de leur hôte. Se nourrissant de sang, leurs morsures et salives entraînent fréquemment irritation et démangeaison du cuir chevelu, cependant ils ne sont vecteurs d'aucune maladie.

La femelle pond en moyenne 10 œufs par jour qu'elle fixe sur les cheveux grâce à une substance (le ciment) : c'est la lente.

La lente va donner une nymphe (larve) en 8 jours puis un pou adulte en 10 jours environ.

Description d'un pou :



Figure 69 - Pou adulte (208)

Durée de vie : environ 1 mois, et jusqu'à 3 mois.

Conditions de survie : chaleur, humidité et sang. Conditions retrouvées sur son hôte. En dehors de celui-ci le pou ne survit pas plus de 36 heures.

Taille : Entre 1 et 4 mm (visible à l'œil nu).

Couleur : Gris à jeun et rougeâtre gorgé de sang.

Caractéristiques :

- 3 paires de pattes situées sur la partie antérieure du corps.
- Griffes pointues adaptées à l'alimentation et au maintien aux cheveux.
- Très mobile, pouvant parcourir jusqu'à 23 cm par jour.
- Ne saute pas, ne vole pas (pas d'ailes), nage très mal.
- Résiste à une immersion dans l'eau.

Description d'une lente (œuf du pou) :

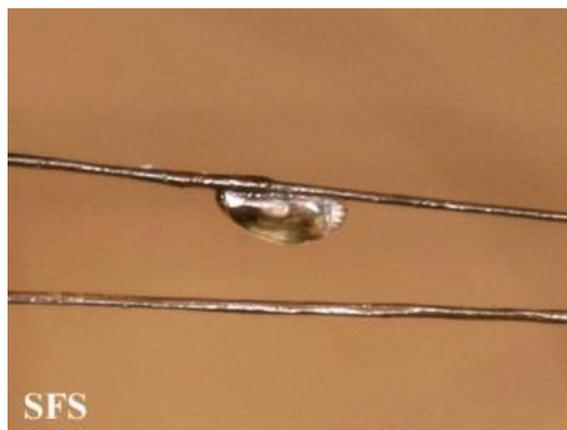


Figure 70 – Lente (30)

Taille : Environ 1mm

Forme : Lente brillante, ovoïde, solidement accrochée au cheveu grâce au ciment.

Couleur : gris-caramel quand elle est embryonnée et blanchâtre quand elle est vide.

La distance de la lente par rapport à la base du cheveu permet d'évaluer l'ancienneté de l'infestation ; ponte à environ 1 mm du cuir chevelu, éclosion à 5-7 mm, et plus loin la coque est vide. (169) (170) (171) (172)

III.8.1.3- Tableau clinique

Le patient peut n'avoir aucun symptôme, une irritation du cuir chevelu ou un prurit plus ou moins intense. Le prurit est généralement le symptôme majeur et est présent de jour comme de nuit.

La piqûre d'un pou fait apparaître une petite papule rosée prurigineuse. Le prurit peut être diffus ou prédominer sur certaines zones (tempes, derrières les oreilles, nuque, haut du dos...), et engendrer des lésions de grattage.

Dans certains cas, où l'infestation est importante, d'autres symptômes peuvent apparaître tels que des adénopathies cervicales. L'infestation des cils est également possible. (170) (171) (173)

III.8.1.4- Diagnostic

Un prurit du cuir chevelu diurne et nocturne et/ou un impétigo du cuir chevelu doit faire rechercher une pédiculose.

L'identification de poux et/ou de lentes au niveau des cheveux ou du cuir chevelu permet le diagnostic de pédiculose du cuir chevelu. Un peigne à poux et une lampe de Wood peuvent être utilisés pour la mise en évidence des poux ou des lentes. (174) (173)



Figure 71 - Lentes en grande quantité (25)



Figure 72 - Pédiculose du cuir chevelu (30)

III.8.1.5- Diagnostic différentiel

- Dermite séborrhéique.
- Impétigo.
- Piqûres ou morsures d'insectes.
- Gale.
- Pellicules : Les lentes peuvent être confondues avec des pellicules. Il faut savoir que la lente se détache difficilement du cheveu contrairement aux pellicules, elle coulisse le long du cheveu.

III.8.1.6- Evolution et complications possibles

L'infestation du cuir chevelu par les poux est bénigne, en effet les poux de tête ne transmettent pas de maladie. Cependant, des surinfections cutanées bactériennes sont possibles, telle qu'une impétiginisation des lésions de grattage.

Tout cas de pédiculose du cuir chevelu nécessite d'être traité car il n'y a pas de guérison spontanée.

III.8.1.7- Prise en charge

La prise en charge de la pédiculose du cuir chevelu peut être réalisée à l'officine, sans avis médical préalable. Le traitement est réalisé uniquement pour les cas de pédiculose avérés.

Les objectifs sont :

- l'élimination des poux et des lentes du patient,
- la recherche de pédiculose dans l'entourage et le traitement des cas,
- la prévention des récives et de la transmission. (173)

III.8.1.7.1- Quand consulter ?

Une consultation est nécessaire dans les cas suivants :

- Signes de surinfection bactérienne (impétiginisation...).
- Echecs répétés malgré une bonne utilisation du produit et l'application des mesures d'hygiène associées.

III.8.1.7.2- Le traitement

Les traitements anti-poux se divisent en **deux grandes classes pharmacologiques** : les insecticides et les produits à action mécanique (les asphyxiants ou déshydratants).

Tout d'abord, **les insecticides** ont montré leurs efficacités pour traiter les pédiculoses du cuir chevelu grâce à leurs actions pédiculicide et lenticide.

Les insecticides agissent chimiquement par toxicité neurologique, entraînant une paralysie puis la mort des poux. En France, il existe deux classes d'insecticides ayant l'AMM pour cette indication : **les organophosphorés** (malathion) **et les dérivés du pyrèthre** (pyréthrines naturelles et pyrèthrinoïdes de synthèse).

Ayant une efficacité démontrée, les insecticides possèdent également des **effets indésirables** : irritation, démangeaison du cuir chevelu, sensation de brûlure... Le malathion pouvant entraîner également des effets indésirables à type cholinergique mais ces derniers restants rares.

La toxicité à long terme des insecticides est mal connue. La perméthrine, qui est un perturbateur endocrinien, et le malathion pourraient être responsables de troubles du développement neurologique et de cancers chez l'enfant.

Un autre problème avec les insecticides c'est **l'apparition de résistance**, en particulier avec les pyrèthrinoïdes, nécessitant de trouver des alternatives à cette classe pharmacologique et à mieux encadrer leur utilisation.

Il est donc préférable de les utiliser en seconde intention et d'éviter un usage répété.

D'autre part, **les produits à action mécanique** sont une bonne alternative. Ils vont agir en recouvrant les poux et en obstruant leurs orifices respiratoires et excrétoires ; les poux vont donc être asphyxiés ou déshydratés entraînant leurs morts.

Cette classe a pour **avantages** :

- d'être à priori mieux tolérée avec une toxicité très faible,
- de ne pas entraîner de résistance car agit de manière physique et non chimique.

Mais a également des **inconvenients** :

- Pas assez de recul, d'expérience, pour évaluer clairement leurs efficacités et leurs toxicités.
- A priori efficacité lenticide plus faible par rapport aux insecticides.

Au vu des premières études, **la diméthicone** : molécule à action mécanique la mieux évaluée à l'heure actuelle, apporterait une efficacité comparable aux insecticides. (169) (172) (173) (176)

| | Malathion | Pyréthrines |
|-------------------------|--|--|
| Spécialités | Molécule seule : Prioderm 0,5% lotion | Phénothrine (Hegor shampooing antiparasitaire ; Itax shampooing ; Parasidose shampooing...) ; Dépalléthrine associé à pipéronyl butoxyde (Para spécial poux shampooing ou solution...) ... |
| Effet lenticide | Total | Partiel |
| Modalités d'application | Protéger les yeux, le visage et appliquer la lotion sur les cheveux secs. Laisser sécher et agir pendant environ 8 heures puis faire un shampooing doux. Temps d'application diminué chez l'enfant de moins de 2 ans et traitement sous surveillance médicale (risque de convulsion). | Dépend de la spécialité. La durée d'application varie selon l'âge, la forme galénique et la spécialité utilisée. |
| Effets indésirables | Erythème, Prurit. Rares : Sensations de brûlure, Nausées/Vomissements, Maux de tête... Risques neurologiques, respiratoires et cardiovasculaires en cas de passage systémique. | Erythème, Prurit, Sensation de brûlure, Irritation des yeux... |
| Précautions d'emploi | Présence de terpènes => Attention chez l'enfant épileptique. Ne pas appliquer sur les muqueuses. Appliquer à distance d'une flamme ou d'un objet incandescent et ne pas utiliser de sèche-cheveux (risque d'inflammation). | / |

Tableau 7 - Les insecticides (31) (173)

| | Diméticone | Esters de triglycérides | Huiles végétales ou minérales |
|---------------------------|--|--|-------------------------------|
| Spécialités | Pouxit lotion ou spray, Paranix spray traitant... | Duo LP-Pro lotion, Paranix Sensitive lotion... | Paranix shampoing... |
| Modalités d'application : | Généralement à appliquer sur cheveux secs puis laisser agir le temps indiqué, suivi d'un shampoing doux (pour lotion ou spray) ou d'un rinçage (pour shampoing). | | |
| Effets indésirables | Irritations du cuir chevelu, Prurit, Desquamation de la peau, Irritation oculaire... | A priori mieux toléré que la diméticone. | / |
| Précautions d'emploi | A partir de 6 mois pour certaines spécialités. Produit inflammable. | Non inflammable. | Non inflammable. |

Tableau 8 - Les asphyxiants, produits à action mécanique (31) (172) (173)

Concernant les modalités d'application :

Les modalités d'application son propre à chaque produit. Ils varient en fonction de la classe pharmacologique, de la molécule ou encore de la forme galénique.

Dans tous les cas, il est important :

- De protéger les yeux et les muqueuses,
- De respecter les quantités de produit à appliquer, les temps de pose et les renouvellements,
- D'effectuer un shampoing doux et/ou de bien rincer le produit.

Il est conseillé de renouveler le traitement 7 à 10 jours après la première application.

Quelques points à connaître pour le choix de la forme galénique :

- La **forme lotion** semble en pratique plus efficace et est idéale pour les cas de forte contamination sur cheveux courts.
- La **forme spray** peut être indiquée en cas de forte contamination sur cheveux longs. De plus cette forme permet une application sur les vêtements. Les sprays avec gaz propulseurs ou les aérosols sont contre-indiqués en cas d'asthme ou de bronchite asthmatiforme et s'utilisent à distance de toute flamme ou source de chaleur.
- La **forme shampoing** possède une efficacité discutable. Sa composition riche en eau donne une concentration en principe actif moindre. De plus son action pédiculicide

et lenticide est réduit du fait d'un temps de pose court. Elle est plutôt réservée pour les contaminations débutantes.

- La **forme gel-crème** à l'avantage de ne pas couler.
- La **forme poudre** est moins toxique mais également moins efficace. Elle peut être pratique pour appliquer sur le linge ou les vêtements. (169) (170) (172)

III.8.1.7.3- Les alternatives ou les traitements complémentaires

- **Le peigne à poux** : A utiliser dans tous les cas de pédiculose sur cheveux humides. Il permet de retirer les poux et les lentes. On privilégie les peignes à poux métalliques à dents fines.
- L'huile d'olive, les mélanges eau-vinaigre ou un après-shampoing peuvent aider à retirer les lentes.
- Les peignes à poux électroniques doivent être utilisés sur cheveux secs. Leur efficacité n'est pas suffisamment évaluée.
- Les répulsifs : Peuvent être proposés en prévention mais leur efficacité n'a pas été démontrée.
- Le rasage du crâne est une alternative contre les poux, mais il est à discuter avant avec l'enfant car peut être mal vécu (aspect esthétique et regard de l'autre). En général, le rasage est proposé en dernier recours.

Moins radical, la coupe des cheveux plus courts peut faciliter le traitement.

(169) (171) (177)

III.8.1.7.4- Les conseils

Prévenir une infestation par les poux :

- Eviter l'échange de brosse, peigne, serviettes, bonnets, foulards, pince à cheveux, écouteurs, serres têtes...
- Attacher les cheveux longs.
- Examiner régulièrement la chevelure de l'enfant (au moins une fois par semaine), surtout en cas de pédiculose à l'école ou au sein de la famille.
- Ne pas traiter une personne non infesté.

En cas d'infestation :

- Examiner l'entourage proche et traiter tous les cas avérés en même temps.
- L'éviction scolaire n'est pas nécessaire. Cependant il est important de prévenir la collectivité qui informera les parents de cas de pédiculose.
- Savoir que les démangeaisons peuvent durer plusieurs jours après le traitement, ceci ne veut pas dire que le traitement a été inefficace.
- Couper les ongles courts pour réduire le risque de lésions de grattage.
- La coupe des cheveux facilite les traitements locaux. En dernier recours, le rasage du crâne peut être une méthode radicale mais efficace.
- Respecter les modalités d'application du traitement :
 - Protection des yeux et des muqueuses ;
 - Respect des temps de pose et des renouvellements (voir notice si nécessaire, variable d'une spécialité à l'autre) ;
 - Rincer le produit par un shampoing doux (juste rinçage si la forme galénique est un shampoing) ;
 - Dans la plupart des cas, il est recommandé de renouveler l'application du produit 7 à 10 jours plus tard, afin de tuer les lentes et les poux éclos dans l'intervalle.
- Associer le traitement à l'utilisation d'un peigne fin :
 - Permet d'évaluer l'efficacité du traitement et d'éliminer lentes et poux morts.
 - Peignage sur cheveux mouillés, du cuir chevelu vers l'extrémité du cheveu.
 - Privilégier les peignes métalliques à dents fines.
- Décontaminer l'environnement en cas d'infestation massive
 - Lavage à plus de 60°C des vêtements, de la literie et du linge de toilette.
 - Tremper dans de l'eau à 50°C les accessoires de coiffure.
 - Les objets ne pouvant pas être lavés peuvent être mis à l'écart dans un sac fermé, pendant environ 2 semaines à température ambiante ou 2 jours au congélateur. Il est possible également de traiter ces objets avec un produit antiparasitaire (A-Par®).
 - La désinfection des locaux est inutile.

Dépister les récurrences

- Peigner les cheveux au-dessus d'un objet blanc (lavabo, drap blanc...) afin de visualiser les poux. On peut également s'aider d'une loupe et d'une pince fine.
- Surveiller la tête de l'enfant tous les 2-3 jours pendant les 2 semaines qui suivent le traitement.

(19) (172) (173) (174)

Fiche conseil : Pédiculose du cuir chevelu

Ectoparasitose bénigne, mais très contagieuse, due à l'infestation des cheveux et du cuir chevelu par les poux de tête (*Pediculus humanus var. capitis*).
Les poux de tête ne sont vecteurs d'aucune maladie.
Fréquente chez l'enfant ; Indépendante de l'hygiène.

Transmission : Toujours interhumaine, principalement par contact direct ou plus rarement indirectement par échanges d'objets (bonnets, peignes...).



Le pou de tête :

Adulte : Entre 1 à 4 mm, gris à jeun et rougeâtre gorgé de sang.

La lente : Forme ovoïde d'environ 1 mm, brillante, gris-caramel (ou blanchâtre quand elle est vide). Solidement accroché au cheveu.

Rarement asymptomatique.

Symptômes :

Généralement, irritation du cuir chevelu, prurit présent de jour comme de nuit et lésions de grattage. Le prurit est diffus ou prédomine sur certaines zones, en particulier, derrières les oreilles, la nuque, ou les tempes... La piqure du pou forme une petite papule rosée.

Adénopathies cervicales en cas d'infestation importante. Infestation des cils possible.

Evolution : Pas de guérison spontanée, le traitement est donc nécessaire.
Des surinfections cutanées bactériennes (impétiginisation) sont possibles.

Traitements :

Insecticides : organophosphorés (malathion) et dérivés du pyrèthre (pyréthrines).
Effets indésirables nombreux en particulier avec le malathion (EI de type cholinergique).
Résistance, en particulier avec les pyréthrines ; Toxicité à long terme mal connue.

Produits à action mécanique : Recouvrent les poux et obstruent leurs orifices respiratoires et excrétoires. Mieux tolérés avec une toxicité très faible. Pas de résistance.

Choix de la forme galénique : La lotion semble la forme la plus efficace.

Attention au respect de l'âge limite et des modalités d'application propre à chaque produit.
Compléter le traitement avec un **peigne à poux**, de préférence peigne métallique à dents fines.

Conseils :

Préventifs : Eviter l'échange de brosse, peigne, serviettes, bonnets, foulards, etc. ; Attacher les cheveux longs ; Examiner régulièrement la chevelure ; Pas de traitement antipoux en prévention, mais possibilité d'utiliser un répulsif si nombreux cas dans l'entourage.

Curatifs : Examiner l'entourage pour traiter tout les cas en même temps ; Informer les collectivités ; Pas d'éviction ; Prévenir que les démangeaisons peuvent persister quelques jours ; Ongles courts ; Rappeler les modalités d'application du traitement ; Renouvellement possible 7 à 10 jours après la 1^{ère} application ; Traitement de l'environnement (linge de lit, accessoires de coiffure, linge de toilette...).

Prise en charge d'un cas de pédiculose du cuir chevelu à l'officine

Pas de spray si sujet asthmatique

Avez-vous visualisé des poux ou des lentes ?

Non

Oui

Si signes de surinfection bactérienne cutanée associée (Crottes jaunâtres qui se répandent) → **Consultation médicale nécessaire**

Avez-vous déjà employé un produit antipoux ?

Traitement préventif anti-poux non justifié. Recherche cause du prurit et évaluer si une consultation médicale est nécessaire.

Oui

Non

Quel produit avez-vous utilisé et de quel manière ? Quel âge à l'enfant ?

Quel âge à l'enfant ?

Modalités d'applications respectées

Modalités d'applications non respectées

- de 6 mois

+ de 2 ans

Si présence de poux vivants à J2 (probable résistance) : Changement de classe pharmacologique
Si présence de poux vivants à J12 (probable réinfestation) : Reprise du traitement initial ou changement pour un produit à effets lenticides plus marqués

Produits à action mécanique en évitant ceux pouvant contenir des huiles essentielles (pas avant 3ans) + Peignage

1^{ère} intention
Les produits à action mécanique (les asphyxiants) (ex. à base de diméthicone...) + Peignage
2^{ème} intention (échec ou infestation importante avec nombreuses lentes)
Pyréthrine (ou Malathion si résistance). + Peignage

Changement forme galénique si nécessaire

Rappel des règles d'hygiène et conseils associés

- Examiner l'entourage et traiter tous les cas avérés le même jour
- Décontamination de l'environnement
- Si besoin, rappel des modalités d'applications
- Associer le traitement à l'utilisation d'un peigne fin

Si deux échecs malgré une bonne utilisation du produit et l'application des mesures associées

→ **Consultation médicale**

III.8.2- La gale

III.8.2.1- Définition et épidémiologie

La gale est une infection cutanée, d'origine parasitaire, due à un arthropode, acarien : *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. C'est une ectoparasitose fréquente qui touche plus de 300 millions de personnes par an dans le monde. Tout individu peut être touché quel que soit son sexe, son âge ou son niveau socio-économique.

Elle est contagieuse et peut être source d'épidémies dans les collectivités et les institutions.
(178) (179) (180) (181)

III.8.2.2- Physiopathologie

Le parasite :

La gale humaine est une parasitose due à *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, parasite spécifique de l'homme. Il s'agit d'un acarien de forme globuleuse, de couleur brun à grisâtre, et possédant 4 paires de pattes très courtes. Il est invisible à l'œil nu et l'adulte mesure entre 200 et 350 µm.



Figure 73 a) et b) - *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* (105)

Sa durée de vie est de 1 à 2 mois, cependant en dehors de son hôte le sarcopte a une durée de vie limitée. La forme adulte peut vivre de 1 à 2 jours en dehors de son hôte, moins de 5 jours pour la larve et 10 jours pour l'œuf.

De plus, il est détruit en quelques minutes à une température dépassant les 55°C. (172)
(182) (183)

Le cycle parasitaire :

Après contamination, les sarcoptes vont s'accoupler sur la peau de la personne infectée. Une fois fécondées, les femelles creusent des galeries (les sillons scabieux) et pénètrent dans les couches supérieures de l'épiderme entre la couche cornée et la couche de Malpighi. Au sein de ces sillons scabieux, les femelles pondent quotidiennement 3 à 5 œufs pendant toute leur vie (4 à 6 semaines).

Chacun de ces œufs donne naissance à une larve puis un adulte en 2 à 3 semaines.

Les nouvelles femelles attendent dans leurs galeries jusqu'à être fécondées par un mâle qui meurt après l'accouplement. Ces nouvelles femelles fécondées remontent à la surface cutanée et creusent un nouveau sillon scabieux pour y pondre leurs œufs puis mourir. (169) (183) (184)

Le mode de transmission :

La transmission de la gale se fait dans 95% des cas par contact direct avec la personne infectée. Ces contacts doivent être des contacts rapprochés, répétés et prolongés comme on peut en avoir dans une même famille ou en collectivité.

Le risque de transmission indirecte via le linge, la literie, l'environnement est faible, sauf dans les rares cas de gale profuse et hyperkératosique.

Après transmission, la période d'incubation avant de ressentir les premiers symptômes est en moyenne de 3 semaines. En cas de réinfestation, cette période d'incubation est beaucoup plus courte. (182) (184)

La contagiosité :

La contagiosité de la gale est proportionnelle à la quantité de sarcoptes présents sur l'hôte. Dans la gale commune on dénombre en général une dizaine de sarcoptes mais ce nombre peut monter à des milliers dans la gale profuse ou hyperkératosique. Ces formes avec une infestation parasitaire massive sont donc plus contagieuses.

Dès la phase d'incubation le patient est contagieux, mais du fait du faible nombre de parasite la contagiosité est considérée comme faible à ce moment-là. (182) (184)

L'origine du prurit :

En cas de gale, les démangeaisons sont dues aux réactions immunologiques provoquées par les sarcoptes et leurs déjections (salive, matières fécales).

La gale et les animaux de compagnie :

La gale humaine ne peut pas se développer chez les animaux de compagnie, cependant ces animaux peuvent être un vecteur de transmission. En cas de gale humaine, il est conseillé d'éviter les contacts rapprochés avec les animaux de compagnie.

De même, il existe des gales animales qui peuvent être transmises à l'homme (exemple de la gale canine avec *Sarcoptes canis*). Cependant l'homme constitue une impasse parasitaire et ne peut pas le transmettre à un autre homme. (180) (181)

III.8.2.3- Tableau clinique

Il existe différentes formes de gale pour lesquelles on peut observer des lésions spécifiques ou non.

Les lésions spécifiques sont :

- Les sillons scabieux : lésions sinueuses, filiformes, de quelques millimètres de long correspondantes aux galeries creusées dans l'épiderme par les sarcoptes femelles.
- Les vésicules perlées : petites vésicules translucides sur fond érythémateux correspondantes à l'extrémité des sillons scabieux là où se trouve le sarcopte femelle.
- Les nodules scabieux : petits papulo-nodules rouges ou violacés dus à une réaction immunologique envers le parasite.
- Le chancre scabieux chez l'homme : nodule scabieux de la région génitale.

Les lésions secondaires, non spécifiques sont :

- Les lésions de grattage.
- La lichénification.
- L'eczématisation.
- L'impétiginisation. (169) (170) (184)

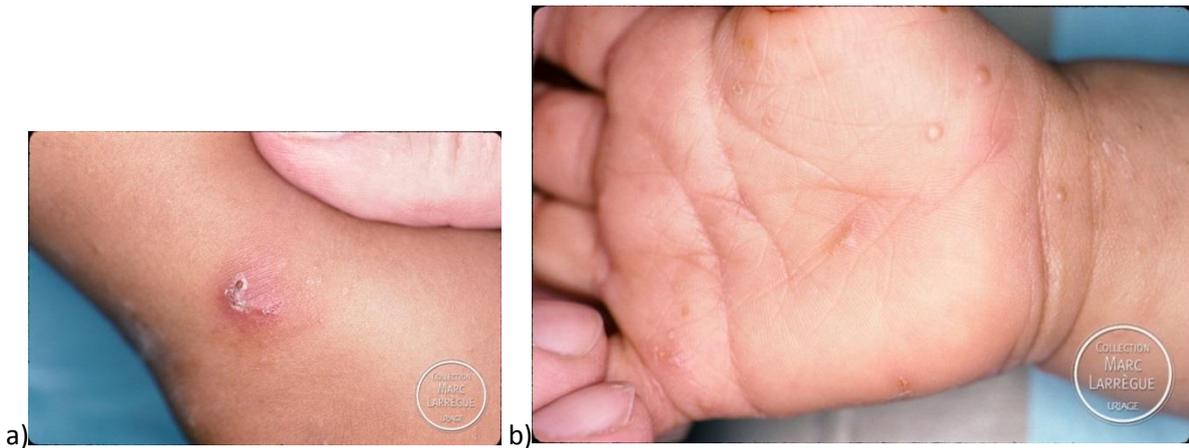


Figure 74 a)b) - Gale - Sillons scabieux (25)



Figure 75 - Gale - Nodules scabieux péri-axillaires (25)



Figure 76 - Gale - Chancre scabieux (30)

La gale commune :

La gale commune est la forme la plus fréquemment rencontrée, elle touche les grands enfants, les adolescents et les adultes. Elle est caractérisée par un prurit généralisé quasi-constant avec une augmentation de son intensité pendant la nuit.

Au cours de la gale commune, les lésions secondaires non spécifiques sont fréquentes, en particulier les lésions de grattage.

Les lésions spécifiques sont souvent présentes mais peuvent aussi être absentes. On retrouve des sillons scabieux aux espaces interdigitaux palmaires caractéristiques, mais aussi aux poignets, coudes, aisselles, ombilic, mamelons, organes génitaux externes et fesses.

Des vésicules perlées aux espaces interdigitaux et des nodules scabieux aux niveaux des creux axillaires ou des organes génitaux de l'homme sont également observés.

Cette forme atteint quasiment tout le corps en épargnant les plantes des pieds, les paumes des mains, la tête et le cou. Le dos est peu atteint. (169) (180) (182)

La gale du nourrisson :



Figure 77 a,b,c) - Gale du nourrisson (14)

Comme son nom l'indique cette forme de gale est rencontrée chez le nourrisson et le jeune enfant. Elle est caractérisée par :

- Un prurit quasi-constant, souvent moins intense que dans la forme commune. L'enfant dort mal ; il est agité, facilement irritable et fatigué.
- Des lésions touchant la plante de pieds et la paume des mains sous forme de vésiculopustules, évitant souvent les doigts.
- Des lésions pouvant s'étendre à des zones comme le torse, avec des nodules scabieux périaxillaires, ou au niveau des organes génitaux externes.

- Des sillons scabieux rares.
- Une atteinte de la face et/ou du cuir chevelu.
- Des lésions non spécifiques fréquentes. (169) (181) (185)

La gale hyperkératosique :

La gale hyperkératosique est caractérisée par une érythrodermie, une hyperkératose et un prurit faible ou absent. Tout le corps est atteint, y compris le dos, la face et le cuir chevelu.

Cette forme concerne des patients immunodéprimés ou des sujets âgés, elle est rare chez l'enfant. (181)

La gale profuse :

La gale profuse est prurigineuse et l'absence de sillons scabieux est souvent observée.

Cette forme ressemble à la gale hyperkératosique avec une atteinte de tout le corps mais sans l'hyperkératose. Elle est retrouvée chez l'immunodéprimé et est rare chez l'enfant. (183)

La gale « des gens propres » :

La gale « des gens propres » est une forme où seul le prurit est présent au niveau clinique, les lésions sont rares ou inexistantes. Cette forme peut se rencontrer en cas de contamination récente. (180)

III.8.2.4- Diagnostic

Le diagnostic se fait sur l'examen clinique du patient (prurit, lésions spécifiques ou non), l'interrogatoire du patient et/ou des parents (contact avec un cas de gale ou notion de prurit dans l'entourage). Les lésions spécifiques aident beaucoup au diagnostic mais ne sont pas toujours présentes. Il est fréquent que plusieurs membres d'une famille soient atteints en même temps.

Si besoin des examens complémentaires peuvent être effectués pour confirmer le diagnostic :

- **Examen au microscope** d'un prélèvement, par grattage de la peau au niveau d'une lésion (attention l'absence de parasite sur le prélèvement ne permet pas d'écarter le diagnostic de gale).
- **Un test avec de l'encre de chine** peut mettre en évidence des sillons scabieux. Pour ce faire, de l'encre est mis sur des zones où la présence de sarcoptes est possible (zone rouge et qui démange) puis l'encre est essuyée à sec. Si des sillons sont présents à ce niveau, ils vont retenir l'encre et apparaître grâce à la coloration.
- **Utilisation d'un dermatoscope** pour visualiser le parasite. (170) (184) (181)

III.8.2.5- Diagnostic différentiel

- Dermite atopique ;
- Prurigo strophulus ;
- Pédiculose ;
- Dermite de contact ;
- Acarophobie. (170)

III.8.2.6- Evolution

Après un traitement bien conduit, la gale évolue vers la guérison. Le prurit peut persister plusieurs semaines et ne signifie pas forcément que le traitement a été inefficace.

Il n'est pas nécessaire de faire un contrôle parasitologique après traitement sauf pour les formes profuses et hyperkératosiques.

III.8.2.7- Complications possibles

- **La surinfection bactérienne** : impétiginisation des lésions cutanées en particulier s'il y a eu grattage de celles-ci.
- **La réinfestation** : le risque de réinfestation est possible même après un traitement bien conduit. Elle peut se faire per l'intermédiaire d'une autre personne ou de l'environnement (linge, literie, canapé...).
- **Une poussée de dermatite atopique** peut apparaître lors de la gale et en particulier après le traitement (intolérance).
- Infection streptococcique invasive ou glomérulonéphrite aiguë : plus rare.

III.8.2.8- Prise en charge

L'objectif du traitement médicamenteux est de tuer les parasites. Si besoin, des antibiotiques peuvent être prescrit en cas de surinfection bactérienne ou des antihistaminiques en cas de prurit.

Pour la prise en charge de la gale commune et de la gale du nourrisson, se reporter à l'arbre décisionnel accompagnant la fiche conseil. (169) (172) (186)

III.8.2.8.1- Quand consulter ?

La consultation médicale est systématique pour tout cas de gale. Elle permet le diagnostic et la prescription d'un traitement adapté à la situation (nombre de personne concerné, âge du patient...).

Après une première consultation médicale, **il est nécessaire de reconsulter** en cas de persistance des démangeaisons plus de 2 semaines après le traitement. (187)

III.8.2.8.2- Les traitements

Traiter le linge, la literie et l'environnement :

- Laver linge de lit, linge de toilette, vêtements utilisés à 60°C et sécher à haute température si possible (le parasite meurt au-delà de 55°C).
- Les tissus non lavables à l'eau chaude sont à isoler dans un sac avec ou sans acaricide.
 - o Enfermer dans un sac plastique plusieurs heures après pulvérisation de spray anti-acarien. Puis simple lavage.
 - o Les vêtements, ne pouvant être décontaminés par un produit acaricide, doivent être enfermés dans un sac pendant quelques jours (au moins 3 jours) avant d'être lavés de façon habituelle.
- Repasser à fer très chaud en insistant sur les coutures.
- En général, la désinfection plus large de l'environnement n'est pas nécessaire. Elle peut être discutée en cas de gale profuse ou hyperkératosique.
- Passer l'aspirateur dans toute la maison et jeter immédiatement les sacs usagés.
- Traiter literie, poussette, landaus, canapé par un antiparasitaire (A-Par). Attendre minimum 12h avant leur réutilisation. (172) (184) (185) (186)

| Traitement de la gale par voie orale (31) (169) (186) | |
|---|--|
| Molécule (Spécialité) | Ivermectine (Stromectol®) 3 mg comprimé |
| Mécanisme d'action | Inhibition de la fonction musculaire des arthropodes conduisant à une paralysie puis à la mort du parasite (sans doute par asphyxie). Il est actif sur les sarcoptes adultes mais pas sur les œufs. C'est pour cela qu'il est conseillé de renouveler la prise, généralement 2 semaines après. |
| Posologie | Prise unique : 200 microgramme/kg per os. A prendre à distance des repas (aucune prise de nourriture pendant les deux heures qui précèdent ou qui suivent son administration) ; Les comprimés doivent être écrasés chez l'enfant de moins de 6 ans ; Une deuxième prise est possible si nécessaire (nouvelles lésions, gale profuse ou croûteuse) à 1 ou 2 semaines d'intervalle. |
| Précautions d'emploi | Enfants de moins de 15kg : la sécurité d'emploi n'a pas été établie. Probable immaturité de la barrière hémato-encéphalique. |
| Effets indésirables | Exacerbation du prurit possible en début de ttt ; Etourdissements ; Somnolence ; Vertiges ; Tremblements... Très rare : syndrome de Stevens Johnson. |
| Remarques | Traitement bien toléré, même chez les jeunes enfants et très efficace ; Pour une prise en charge complète, le traitement du linge, de la literie et de l'environnement est nécessaire. |

Tableau 9 - Traitement de la gale par voie orale

| Traitements de la gale par voie locale (31) (169) (186) (188) | | | |
|---|---|--|---|
| Molécule(s) | Benzoate de benzyle | Esdépalléthrine (+ Pipéronyle butoxyde) | Perméthrine |
| Spécialité | Ascabiol 10% | Spregal | Topiscab 5% |
| Forme galénique | Emulsion cutanée | Lotion (en flacon pressurisé) | Crème |
| Age indiqué | A partir de 1 mois | Pas de restriction | A partir de 2 mois mais surveillance médicale avant 1 an car il existe peu de données sur l'utilisation à cet âge |
| Modalités d'application | <p>2 applications à 8 jours d'intervalle ; Douche ou bain avant ; Appliquer 2 couches successives à 10-15 minutes d'intervalle ; Sur tout le corps sauf visage et muqueuses ; Douche ou bain 24 heures plus tard.</p> <p>Chez l'enfant de moins de 2 ans, idem sauf : 1 application unique ; Appliquer 1 couche ; Douche ou bain 6 à 12 heures plus tard (fonction âge, tolérance, forme de gale).</p> | <p>Pulvériser la lotion, de préférence le soir, et laisser agir toute la nuit; Sur tout le corps sauf visage et cuir chevelu ; Si lésions sur visage, utiliser un coton imbibé de solution ; Douche ou bain 12 heures plus tard</p> <p>A utiliser dans un endroit aéré ; Produit inflammable</p> | <p>2 applications entre 7 et 14 jours d'intervalle ; Appliquer sur tout le corps (et visage pour certains cas, en évitant contour de la bouche et yeux) ; Douche ou bain 8 heures plus tard Dose à appliquer : -Adulte et enfant de plus de 12 ans : 1 tube de 30 g ; -De 6 à 12 ans : ½ tube (15 g) ; -De 1 à 5 ans : 2 noisettes de crème (7,5 g) ; -De 2 mois à 1 an : 1 noisette de crème (3,75 g) ;</p> |
| Contre-indications | / | Asthme ; Bronchite asthmatiforme | / |
| Effets indésirables | Sensations de cuisson ; Eczématisation ; Convulsions en cas d'ingestion accidentelle ou de passage cutané important... | Picotements ; Irritation cutanée... | Fourmillements, sensation de brûlure, démangeaisons, sécheresse cutanée... |
| Remarques | Utiliser vêtements, linge de lit et linge de toilette propres juste avant l'application du produit et juste après le rinçage ; Bandage ou moufles pour protéger mains et pieds du nourrisson afin d'éviter une ingestion accidentelle ou des lésions de grattage. | | |

Tableau 10 - Traitements de la gale par voie locale

Prise en charge de la gale impétiginisée :

Une antibiothérapie orale est instaurée pendant 7 jours, associée à la prise d'un traitement oral ou local de la gale, 1 à 2 jours après le début de l'antibiotique.

Prise en charge de la gale eczématisée :

Utilisation de l'ivermectine associé à un traitement émollient.

Prise en charge de la gale profuse ou hyperkératosique :

Formes très contagieuses nécessitant souvent l'isolement et l'hospitalisation du patient en chambre individuelle avec « précaution contact ».

Le traitement repose sur l'ivermectine qu'on renouvelle après 8 à 15 jours et qu'on associe à un traitement local. (169) (172) (186)

III.8.2.8.3- Les conseils**- Hygiène des mains et des ongles :**

- Lavage des mains correct et fréquent.
- Ongles courts.
- Les solutions hydro-alcooliques ne sont pas efficaces contre le parasite de la gale.

- Rappeler les modalités d'application :

- Pour le traitement par voie local, respecter le temps de pose :
 - Temps insuffisant : risque d'inefficacité du traitement.
 - Temps trop long ou renouvellement non indiqué : risque d'effets indésirables.

- Traiter l'environnement, le linge de lit, de toilette et les vêtements.

- **Rappeler qu'il s'agit d'une maladie très contagieuse** et que l'enfant atteint ne pourra retourner en collectivité que 3 jours après le début du traitement. En cas de gale profuse le retour en collectivité se fait après négativation de l'examen parasitologique.

- **Rappeler que le prurit peut persister** plusieurs jours après le traitement. Cela ne veut pas dire que le traitement a été inefficace.

Devant un prurit persistant (15 jours après le traitement), penser à :

- Une irritation par le traitement ;
 - Un eczéma de contact ;
 - Une acarophobie ;
 - Une autre cause de prurit ;
 - Un échec du traitement de la gale, par exemple en cas de mauvaise observance ou de réinfestation.
- **Prévenir** les collectivités et les personnes avec qui il y a eu des contacts rapprochés, prolongés et répétés.

(172) (178) (187) (189)

Fiche conseil : Gale

Ectoparasitose contagieuse, fréquente, due à *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*.
 Tout individu peut être touché quel que soit son sexe, son âge ou son niveau socio-économique.
 Source d'épidémies dans les collectivités.

Transmission : 95% des cas par contact direct avec la personne infectée. Ces contacts doivent être rapprochés, répétés et prolongés.

La transmission indirecte via le linge, la literie, l'environnement est faible sauf en cas de gale profuse ou hyperkératosique.

Contagiosité : Proportionnelle à la quantité de sarcoptes présents sur l'hôte.

Incubation : En moyenne 3 semaines ; Plus courte si réinfestation.

Le parasite :

Acarien de forme globuleuse, de couleur brune à grisâtre, et possédant 4 paires de pattes très courtes. L'adulte mesure de 200 à 350 µm (invisible à l'œil nu).

Lésions spécifiques :

-Sillons scabieux : lésions sinueuses, filiformes, de quelques mm de long (photo b).
 Correspondent aux galeries creusées par le sarcopte femelle.

-Vésicules perlées : petites vésicules translucides sur fond érythémateux (photo a).
 Correspondent à l'extrémité des sillons scabieux là où se trouve le sarcopte femelle.

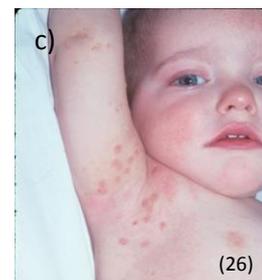
-Nodules scabieux : petits papulonodules rouges ou violacés provoqués par une réaction immunologique envers le parasite (photo c).

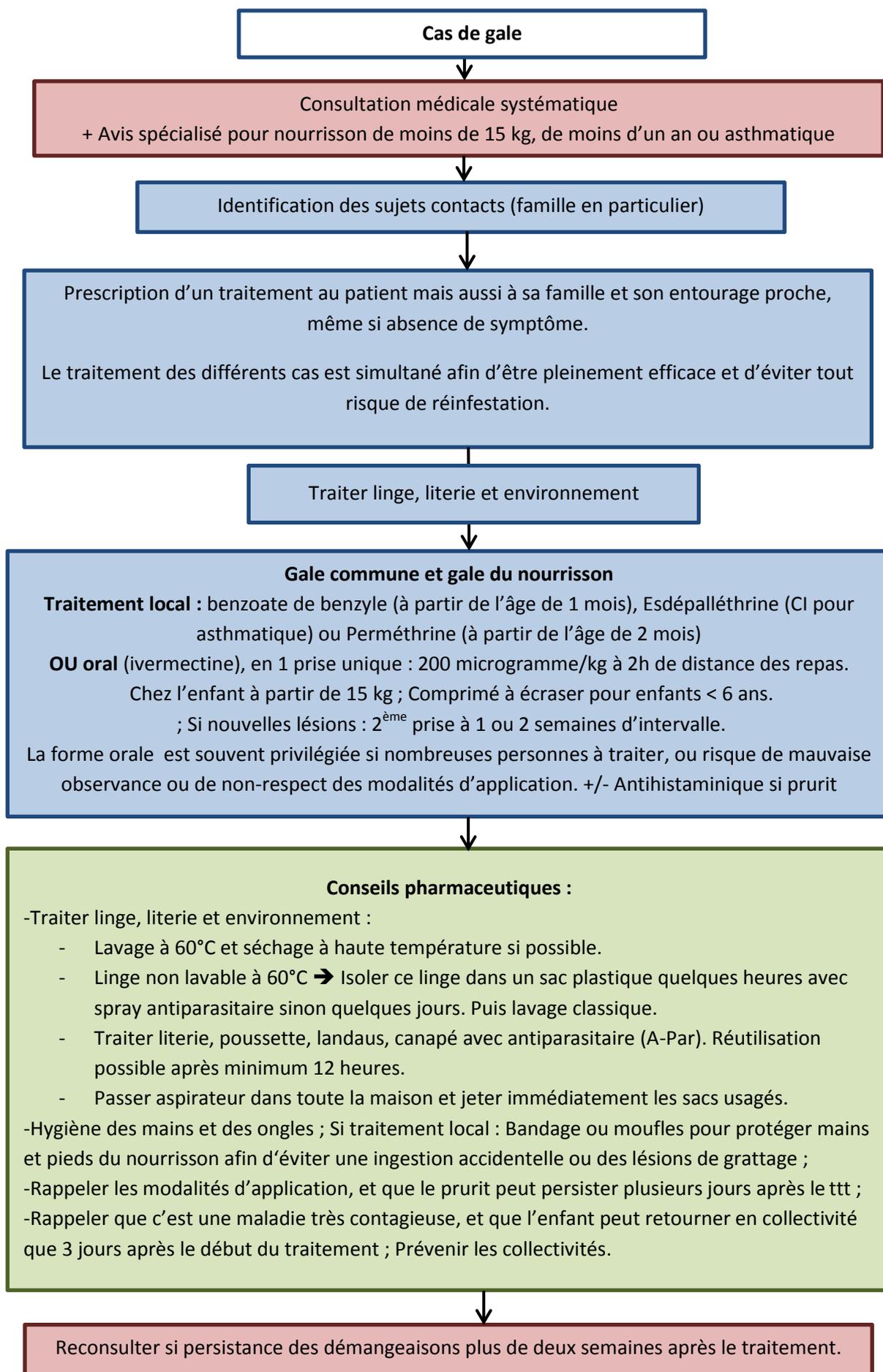
-Chancre scabieux : Nodule scabieux de la région génitale de l'homme.

Lésions secondaires, non spécifiques :

-Lésions de grattage ; Lichénification ; Eczématisation ; Impétiginisation.

| | Population | Clinique/Lésions | Zones atteintes | Prurit |
|---------------------------|-------------------------------|---|--|--|
| Gale commune | Enfants, adolescents, adultes | Lésions spécifiques + Lésions secondaires | Tout le corps : Espaces interdigitaux palmaires, poignets, coudes, aisselles, ombilic... Sauf plantes des pieds, paumes des mains, tête et cou. Dos peu atteint. | +++ Son intensité augmente la nuit. |
| Gale du nourrisson | Nourrissons et jeunes enfants | Lésions spécifiques ; Sillons scabieux rares ; Lésions secondaires ; Enfant agité, dort mal, irritable, fatigué. | Plantes des pieds et paumes des mains (vésiculopustules). Torse, aisselles, organes génitaux (nodules scabieux). Face et/ou cuir chevelu. | ++ |





III.9- Les anomalies vasculaires

III.9.1- L'hémangiome infantile



Figure 78 – Hémangiome infantile (30)

Autres noms : Angiome tubéreux ; Angiome fraise ; Angiome immature.

III.9.1.1- Définition et épidémiologie

L'hémangiome infantile est une **tumeur vasculaire bénigne** formée par une agglomération de vaisseaux sanguins accompagnée d'une prolifération anormale des cellules endothéliales. C'est la tumeur la plus fréquente chez le nourrisson, touche 5 à 10% des nourrissons et apparaît au cours des premières semaines de vie.

Les hémangiomes sont plus fréquemment rencontrés chez les prématurés de faible poids à la naissance (touche 30% des prématurés de poids de naissance inférieur à 1500g) et chez le sexe féminin (sexe ratio d'environ 3:1).

Des grossesses multiples, une hypertension artérielle maternelle ou un décollement placentaire au cours de la grossesse, ont été observé pour plusieurs nourrissons développant des hémangiomes.(190) (191) (192) (193)

III.9.1.2- Physiopathologie

L'hémangiome est une tumeur vasculaire bénigne due à une prolifération de cellules endothéliales et à l'angiogenèse par implication des facteurs angiogéniques (VEGF...). La physiopathologie exacte est encore mal connue.

L'hémangiome apparaît au cours des premières semaines de vie. En effet, pour 70% des cas il apparaît dans les deux semaines qui suivent la naissance mais cette durée peut aller jusqu'à 2, voire 3 mois. (192) (194)

III.9.1.3- Tableau clinique

L'hémangiome infantile est, en général, absent à la naissance et se développe le plus souvent dans les premières semaines de vie.

Dans plus de 50% des cas, une lésion prémonitoire est présente dès la naissance, indiquant l'emplacement de l'hémangiome futur. Cette lésion peut se présenter sous la forme d'une tache blanche, de télangiectasies peu marquées ou d'une macule rouge ou rosée. (195)

Il existe **3 types d'hémangiomes** :

- **L'hémangiome cutané** (ou superficiel, ou tubéreux) : nodule ou plaque superficielle, de couleur rouge vif, bien limité, en relief et à surface lisse ou grenue avec un aspect de « fraise ».



Figure 79 - Hémangiome cutané (14)

- **L'hémangiome sous-cutané** (ou dermique, ou profond) : tuméfaction saillante, chaude, en relief, de couleur de peau ou tendant sur le bleu, de consistance ferme et élastique. On peut observer des télangiectasies cutanées.



Figure 80 - Hémangiome sous-cutané (14)

- **L'hémangiome mixte** : lésion associant les caractéristiques de l'hémangiome cutané avec celui sous-cutané.



Figure 81 - Hémangiome mixte (14)

Un hémangiome peut se développer n'importe où sur le corps mais plus fréquemment sur le visage (40%) ou le cou (20%). (190) (196) (197)

Sa taille est variable allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres, voire même atteindre la totalité d'un membre. Cependant plus de 80% des hémangiomes mesurent moins de 2 cm.

L'hémangiome est le plus souvent unique (80% des cas) mais il est également possible d'en voir plusieurs chez un même enfant. En cas d'hémangiomes multiples, une atteinte viscérale est à suspecter. Globalement, l'atteinte viscérale reste exceptionnelle.

Il faut différencier l'hémangiome localisé et l'hémangiome segmentaire :

- L'hémangiome localisé est le plus fréquent (environ 66%). Il se situe le plus souvent sur la ligne médiane du visage.
- L'hémangiome segmentaire, ou en plaque, se situe au niveau d'un dermatome et est souvent à risque de complications et de malformations (ex. PHACES...) (190) (192) (198)

III.9.1.4- Diagnostic

Le diagnostic est **le plus souvent clinique** et repose sur l'observation des lésions : couleur, âge d'apparition et évolution dans le temps.

Des examens complémentaires sont réalisés dans les cas suivants :

- Doute sur le diagnostic : Echographie Doppler, IRM, biopsie.
- Nombre d'hémangiomes supérieur à 5 : Echographie hépatique, cardiaque et autres examens en fonction des lésions.
- Hémangiome volumineux : Echographie cardiaque.
- Pour les hémangiomes localisées sur des zones à risque tels que :
 - o Hémangiome cervico-facial en barbe : Fibroscopie.
 - o Hémangiome proche de l'œil : Examen ophtalmologique, IRM.
- Hémangiome segmentaire.

Parmi les examens complémentaires possibles, l'échographie Doppler est l'examen de 1^{ère} intention en particulier pour les hémangiomes sous-cutanés.

Par la suite, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet d'apprécier le volume d'un hémangiome et de rechercher une possible malformation associée. (190) (197) (198)

III.9.1.5- Diagnostic différentiel

- Autres tumeurs vasculaires bénignes :
 - o Hémangiome congénital : Contrairement à l'hémangiome infantile, l'hémangiome congénital est présent dès la naissance. Sa croissance se fait in utero.
 - o Angiome en « touffes » : rare.
 - o Hémangioendothéliome kaposiforme : rare et présent à la naissance.
- Tumeurs malignes ;
- Malformations vasculaires :
 - o Angiome plan : En particulier au tout début de l'hémangiome infantile, au stade de lésion prémonitoire, celui-ci peut être confondu avec un angiome plan.
 - o D'origine lymphatique. (195) (197) (199)

III.9.1.6- Evolution

L'hémangiome a une **évolution divisée en 3 phases** :

- Une phase de croissance : l'hémangiome grossit rapidement sur une durée variable allant de quelques semaines jusqu'à 6 à 12 mois.
- Une phase de stabilisation : l'hémangiome arrête sa croissance et se stabilise pendant quelques mois.
- Une phase de régression spontanée : l'hémangiome diminue de taille, pâlit, et devient moins ferme progressivement. Cette régression spontanée, sans traitement, est lente et dure plusieurs années (entre 2 et 12 ans). A l'âge de 6 ans, on observe une régression complète pour 70% des cas.

Même après régression, **des séquelles** (cicatrice, aspect de peau flétrie, dyschromie, télangiectasies, déformation...) **peuvent persister dans 25 à 50% des cas.** (192) (193) (194) (196)

Tout au long de l'évolution de l'hémangiome, une surveillance est nécessaire en particulier pour les hémangiomes à risques (ceux à risque de déformation, hémangiome proche de l'œil ou d'un orifice, hémangiome volumineux...). De plus, **il n'existe aucun critère permettant de prévoir l'évolution de l'hémangiome.** La prise de photographie aide à suivre son évolution et peut permettre de rassurer les parents. (190) (200) (201)

III.9.1.7- Complications possibles

Les formes graves d'hémangiome infantile sont rares (moins de 5% des cas) et dépendent de leur localisation et de leur évolution. Les complications possibles d'un hémangiome sont :

- Des **complications esthétiques** en particulier lors d'atteinte de la face. Ces complications peuvent avoir une répercussion psychologique et morale sur le jeune enfant. Les défauts esthétiques peuvent être transitoires et partir lors de la disparition de l'hémangiome ou persister même après disparition de l'hémangiome (cicatrice par exemple).
- Des **ulcérations** qui peuvent conduire à des saignements et/ou des surinfections. De plus ces ulcérations sont douloureuses et peuvent être impressionnantes, inquiétantes, pour la famille. En cas de perte de sang importante, il existe un risque d'anémie.

- Des **complications cardiaques, hépatiques, oculaires, et autres** en fonction de l'hémangiome.
- **Risque mortel** en cas d'atteinte d'organe vitale.

Les hémangiomes à risque :

- Hémangiomes multiples avec un nombre supérieur à 5 : Il peut s'agir d'une hémangiomatose miliaire comprenant plusieurs hémangiomes de petites tailles et pouvant être associés à des hémangiomes viscéraux, en particulier hépatiques.
- Hémangiomes volumineux et/ou étendus qui peuvent être source de malformations ou d'insuffisance cardiaque.
- Hémangiomes localisées sur des zones à risque tels que :
 - o Hémangiome cervico-facial en barbe : peut être responsable d'une obstruction laryngée, surtout si l'hémangiome est profond, entraînant des difficultés pour respirer.
 - o Hémangiome proche de l'œil : peut être responsable d'atteinte oculaire.
 - o Hémangiome proche de la bouche ou au niveau de la lèvre : peut rendre difficile la prise alimentaire de l'enfant.
 - o Autres localisations à risque : conduit auditif, région anale, région lombaire dorsale...
- Hémangiomes segmentaires et viscéraux.

Deux grands syndromes peuvent être retrouvés, ils associent hémangiome infantile et malformations viscérales :

- Syndrome PHACES regroupe des malformations de la fosse cérébrale postérieure, des hémangiomes céphaliques, des anomalies artérielles, cardiaques, oculaires et sternales.
- Syndrome PELVIS ou SACRAL regroupe un hémangiome du périnée, une atteinte cutanée, des malformations génitales externes, une lipomyéломéningocèle (tissu gras sortant à travers les vertèbres du bas de la colonne vertébrale), des anomalies urinaires, rénales, et d'anus imperforé. (190) (196) (200) (201)

III.9.1.8- Prise en charge

La majorité des hémangiomes vont régresser spontanément sans séquelles, c'est pour cela que l'abstention thérapeutique est fréquente (90% des cas) mais nécessite tout de même une surveillance régulière.

Pour tout hémangiome, un avis spécialisé (dermato-pédiatre, équipe pluridisciplinaire...) est nécessaire avant la mise en place d'un traitement. Ce traitement peut être médicamenteux, chirurgical ou par laser.

Le traitement peut également être nécessaire plus tard, à l'adolescence par exemple, après régression de l'hémangiome, afin de traiter les séquelles de type cicatrice, télangiectasies ou relâchement cutané à l'endroit où se trouvait l'hémangiome. (190) (192) (198)

III.9.1.8.1- Quand consulter ?

Consultation systématique.

III.9.1.8.2- Les traitements

Un traitement est nécessaire pour les hémangiomes infantiles à risque (mise en jeu du pronostic vital, fonctionnel, esthétique, occlusion d'un orifice ou risque d'ulcération...).

Les bêta-bloquants :

- **Par voie orale** : Il s'agit généralement du propranolol. L'Hémangiol est une spécialité à base de propranolol à 3,75 mg/ml, en solution buvable, adaptée pour les jeunes enfants.

Les bêta-bloquants oraux sont indiqués **en première intention** du fait d'une bonne efficacité et d'une action rapide. Il agirait par un effet vasoconstricteur et une capacité à bloquer l'expression de facteurs de l'angiogenèse.

Des cas de reprise de la croissance de l'hémangiome à l'arrêt du traitement ont été observés. (31) (202) (203) (204)

| | |
|----------------------------|---|
| Spécialité | Hémangioli solution buvable 3,75 mg/ml |
| Molécule | Propranolol |
| Indications | Hémangiomes infantiles prolifératifs nécessitant un traitement systémique : <ul style="list-style-type: none"> - Risque vital ou fonctionnel, - Ulcération douloureuse et/ou ne répondant pas à des soins simples, - Risque de cicatrices permanentes ou de défiguration. Traitement à instaurer chez les enfants âgés de 5 semaines à 5 mois (absence de données d'efficacité clinique et de sécurité avant l'âge de 5 semaines). |
| Conditions de prescription | Prescription initiale (et administration initiale) hospitalière. Renouvellement non restreint. |
| Posologie | 1 à 3 mg/kg/jour en 2 prises (minimum 9 heures entre les 2 prises) La posologie est augmentée progressivement sous surveillance médicale (dose d'entretien 3 mg/kg/jour). Administration pendant ou juste après un repas pour éviter le risque d'hypoglycémie. Durée de traitement : 6 mois voire plus. |
| Contre-indications | Bloc auriculo-ventriculaire Asthme ou antécédent de bronchospasme Bradycardie, Hypotension artérielle, risque d'hypoglycémie... |
| Effets indésirables | Hypoglycémie, hypotension, bradycardie, bronchospasmes, troubles digestifs, troubles du sommeil, cauchemars, bronchiolites, froideur des extrémités... |
| Remarques | Importance du suivi médical afin d'apprécier la tolérance au médicament et de surveiller l'apparition d'effets indésirables |

Tableau 11 - Spécialité Hémangioli (propranolol)

- **Par voie locale :** Utilisation de bêta-bloquant en collyre ou gel ophtalmique (hors AMM), en absence de forme galénique adaptée. La voie locale peut être privilégiée pour les hémangiomes superficiels débutants ou de petites tailles...

La corticothérapie :

- **Par voie orale :** Longtemps utilisé en première intention, la corticothérapie systémique laisse la place aux bêta-bloquants et est maintenant **indiquée en seconde intention.**

Prednisolone 2 à 3 mg/kg par jour ou Bétaméthasone 0,15 à 0,20 mg/kg par jour.

La corticothérapie par voie systémique est réalisée sur plusieurs mois (minimum 2 mois pour minimiser les risques de rechute). Elle est suivie d'une diminution progressive des doses sur 2 à 3 mois.

Elle a un taux de réponse de 30 à 60% et son effet apparait entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine de traitement.

Comme pour le traitement oral par bêta-bloquant, des cas de reprise de la croissance de l'hémangiome à l'arrêt du traitement ont été observés.

La corticothérapie possède de nombreux effets indésirables : troubles électrolytiques, cardiovasculaires, musculaires et osseux, hypertension artérielle, hyperglycémie, immunodépression, ralentissement de la croissance, prise de poids, troubles du comportement... (31)

- **Par voie locale** : Dermocorticoïde topique puissant pour un hémangiome superficiel.
- **En injection intra-lésionnelle** : Pour des formes globuleuses.

Autres traitements :

Vincristine et interféron alpha 2a et 2b sont utilisés exceptionnellement pour des formes sévères après échec des autres traitements. Les interférons ayant beaucoup d'effets indésirables graves avec une toxicité hématologique, hépatique, thyroïdienne et neurologique.

Laser à colorant pulsé : Efficacité controversée. Indiqué pour les hémangiomes infantiles ulcérés ou des séquelles (télangiectasies résiduelles). Le laser peut être pratiqué sous anesthésie locale ou générale

Chirurgie : L'excision peut être proposée en cas de petit hémangiome pédiculé ou d'hémangiome à risque ne répondant pas suffisamment aux traitements médicamenteux.

La chirurgie peut également être proposée pour les séquelles de type cicatrice.

Soins des hémangiomes ulcérés : désinfection locale puis pansement gras appliqué chaque jour jusqu'à cicatrisation complète. (190) (194) (196) (201)

III.9.1.8.3- Les conseils

- Conseiller de consulter pour le diagnostic et les examens complémentaires si ce n'est pas encore fait.
- Si besoin, rappeler aux parents l'importance du suivi médical.
- Rassurer, expliquer la maladie, le traitement, son évolution. Discuter avec les parents afin de faire le tri avec les informations qu'ils auraient pu entendre, ou lire sur internet.



(31)

Fiche conseil : Hémangiome infantile

(ou Angiome tubéreux ; Angiome fraise ; Angiome immature)

Tumeur vasculaire bénigne formée par une agglomération de vaisseaux sanguins accompagnée d'une prolifération anormale des cellules endothéliales.

Tumeur la plus fréquente chez le nourrisson ; Touche 5 à 10% des nourrissons

Peut se développer n'importe où sur le corps mais le visage et le cou sont fréquemment atteints. Taille variable, mais souvent inférieure à 2 cm. Unique le plus souvent, ou multiple.

Les différents types :

Hémangiome cutané (ou superficiel) : Nodule ou plaque superficielle, de couleur rouge vif, bien délimité, en relief et à surface lisse ou grenue (aspect de « fraise ») ;

Hémangiome sous-cutané (ou profond) : Tuméfaction saillante, chaude, en relief, de couleur de peau ou tendant sur le bleu, et de consistance ferme et élastique. +/- Téliangiectasies cutanées ;

Hémangiome mixte : Lésion associant les caractéristiques des deux types précédents.

Evolution :

Apparaît au cours des premières semaines de vie et évolue en 3 phases :

- **Phase de croissance** : l'hémangiome grossit rapidement sur une durée variable allant de quelques semaines jusqu'à 6 à 12 mois.
- **Phase de stabilisation** : Arrêt de la croissance. Reste stable pendant quelques mois.
- **Phase de régression spontanée** (sans traitement) : Sa taille diminue, sa couleur pâlit, et il devient moins ferme. Régression lente sur plusieurs années. (Régression complète pour 70% des cas à l'âge de 6 ans). Des séquelles de type cicatrice, aspect de peau flétrie, télangiectasies, dyschromie ou déformation sont possibles.

Des complications peuvent se manifester et dépendent de la localisation, de l'extension et de son évolution. Une surveillance médicale régulière est importante.

Traitement :

Non systématique, abstention thérapeutique fréquente. Le traitement peut être nécessaire en cas d'hémangiome à risque (mise en jeu du pronostic vital, fonctionnel, esthétique...).

1^{ère} intention : Bêta-bloquant (propranolol) par voie orale.

2^{nde} intention : Corticothérapie orale.

Autres : vincristine, interféron alpha 2a et 2b, laser à colorant pulsé, chirurgie...

Laser à colorant pulsé ou chirurgie pour les séquelles après la régression de l'hémangiome.

Consultation médicale :

Systématique

+ Surveillance régulière

Conseils :

Rassurer, expliquer la maladie, le traitement, son évolution.

Discuter avec les parents afin de faire le tri avec les informations qu'ils auraient pu entendre, ou lire sur internet.

III.9.2- L'angiome plan

Autres noms : « Tache de vin » ; « Envie » ; « Tache lie-de-vin ».

III.9.2.1- Définition et épidémiologie

L'angiome plan est une **malformation congénitale vasculaire de type capillaire**. Il touche 0,3 à 0,5% des nouveau-nés et est le plus souvent bénin.

Contrairement à l'hémangiome, l'angiome plan est **présent dès la naissance, ne régresse pas spontanément et persiste toute la vie**. Il pose principalement un problème d'ordre esthétique. (196) (197)

III.9.2.2- Physiopathologie

L'angiome plan est une malformation vasculaire dite à flux lent touchant les capillaires.

On observe une dysplasie des capillaires sans prolifération des cellules endothéliales.

La cause exacte est encore inconnue mais semble provenir de troubles de l'embryogenèse et de la vasculogenèse. (196)

III.9.2.3- Tableau clinique

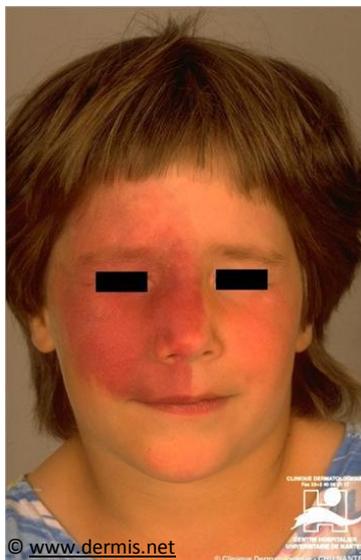


Figure 82 - Angiome plan du visage (14)

L'angiome plan est présent dès la naissance et peut toucher n'importe quelle partie du corps.

Il est souvent localisé le long d'un dermatome et en particulier au niveau des branches du nerf trijumeau. Le visage est donc une localisation fréquente.

L'angiome plan prend l'aspect d'une tache, bien délimitée, plane, sans relief et de couleur variant du rose pâle au violet foncé, en passant par le rouge.

Sa taille est variable et n'a pas tendance à augmenter avec le temps. Cependant l'angiome plan grandit proportionnellement à la croissance de l'enfant.

A la vitropression, l'angiome plan ne s'efface pas entièrement. (197) (200)

III.9.2.4- Diagnostic

Le diagnostic d'un angiome plan est **clinique** et repose sur l'observation de la lésion et l'anamnèse (date d'apparition, évolution).

Pour un angiome plan, simple, sans signes de complications ou de syndromes associés, il n'est pas nécessaire de faire des examens complémentaires.

Les examens complémentaires peuvent également être réalisés en cas de doute sur le diagnostic ou pour analyser les lésions (nature et/ou grosseur, limite).

Ces examens complémentaires peuvent être :

- En 1^{ère} intention : une échographie-Doppler.
 - Ou alors une imagerie par résonance magnétique (IRM) en cas de suspicion de syndrome complexe (IRM cérébral pour le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe...).
- (196)

III.9.2.5- Diagnostic différentiel

- Taches angiomateuses physiologiques ;
- L'hémangiome lorsqu'il est à son tout début, à la naissance, et qu'il se manifeste par une tache rosée télangiectasique.
- Certaines malformations artérioveineuses au stade de dormance ;
- Certaines malformations lymphatiques. (200)

III.9.2.6- Evolution

L'angiome plan a tendance à grandir proportionnellement à la croissance de l'enfant. Contrairement à l'hémangiome il ne va pas régresser spontanément.

A partir de l'adolescence la coloration de l'angiome plan peut s'intensifier et la peau s'épaissir. (200)

III.9.2.7- Complications possibles

L'angiome plan pose **essentiellement un problème d'ordre esthétique**, dépendant de sa localisation et de sa taille. L'association à des angiomes viscéraux est rare.

L'angiome plan peut être associé à des syndromes complexes qui peuvent être suspectés en fonction de sa localisation :

- Le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe (angiomatose encéphalo-trigémينية) : Ce syndrome associe un angiome plan du visage, un angiome méningé qui peut être responsable d'épilepsie ou d'un retard psychomoteur, et quelque fois d'un glaucome. On peut suspecter ce syndrome en cas d'angiome plan situé au niveau du front ou de la paupière supérieure (atteinte de la zone cutanée de la branche ophtalmique du nerf trijumeau).
- Le syndrome de Klippel-Trenaunay : Associe un angiome plan d'un membre, des varices et une hypertrophie des os et des tissus sous-jacents. Ce syndrome peut causer une croissance anormale du membre atteint (en longueur et en diamètre).
- Le syndrome de Parkes-Weber : Similaire à Klippel-Trenaunay avec présence de fistules artérioveineuses. (196) (198)

III.9.2.8- Prise en charge

La prise en charge se fait par une équipe pluridisciplinaire composée de dermatologue, pédiatre, chirurgien et repose sur le traitement par laser à colorant pulsé.

Le traitement est à visée esthétique et permet d'atténuer la coloration, de pâler l'angiome plan, mais ne permet pas de le retirer complètement.

Il est recommandé de traiter rapidement l'angiome plan de l'enfant pour deux raisons :

- Pour des raisons psychologique et sociale.
- Pour traiter avant son évolution : sa croissance étant proportionnelle à la croissance de l'enfant. (197)

III.9.2.7.1- Quand consulter ?

Consultation médicale systématique.

III.9.2.7.2- Le traitement

Le traitement de référence est le laser à colorant pulsé. Il ne va pas faire disparaître l'angiome plan mais il va atténuer sa coloration. Il permet une décoloration de 75% en moyenne.

Ce traitement peut être long, nécessiter plusieurs séances pour avoir un bon résultat, et a un coût élevé.

Une anesthésie locale ou générale peut être conseillée. (197)

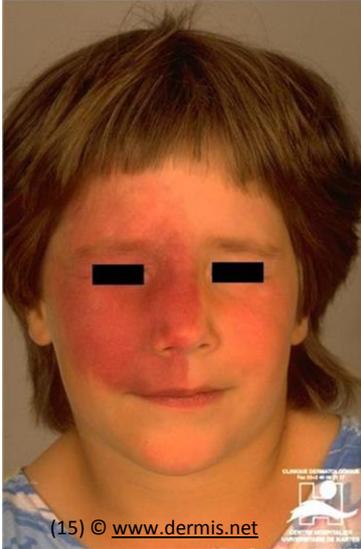
III.9.2.7.3- Les conseils

- Conseiller de consulter pour le diagnostic et les examens complémentaires si ce n'est pas encore fait.
- Si besoin, rappeler aux parents l'importance du suivi médical.
- Rassurer, expliquer la maladie, le traitement, son évolution. Discuter avec les parents afin de faire le tri avec les informations qu'ils auraient pu entendre, ou lire sur internet.

Fiche conseil : Angiome plan

(ou « Tache de vin » ; « Envie » ; « Tache lie-de-vin »)

Malformation congénitale vasculaire de type capillaire.
Souvent bénin. Touche 0,3 à 0,5% des nouveau-nés.
Pose essentiellement un problème d'ordre esthétique.



Présent dès la naissance, ne régresse pas spontanément et persiste toute la vie (contrairement à l'hémangiome infantile).

Localisation fréquente au niveau du visage.

Tâche bien délimitée, plane, sans relief et de couleur variant du rose pâle au violet foncé, en passant par le rouge.
Taille variable. Grandit proportionnellement à la croissance de l'enfant.

Ne s'efface pas entièrement à la vitropression.

Prise en charge par équipe pluridisciplinaire.

Traitement par laser à colorant pulsé :

Ne permet pas de retirer l'angiome plan mais permet d'atténuer sa coloration, de le pâlier.

Plusieurs séances peuvent être nécessaires.

Une anesthésie locale ou générale est souvent conseillée.

Consultation médicale :

Systematique

+ Surveillance régulière

Conseils :

Rassurer, expliquer la maladie, le traitement, son évolution.

Discuter avec les parents afin de faire le tri avec les informations qu'ils auraient pu entendre, ou lire sur internet.

Conclusion

THESE SOUTENUE PAR : Renaud GUIDETTI

TITRE : Dermatologie pédiatrique : Reconnaissance et prise en charge à l'officine.

CONCLUSION :

Le pharmacien d'officine est fréquemment confronté à des demandes de patients vis-à-vis de dermatoses dont le diagnostic peut s'avérer parfois compliqué. Il s'agit généralement du premier professionnel de santé interrogé, car facilement accessible et disponible pour conseiller au mieux le patient. Il permet ainsi d'orienter ce dernier dans le système de soin, en évaluant ainsi la gravité de la dermatose et la nécessité d'un avis médical. Ces dermatoses prennent un caractère particulier lorsqu'elles touchent les enfants du fait d'angoisses importantes de la part des parents. Ce travail m'a permis d'approfondir mes connaissances en matière de dermatologie, notamment pédiatrique, et de synthétiser les idées clés de chaque pathologie, afin d'apporter une réponse claire et adaptée face au questionnement des parents. Cette thèse propose des outils utiles pour le pharmacien pour l'aider à reconnaître les différentes dermatoses et l'orienter dans leur prise en charge. Toutefois en raison de la pluralité des formes cliniques rencontrées pour une même dermatose, l'expérience est indispensable pour l'identification de certaines formes parfois atypiques.

Le pharmacien, avec le développement de nouvelles missions, doit acquérir un rôle d'éducation thérapeutique et en particulier dans la dermatite atopique, maladie dermatologique chronique, et ce d'autant plus si son exercice a lieu dans les villes où des séances de « l'école de l'atopie » ne sont pas mises en place. Ces séances, qui se déroulent à l'hôpital le plus souvent et sont encadrées par une équipe pluridisciplinaire, ont démontré leur efficacité dans la prise en charge de cette maladie lors d'études cliniques. Les objectifs seraient ainsi d'évaluer le niveau de connaissances théoriques des parents sur la dermatite atopique, d'écouter leurs interrogations et de vaincre la corticophobie par une utilisation adaptée de la cortisone. Il reste à transposer ces outils d'éducation thérapeutique à l'officine.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 26 Avril 2017

LE DOYEN



Pr. Michel SEVE

LE PRESIDENT DE LA THESE



Dr. Isabelle HININGER-FAVIER

Annexes

Annexe 1 : Calendrier vaccinal simplifié 2016 (205)

Vaccination : êtes-vous à jour ?

2016 calendrier simplifié des vaccinations

| Âge approprié | Naissance | 2 mois | 4 mois | 11 mois | 12 mois | 16-18 mois | 6 ans | 11-13 ans | 14 ans | 25 ans | 45 ans | 65 ans et + |
|--|-----------|--------|--------|---------|---------|------------|-------|-----------|--------|--------|--------|-----------------|
| BCG | | | | | | | | | | | | |
| Diphtérie-Tétanos-Poliomyélite | | | | | | | | | | | | Tous les 10 ans |
| Coqueluche | | | | | | | | | | | | |
| Haemophilus influenzae de type b (HIB) | | | | | | | | | | | | |
| Hépatite B | | | | | | | | | | | | |
| Pneumocoque | | | | | | | | | | | | |
| Méningocoque C | | | | | | | | | | | | |
| Rougeole-Oreillons-Rubéole | | | | | | | | | | | | |
| Papillomavirus humain (HPV) | | | | | | | | | | | | |
| Grippe | | | | | | | | | | | | Tous les ans |
| Zona | | | | | | | | | | | | |



En savoir plus

Qu'est-ce que ça veut dire «être à jour» ?

«Être à jour» c'est avoir reçu les vaccins recommandés en fonction de son âge et avec le bon nombre d'injections pour être protégé.

Si mes vaccins ne sont pas «à jour» ?

Il n'est pas nécessaire de tout recommencer, il suffit de reprendre la vaccination au stade où elle a été interrompue. On parle de «rattrapage».

La vaccination permet de se protéger et de protéger les autres.

BCG (Tuberculose)

La vaccination contre la tuberculose est recommandée dès la naissance et jusqu'à l'âge de 15 ans chez certains enfants exposés à un risque élevé de tuberculose.

Diphtérie-Tétanos-Poliomyélite

Les rappels de l'adulte sont recommandés à âges fixes soit 25, 45, 65 ans et ensuite tous les dix ans.

Coqueluche

Le rappel coqueluche se fait à 25 ans. Les futurs parents sont particulièrement concernés, car la vaccination protège les nourrissons de moins de 6 mois dont la vaccination n'est pas complète; la vaccination est à nouveau recommandée à l'entourage des nourrissons à l'occasion d'une nouvelle grossesse, si le dernier rappel coqueluche date de plus de dix ans.

Hépatite B

La vaccination des nourrissons débute à l'âge de 2 mois. Si la vaccination n'a pas été effectuée au cours de la première année de vie, elle peut être réalisée jusqu'à 15 ans inclus. À partir de 16 ans, elle est recommandée uniquement chez les personnes exposées au risque d'hépatite B.

Pneumocoque

La vaccination des nourrissons débute à l'âge de 2 mois. Au-delà de 24 mois, cette vaccination est recommandée dans des situations particulières.

Méningocoque C

La vaccination est recommandée aux enfants âgés de 12 mois avec un rattrapage jusqu'à l'âge de 24 ans inclus.

Rougeole-Oreillons-Rubéole

La vaccination est recommandée pour tous les enfants à l'âge de 12 mois avec une deuxième dose entre 16 et 18 mois. Pour les personnes nées à partir de 1980, être à jour signifie avoir eu deux doses de vaccin.

Papillomavirus humain (HPV)

La vaccination est recommandée chez les jeunes filles âgées de 11 à 14 ans avec un rattrapage jusqu'à 19 ans inclus.

Grippe

La vaccination est recommandée chaque année pour les personnes à risque y compris les enfants à partir de 6 mois, les femmes enceintes et pour toutes les personnes âgées de 65 ans et plus.

Zona

La vaccination est recommandée chez les personnes âgées de 65 à 74 ans inclus.

Une question ? Un conseil ?

Parlez-en à votre médecin, votre sage-femme ou votre pharmacien.



Annexe 2 : Fiche conseil : Prise en charge de la fièvre

La température corporelle normale est comprise entre 36,5°C et 37,5°C ;
Elle augmente de 0,5°C en moyenne au cours de la journée ; Régulation par l'hypothalamus.

La fièvre est définie par une température corporelle $\geq 38^\circ\text{C}$.

La mesure par voie rectale est la plus fiable. En cas de mesure au niveau buccal ou dans le creux axillaire, il faut rajouter 0,5°C à la température indiquée.

Complications possibles : convulsions fébriles, déshydratation, hyperthermie maligne...

Cause : La fièvre est une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis d'une agression (cause infectieuse le plus souvent). Elle cède généralement en quelques jours en cas d'infection virale, et est parfois plus intense en cas d'infection bactérienne.

Chez l'enfant, on va rechercher des symptômes associés (mal de gorge, douleur à l'oreille, diarrhée, vomissement, éruption cutanée, poussée dentaire...)

Consultation médicale dans la journée :

- Si nourrisson de moins de 3 mois ;
- Si persistance de la fièvre après 48h malgré une prise en charge adaptée ;
- Si fièvre mal tolérée par l'enfant ;
- Si suspicion d'infection bactérienne (angine, otite, infection urinaire...);
- Si risque de déshydratation (diarrhée, vomissement, refus de boire...);

En urgence :

- Si nouveau-né (< 28 jours) ;
- Si signes de méningite : Fièvre > 40°C, raideur de la nuque, maux de tête intenses, vomissements...
- Si signes de déshydratation : sécheresse des muqueuses, urines peu abondantes, perte de poids > 10%...
- Si persistance d'une fièvre > 40°C, malgré un traitement antipyrétique ;
- Si troubles du comportement, perte de conscience, convulsions, dyspnée.

Traitement :

Le traitement antipyrétique est recommandé en cas de fièvre > 38,5°C mal tolérée par l'enfant.

1^{ère} intention : Paracétamol à 60 mg/kg/jour (max. 80 mg/kg/jour) réparti en 4 prises de 15 mg/kg toutes les 6 heures ou en 6 prises de 10 mg/kg toutes les 4 heures.

2^{nde} intention : Ibuprofène 20 à 30 mg/kg/jour réparti en 3 prises de 10 mg/kg toutes les 8h ou en 4 prises de 7,5 mg/kg toutes les 6h.

Déconseillé chez l'enfant < 3 mois, si suspicion de varicelle, si diarrhées ou vomissements importants.

Aspirine : 60 mg/kg/jour réparti en 4 prises de 15 mg/kg toutes les 6 heures ou en 6 prises de 10 mg/kg toutes les 4 heures.

Ne doit pas être utilisée en cas de virose chez l'enfant (risque de syndrome de Reye).

Conseils :

- Lutter contre l'inconfort lié à la fièvre : Aérer la chambre et y maintenir une température à 19°C ; Ne pas trop couvrir l'enfant ; Gant tiède sur le front...
- Les bains tièdes sont à éviter car sont peu efficaces et à risque de majorer l'inconfort ;
- Attention à la déshydratation : proposer à boire régulièrement (eau, jus de fruit, SRO) ;
- Noter et surveiller régulièrement sa température, son poids.
- Surveiller l'enfant et son comportement

Bibliographie

1. **Delamare Garnier.** *Dictionnaire des termes de médecine.* 26e ed. Paris : Maloine, 2000.
2. **DUBOIS, Jacques.** *La peau. De la santé à la beauté. Notion de dermatologie et de dermocosmétologie.* Toulouse : Editions Privat, 2007. pp. 17-54.
3. **RACHIDI, Walid.** *Physiologie cutanée.* [Cours] Grenoble : Université Joseph Fourier, 2013.
4. **Société Française de Dermatologie.** Un organe multifonction. *Dermato-info.* [En ligne] [Citation : . Janvier 2017.] http://dermato-info.fr/article/Un_organe_multifonction.
5. **Wikimedia commons.** Peau, ses couches et les plus importants parts. [En ligne] 16 Octobre 2015. <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Oda.png>.
6. **Rocken Martin, Schaller Martin et al.** *Atlas de poche de dermatologie.* Paris : Lavoisier, 2013. pp. 2-46.
7. **Blausen medical.** Structure de l'épiderme. *Blausen.com staff.* [En ligne] "Medical gallery of Blausen Medical". WikiJournal of Medicine 1 (2). DOI:10.15347/wjm/2014.010. ISSN 2002-4436., 29 Janvier 2014.
8. **MARIEB, Elaine N.** *Anatomie et physiologie humaines.* 4e. s.l. : DeBoeck Université, 1999. pp. 143-155.
9. **Société Française de Dermatologie.** Thermorégulation. *Société Française de Dermatologie et de pathologie Sexuellement Transmissible.* [En ligne] . . 2005. [Citation : . janvier 2017.] <http://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/11-thermoregulation.pdf>.
10. **Moreddu Fabiole.** *Le conseil pédiatrique à l'officine.* 2e ed. s.l. : Les éditions le Moniteur des pharmacies, 2012. pp. 77-106.
11. **Chiaverini C.** *EMC - Pédiatrie - Peau du nouveau-né.* 2017. 12(1):1-14 [Article 4-107-D-30].
12. **Astruc J et Bernard F.** *EMC - Pédiatrie - Diagnostic des éruptions courantes de l'enfant et du nourrisson.* Paris : Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 2001. 4-108-A-10.
13. **Collège National des Enseignants de Dermatologie .** Sémiologie dermatologique - Pré-Requis. *Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport.* [En ligne] 01 Février 2011. [Citation : . Janvier 2017.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_1/site/html/index.html.
14. **Société Française de Dermatologie.** Lésions élémentaires dermatologiques. *Société Française de Dermatologie et de pathologie Sexuellement Transmissible.* [En ligne] . . 2005. [Citation : . Janvier 2017.] <http://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/18-lesions-elem.pdf>.
15. **Diepgen TL et Eysenbach G.** DermIS - Dermatology Information System. *Digital images in dermatology and the Dermatology Online Atlas on the World Wide Web.* [En ligne] J Dermatol 1998; 25:782-7.

16. **Lagier L., Mazereeuw-Hautier J. et al.** Les dermites du siège du nourrisson. *Société Française de Dermatologie*. [En ligne] 25 Septembre 2014. [Citation : . Juillet 2016.] <http://www.sfdermato.org/media/pdf/fmc/dermite-du-siege-c08c21a088cfe69d7abdf827615f7a32.pdf>.
17. **MARUANI A. & LORETTE G.** Dermite du siège chez le nourrisson. *Thérapeutique Dermatologique*. [En ligne] 30 Avril 2013. [Citation : . Juillet 2016.] <http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1100>.
18. **Plantin P., Ameline M. et Fleuret C.** *EMC - Pédiatrie - Dermite du siège chez le nourrisson*. 2014. 9(4):1-4[Article 4-111-A-10].
19. **Bayliss Mallory Susan et al.** *Dermatologie pédiatrique - Chapitre 4 Dermatoses eczémateuses et chapitre acné précoce*. s.l. : Elsevier Masson, 2007. pp. 43-63.
20. **Ferey D.** *Conseils en pharmacie*. s.l. : Maloine, 2011.
21. **Ameli-Santé.** Erythème fessier du nourrisson. [En ligne] 18 Juin 2015. [Citation : . Juillet 2016.] <http://www.ameli-sante.fr/erytheme-fessier-du-nourrisson/definition-erytheme-fessier-fesses-rouges-du-nourrisson.html>.
22. **VIDAL Mobile.** *VIDAL Recos - Mycoses cutanéomuqueuses*. 05 Juin 2015.
23. **Le Craz, Sylviane et Bontemps, Florence.** La peau des bébés. *Le Moniteur des pharmacies - Cahier formation*. 22 Novembre 2008, Vol. 51, 2754.
24. **Dr Masson Jean-Louis.** *L'homéopathie de A à Z - Mieux connaître l'homéopathie pour bien l'utiliser au quotidien*. s.l. : Marabout, 2012.
25. **Quillard Monique.** *Thérapeutique homéopathique : Schémas et protocoles pédiatrie*. s.l. : CEDH France, 2015.
26. **URIAGE - Eau Thermale.** *Collection Marc Larrègue*. [En ligne] <http://www.collectionmarclarregue.com/>.
27. **Ballanger F., Barbarot S et al.** *Progrès en pédiatrie 22 - Dermatologie pédiatrique*. s.l. : Doin éditeurs, 2007. pp. 153-162.
28. **Ballander-Desolneux F. et Dreno B.** *EMC - Pédiatrie - Acné*. [éd.] Elsevier Masson SAS. Paris : s.n., 2010. 4-114-A-10.
29. **Habif Thomas P. et al.** *Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre Miliaire*. 2e. s.l. : Elsevier Masson, 2012. p. 590.
30. **Beylot C.** Acné. *Thérapeutique Dermatologique*. [En ligne] 31 Août 2012. [Citation : . Décembre 2016.] <http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1017&lang=fr#paragraphe-5>.
31. **Samuel Freire da Silva.** *Dermatology Atlas*. [En ligne] [Citation : . 11 2016.] <http://www.atlasdermatologico.com.br>.
32. **VIDAL France.** *VIDAL 2016 - Le dictionnaire*. s.l. : VIDAL France.

33. **Cambazard F.** *L'acné néonatale, infantile et pré-pubertaire.* 2003. *Ann Dermatol Venereol* 130:107-112.
34. **Robert-Cunrath Nathalie.** Les croûtes de lait. *Le Moniteur des pharmacies.* 7 Février 2015, n°3066, p. 62.
35. **Turgeon Jean, Bernard-Bonnin Anne-Claude et al.** *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber - Chapitre 71 Dermite séborrhéique.* 2e ed. s.l. : de boeck, 2008. pp. 373-374.
36. **Habif Thomas P. et al.** *Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre Dermite séborrhéique.* 2e ed. s.l. : Elsevier Masson, 2012. pp. 130-134.
37. **Ameli-sante.** Croûtes de lait (dermite ou dermatite séborrhéique du nourrisson). *ameli-sante.fr.* [En ligne] 27 Mai 2016. [Citation : . Juillet 2016.] <http://www.ameli-sante.fr/croutes-de-lait-dermite-ou-dermatite-seborrheique-du-nourrisson/les-bons-reflexes-en-cas-de-dermatite-seborrheique-du-nourrisson.html>.
38. **Thuy Mai Luu et Catherine Maari.** *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber - Chapitre 71 Dermite séborrhéique.* 2e ed. s.l. : de boeck, 2008. pp. 373-374.
39. **Ameli-sante.** Eczéma atopique. [En ligne] 4 Septembre 2015. [Citation : . Septembre 2016.] <http://www.ameli-sante.fr/eczema-atopique/eczema-atopique.html>.
40. **Société Française de Dermatologie.** La dermatite atopique. *dermato-info.fr.* [En ligne] 24 Juin 2015. [Citation : . Septembre 2016.] http://dermato-info.fr/article/La_dermatite_atopique.
41. **Collège National des Enseignants de Dermatologie.** Item 114 : Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : Dermatite (ou eczéma) atopique. *Université Numérique Francophone des Sciences de Santé et du Sport.* [En ligne] 2010-2011. [Citation : . Septembre 2016.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_16/site/html/cours.pdf.
42. **Peng W. et Novak N.** Pathogenesis of atopix dermatitis. *Clinical & experimental allergy.* 25 Février 2015, Vol. 45, Issue 3, pp. 566-574.
43. **Fondation Dermite Atopique.** [En ligne] 18 septembre 2013. [Citation : . janvier 2017.] <http://www.fondation-dermatite-atopique.org/fr>.
44. **Collège des Enseignants en Dermatologie de France.** *Annales de dermatologie et de vénéréologie - Item 183 - UE7 : Hypersensibilités et allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte.* s.l. : Elsevier Masson, 2015. 142S, S145-S166.
45. **Société Française de Dermatologie.** *Conférence de consensus Texte long - Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant.* 2015. *Ann Dermatol Venereol* 132:1S19-33.
46. **Dammak A. et Guillet G.** *EMC - Pédiatrie - Dermatite atopique de l'enfant.* s.l. : Elsevier Masson SAS, Paris, 2010. 4-112-A-10.
47. **Belin Nathalie et Bontemps Florence.** La dermatite atopique. *Le Moniteur des pharmacies - Formation.* 17 Mai 2008, n°2730.

48. **Le Moniteur des Pharmacies.** La dermatite atopique. 13 Octobre 2001, n°2415.
49. **Hervé Nathalie.** Conseils associés aux pathologies dermatologiques. *Le Moniteur des Pharmacies.* 10 Septembre 2005, n°2594.
50. **VIDAL Mobile.** VIDAL Recos - Dermatite atopique de l'enfant. [En ligne] 20 Octobre 2015. [Citation : . Septembre 2016.]
51. **Pelucchi C., et al., et al.** Probiotics supplementation during pregnancy or infancy for the prevention of atopic dermatitis: a meta-analysis. *Epidemiology.* 2012, 23(3),402-414.
52. **Foolad N., et al., et al.** Effect of nutrient supplementation on atopic dermatitis in children: a systematic review of probiotics, prebiotics, formula, and fatty acids. *JAMA dermatology.* 2013, 149(3), 350-355.
53. **Lee J., Seto D. et Bielory L.** Meta-analysis of clinical trials of probiotics for prevention and treatment of pediatric atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2008, 121(1), 116-121.
54. **Stalder J.-F., Barbarot S. et Aubert H.** Dermatite atopique. *Thérapeutique dermatologique.* [En ligne] 27 Juillet 2015. [Citation : . Mars 2017.] <http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1068>.
55. **Kim S.O., et al., et al.** Effects of probiotics for the treatment of atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology.* 2014, 113(2),217-226.
56. **Brouwer ML, et al., et al.** No effects of probiotics on atopic dermatitis in infancy : a randomized placebo-controlled trial. *Clinical & Experimental Allergy.* 2006, 36(7), 899-906.
57. **Schenckéry Juliette et Le Craz Sylviane.** Homéopathie et troubles dermatologiques. *Le Moniteur des pharmacies - Formation.* 9 Février 2008, n°2715.
58. **Collège National des Enseignants de Dermatologie.** Item 114 : Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte : urticaire. *Université Médicale Virtuelle francophone.* [En ligne] 2010-2011. [Citation : . Octobre 2016.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_15/site/html/cours.pdf.
59. **Oranje A. et De Waard-Van Der Spek F.** Atopic dermatitis and diet. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2000, 14(6), 437-438.
60. **Flohr C., Nagel G., Weinmayr G., Kleiner A., et al.** Lack of evidence for a protective effect of prolonged breastfeeding on childhood eczema : lessons from the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Two. *British journal of dermatology.* 2011, 165(6), 1280-1289.
61. **Von Berg A., Filipiak-Pittroff B., Krämer U. et al.** Allergies in high-risk schoolchildren after early intervention with cow's milk protein hydrolysates: 10 years results from the German Infant Nutritional Intervention (GINI) study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2013, 131(6), 1565-1573.

62. **Société Française de Dermatologie.** L'urticaire. *Dermato-info*. [En ligne] 24 Juin 2015. [Citation : . Octobre 2016.] http://dermato-info.fr/article/L_urticaire.
63. **Nosbaum A., Augey F., Bérard F., Nicolas J-F.** Urticaire aigue et chronique - Particularités chez l'enfant. *AllergoLyon.fr*. [En ligne] 20 Septembre 2012. [Citation : . Octobre 2016.] http://allergo.lyon.inserm.fr/fiches_patientes/Fiche_URTICAIRE-ENFANT.pdf.
64. **Ameline M, Fleuret C et Plantin P.** *EMC - Pédiatrie - Urticaires de l'enfant*. 2014. Vol. 9(3):1-10[Article 4-115-B-20].
65. **Bérard F. et Boulinguez S.** *Nouveautés diagnostiques et physiopathologiques dans l'urticaire chronique*. 2010. *Ann Dermatol Venereol* ; 137:24-7 .
66. **Augey F. et Nicolas JF.** L'urticaire en 20 questions. *AllergoLyon.fr*. [En ligne] . Juin 2009. [Citation : . Octobre 2016.] http://allergo.lyon.inserm.fr/fiches_patientes/Fiche13.pdf.
67. **Gunera-Saad N., et al., et al.** Panorama des urticaires. *AllergoLyon.fr*. [En ligne] . Mai 2006. [Citation : . Octobre 2016.] http://allergo.lyon.inserm.fr/maladies_allergiques/panorama_urticaires.pdf.
68. **Société Française de Dermatologie.** Conférence de consensus - Prise en charge de l'urticaire chronique. *HAS - Haute Autorité de Santé*. [En ligne] 8 Janvier 2003. [Citation : . octobre 2016.] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/urticaire_long.pdf.
69. **Dr Emmanuelle Amsler et Pr Selim Aractingi.** Allergies cutané-muqueuses chez l'enfant et l'adulte - Urticaire, dermatites atopique et de contact. *La revue du praticien*. . Septembre 2013, Vol. 63, pp. 989-994.
70. **Rieder J-P. et Harr R.** Urticaire et angio-oedeme. *Hôpitaux Universitaires de Genève*. [En ligne] . Mai 2013. [Citation : . Novembre 2016.] http://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/infos_soignants/urticaire_et_angio-oedeme_arce.pdf.
71. **Ameli-sante.** Urticaire. *Ameli-sante.fr*. [En ligne] 06 Mars 2015. [Citation : . Octobre 2016.] <http://www.ameli-sante.fr/urticaire/quest-ce-que-lurticaire.html>.
72. **VIDAL Mobile.** VIDAL Recos - Urticaire chronique. [En ligne] 05 Octobre 2015. [Citation : . Octobre 2016.]
73. **Habif Thomas P. et al.** *Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre Urticaire*. 2e ed. s.l. : Elsevier Masson, 2012. pp. 85-100.
74. **Blanc, Alexandra.** Le syndrome pied-main-bouche. *Le moniteur des pharmacies*. 28 Février 2015, 3069.
75. **MedQual.** Le syndrome Pieds-Mains-Bouche. *Medqual*. [En ligne] 25 Mars 2014. [Citation : . Novembre 2016.] <http://medqual.fr/images/grandpublic/Infectiologie/2014-10-SYNDROME-PIEDS-MAINS-BOUCHE-GP.pdf>.

76. **Fleuret C. et Plantin P.** *EMC - Pédiatrie - Exanthème viraux*. 2015. Vol. 10(1):1-9[Article 4-108-A-20].
77. **Sulowski, Christopher et Janine A. Flanagan.** Herpangine et maladie infectieuse pieds-mains-bouche. *aboutkidshealth*. [En ligne] 10 Octobre 2009. [Citation : . Novembre 2016.] <http://www.aboutkidshealth.ca/fr/healthaz/conditionsanddiseases/infectiousdiseases/pages/herpangina-and-hand-foot-and-mouth-disease.aspx>.
78. **World Health Organization.** Hand, Foot and Mouth Disease Information Sheet. [En ligne] 10 Juillet 2012. [Citation : . Novembre 2016.] http://www.wpro.who.int/emerging_diseases/hfmd.information.sheet/en/.
79. **Habif Thomas P. et al.** *Maladies cutanées - Diagnostique et traitement - Chapitre 8 - Infections virales*. [éd.] Elsevier Masson. 2e ed. 2012. pp. 209-244.
80. **Mokni Mourad, Dupin Nicolas et al.** *Dermatologie infectieuse - Chapitre 6 à 14*. [éd.] Elsevier Masson. 2014. pp. 29-68.
81. **Turgeon Jean, Bernard-Bonin Anne-Claude et al.** *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber - Chapitre 256 varicelle et zona*. s.l. : de boeck, 2008. pp. 1313-1317.
82. **Mokni Mourad, Dupin Nicolas et al.** *Dermatologie infectieuse - Chapitre 3 Infection par le virus de la varicelle et du zona*. s.l. : Elsevier Masson, 2014. pp. 17-23.
83. **Réseau Sentinelles.** Bilan annuel 2014 - Chapitre 10 La varicelle. *Réseau Sentinelles*. [En ligne] . . 2015. [Citation : . Mai 2016.] <https://websenti.u707.jussieu.fr/sentiweb/>.
84. **Floret D.** *EMC - Pédiatrie/Maladies infectieuses - Varicelle de l'enfant*. Paris : Elsevier SAS, 2006. Vol. 4-310-B-20.
85. **Collège National des Enseignants de dermatologie.** Item 84 : Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : varicelle et zona. *Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport*. [En ligne] 2010-2011. [Citation : . Mai 2016.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_7/site/html/cours.pdf.
86. **Bourrillon A., Chouraqui J.-P. et al.** *Pédiatrie - Chapitres Rougeole ; Rubéole ; Varicelle-zona*. 5e ed. Paris : Masson, 2008. pp. 495-501.
87. **Guilloux Delphine et Bontemps Florence.** Les maladies infantiles. *Le moniteur des pharmacies - Formation*. 7 Mai 2011, n°2881.
88. **VIDAL Mobile.** *Vidal Recos - Varicelle*. 18 Octobre 2016.
89. **Teknetzian, Maïtena.** Soins en cas de varicelle. *Le moniteur des pharmacies*. 19 Mars 2016, n°3120, p. 30.
90. **Organisation mondiale de la Santé.** Vaccins contre la varicelle et le zona : note de synthèse de l'OMS, juin 2014. [En ligne] 20 Juin 2014. [Citation : . Mai 2016.] <http://www.who.int/wer/2014/wer8925.pdf>.

91. **Ameli-sante.** Roséole. *ameli-sante.fr*. [En ligne] 24 Janvier 2017. [Citation : . Janvier 2017.] <http://www.ameli-sante.fr/roseole/comment-reconnaitre-roseole.html>.
92. **Habif Thomas P. et al.** *Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre 10 - Exanthèmes et réactions médicamenteuses*. 2e ed. s.l. : Elsevier Masson, 2012. pp. 288-309.
93. **Turgeon Jean et al.** *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber - Chapitres : Roséole, Rougeole, Rubéole, Scarlatine*. 2e ed. s.l. : de boeck, 2008. pp. 1135-1144.
94. **Bayliss Mallory Susan, Bree Allanna et al.** *Dermatologie pédiatrique - Chapitre Maladies virales et rickettsioses*. [éd.] Elsevier. 2007. pp. 105-130.
95. **Gauthier Yolande.** Roséole infantile. *Le moniteur des pharmacies*. 24 Mai 2014, n°3033, p. 59.
96. **invs - Institut de veille sanitaire.** Données épidémiologiques. *Santé publique France - site de l'invs*. [En ligne] 18 Février 2016. [Citation : . Juin 2016.] <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-prevention-vaccinale/Rubeole/Donnees-epidemiologiques>.
97. **invs.** Rubéole - Aide mémoire. *Santé publique France*. [En ligne] 26 Décembre 2012. [Citation : . Avril 2016.] <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-prevention-vaccinale/Rubeole/Aide-memoire>.
98. **Bourrillon A., Chouraqui J.-P. et al.** *Pédiatrie*. 5e ed. s.l. : Masson, 2008. pp. 414; 497-498.
99. **Organisation mondiale de la Santé.** Relevé épidémiologique hebdomadaire - Note de synthèse : position de l'OMS concernant les vaccins antirubéoleux. *who - World Health Organization*. [En ligne] 15 Juillet 2011. [Citation : . Avril 2016.] <http://www.who.int/wer/2011/wer8629.pdf>.
100. **Drouadaine Anne.** La rubéole. *Le moniteur des pharmacies*. 7 Mai 2016, n°3127, p. 31.
101. **Grangeot-Keros L, Bouthry E et Vauloup-Fellous C.** *EMC - Pédiatrie/Maladies infectieuses - Rubéole*. 2016. 11(1):1-10[Article 4-290-A-20].
102. **Organisation mondiale de la Santé.** Rougeole - Aide Mémoire. *who- World Health Organization*. [En ligne] . Mars 2016. [Citation : . Juin 2016.] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/fr/>.
103. **invs - Institut de veille sanitaire.** Rougeole. *Santé publique France*. [En ligne] . . 2015. [Citation : . Juin 2016.] <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-prevention-vaccinale/Rougeole>.
104. **invs .** Archives - Epidémie de rougeole en France. *Santé publique France*. [En ligne] 20 Décembre 2011. [Citation : . Avril 2016.] <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-prevention-vaccinale/Rougeole/Points-d-actualites/Archives/Epidemie-de-rougeole-en-France.-Actualisation-des-donnees-de-surveillance-au-20-decembre-2011>.
105. **inrs.** MORBILLIVIRUS - Agent de la rougeole. *inrs*. [En ligne] . Février 2011. [Citation : . Juin 2016.] [http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/\(allDocParRef\)/FCROUGEOLE?OpenDocument](http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/(allDocParRef)/FCROUGEOLE?OpenDocument).

106. **Centers for Disease Control and Prevention.** Image 6111 - 1975 - . *CDC - Public Health Image Library*. [En ligne] <https://phil.cdc.gov/phil/details.asp?pid=6111>.
107. **Fattorusso V. et Ritter O.** *Vademecum clinique - Du diagnostic au traitement*. 18e ed. s.l. : Masson, 2006. pp. 443-444.
108. **invs - Institut de veille sanitaire.** Rougeole - Confirmation biologique des cas de rougeole. *Santé publique France*. [En ligne] 05 Mai 2012. [Citation : . Juin 2016.] http://invs.santepubliquefrance.fr/content/download/11798/72454/version/3/file/confirmation_bio_cas_rougeole.pdf.
109. **Floret D.** *EMC - Pédiatrie/Maladies infectieuses - Rougeole*. 2016. 11(1):1-10[Article 4-290-A-10].
110. **Yang Hui Ming, Mao Meng et Wan Chaomin.** Vitamin A for treating measles in children. *Cochrane Library*. 19 Octobre 2005.
111. **Madsen Kreesten Meldgaard, Hviid Anders et et al.** A population-Based Study of Measles, Mumps, and Rubella Vaccination and Autism. *The New England Journal of Medicine*. 7 Novembre 2002.
112. **Fattorusso V. et Ritter O.** *Vademecum clinique - Du diagnostic au traitement*. 18e ed. s.l. : Masson, 2006. p. 376.
113. **Bourrillon A., Chouraqui J.-P. et al.** *Pédiatrie - (Parties mégalérythème épidémique)*. s.l. : Masson, 2008. pp. 413-414 ; 420 ; 503.
114. **Hantz S. et Alain S.** *EMC - Pédiatrie/Maladies infectieuses - Infections à virus herpès simplex*. 2015. 10(4):1-13[Article 4-295-A-10].
115. **Bourrillon A., Chouraqui J.-P. et al.** *Pédiatrie - Partie Herpès simplex*. s.l. : Masson, 2008. pp. 47 ; 229-232 ; 422 ; 498-499.
116. **Collège National des Enseignants de Dermatologie.** Item 84 : Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : herpès cutané et muqueux. *Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport*. [En ligne] 2010-2011. [Citation : . Décembre 2016.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_6/site/html/cours.pdf.
117. **Société Française de Dermatologie.** Prise en charge de l'herpès cutané-muqueux chez le sujet immunocompétent. Manifestations oculaires exclues. - Conférence de consensus Texte long. [En ligne] . . 2002. [Citation : . Décembre 2016.] <http://www.sfdermato.org/media/pdf/recommandation/hsv-long-3fdc66b417d44cdd5773380e43180fa9.pdf>. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:667-79.
118. **Mokni Mourad, Dupin Nicolas et al.** *Dermatologie infectieuse - Chapitre 2 : Infections par les virus herpès simplex 1 et 2*. s.l. : Elsevier Masson, 2014. pp. 7-16.
119. **Goffard Anne.** Infections à Herpes Simplex Virus. *Centre Hospitalier régional Universitaire de Lille*. [En ligne] . . 2012. [Citation : . Décembre 2016.] http://biologiepathologie.chru-lille.fr/enseignement/HSV_2012.pdf.

120. **Belin Nathalie et Bontemps Florence.** L'herpès. *Le moniteur des pharmacies - Formation*. 24 Mai 2014, n°3033.
121. **TAÏËB A., ENJOLRAS O. et al.** *Dermatologie néonatale - Chapitre Herpes néonatal*. s.l. : Maloine, 2009. pp. 116-119.
122. **VIDAL .** Bouton de fièvre (herpès labial). *EurekaSanté*. [En ligne] 17 08 2012. [Citation : . Décembre 2016.] <http://eurekasante.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/bouton-fievre-herpes-labial.html>.
123. **VIDAL Mobile.** *VIDAL Recos - Herpès cutanéomuqueux*. 14 Février 2013.
124. **Le Moniteur des pharmacies.** Herpès labial . [En ligne] 01 Février 2016. [Citation : . Février 2017.] http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/mybdd/fiche/54_herpes_labial/herpes-labial/index/34/bb5page/comptoir/conseil/aide-memoire-pharmacien.html.
125. **Monfort Jean-Benoît.** *Guide pratique de l'Interne - Dermatologie*. s.l. : Vernazobres Grego, 2012.
126. **Habif Thomas P. et al.** *Maladies cutanées - Diagnostique et traitement - Chapitre syndrome main-pied-bouche*. [éd.] Elsevier Masson. 2e ed. 2012. pp. 241-243.
127. **CMIT, Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et tropicales.** *E. PILLY - Maladies infectieuses et tropicales 2016*. [éd.] CMIT. 25e.
128. **Willemin, Patricia.** Molluscum contagiosum. *Le moniteur des pharmacies*. 28 Février 2015, n°3069, p. 50.
129. **CMIT, Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et tropicales.** *E. PILLY - Maladies infectieuses et tropicales 2016 - Chapitre 103 Poxviroses*. [éd.] ALINEA Plus Ed. 25e ed. 2016. pp. 444-445. 20164.
130. **Travassos A.R.** Molluscum contagiosum. *Thérapeutique dermatologique*. [En ligne] 19 Mars 2013. [Citation : . . 2016.] <http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1220#paragraphe-8>.
131. **Hengge U.R., Esser S. et al.** Self-administered topical 5% imiquimod for the treatment of common warts and molluscum contagiosum. *British Journal of dermatology*. 2000.
132. **Theos A.U., Cummins R. et al.** Effectiveness of imiquimod cream 5% for treating childhood molluscum contagiosum in a double-blind randomized pilot trial. *Cutis*. 2004.
133. **Barba A.R., Kappor S. et Berman B.** An open label safety study of topical imiquimod 5% cream in the treatment of molluscum contagiosum in children. *Dermatology online journal*. 2001.
134. **La Revue Prescrire.** Molluscums contagiosums - Attendre leur disparition spontanée : une option raisonnable. . Avril 2015, Tome 35 N°378, pp. 276-278.
135. **Hanna D., et al., et al.** A prospective randomized trial comparing the efficacy and adverse effects of four recognized treatments of molluscum contagiosum in children. *Pediatric dermatology*. 2006.

136. **ameli-sante**. Verrues. *ameli-sante.fr*. [En ligne] . . 2016. [Citation : . Juin 2016.] <http://www.ameli-sante.fr/verrues/que-sont-les-verrues-cutanees-et-comment-apparaissent-elles.html>.
137. **Willemin Patricia**. Les verrues plantaires. *Le Moniteur des Pharmacies*. 4 Juin 2016, n°3131, p. 28.
138. **Société Française de Dermatologie**. Les verrues. *Dermato-info.fr*. [En ligne] 24 Juin 2015. [Citation : . Juin 2016.] http://dermato-info.fr/article/Les_verrues.
139. **Collège National des Enseignants de Dermatologie**. Item 149 : Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques : tumeurs à papillomavirus humain (HPV). *Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport*. [En ligne] 2010-2011. [Citation : . Juin 2016.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_25/site/html/cours.pdf.
140. **Fouéré S, Biver-Dalle C et al**. *EMC - Dermatologie : Lésions cutanées et muqueuses associées aux papillomavirus humains*. 2015. 10(4):1-11[Article 98-300-A-10].
141. **CMIT - Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et tropicales**. *E. Pilly - Chapitre 104 : Papillomaviruses*. 25e ed. s.l. : ALINEA Plus Ed., 2016. pp. 446-447.
142. **VIDAL Mobile**. VIDAL Recos - Verrue cutanée. [En ligne] 18 Mars 2015. [Citation : . Juin 2016.]
143. **Kwok C.S., Gibbs S. et al**. Topical treatments for cutaneous warts. *The Cochrane Library*. 2012.
144. **Focht III D.R., Spicer C. et Fairchok M.P**. The efficacy of duct tape vs cryotherapy in the treatment of verruca vulgaris (the common wart). *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2002.
145. **Haen M., Spight M.G. et al**. Efficacy of duct tape vs placebo in the treatment of verruca vulgaris (warts) in primary school children. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2006.
146. **Wenner R., et al., et al**. Duct tape for the treatment of common warts in adultes : a double-blind randomized controlled trial. *Archives of dermatology*. 2007.
147. **Bayliss Mallory Susan, Bree Allanna et al**. *Dermatologie pédiatrique - Partie scarlatine*. s.l. : Elsevier, 2007. pp. 93-94.
148. **Bourrillon A., Chouraqui J.-P. et al**. *Pédiatrie - Parties Scarlatine*. s.l. : Masson, 2008. pp. 416-417 ; 420 ;479-481.
149. **Collège National des Pédiatres Universitaires**. Eruptions fébriles - Scarlatine. *Université médicale virtuelle francophone*. [En ligne] 1 Décembre 2014. [Citation : . Novembre 2016.] http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/eruptions_febriles/site/html/3_6.html#36.
150. **CMIT - Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales**. *E. Pilly - Maladies infectieuses et tropicales - Chapitre 53 : Infections à streptocoque, scarlatine, syndromes poststreptococciques*. 25e ed. s.l. : ALINEA Plus Ed, 2016. pp. 265-268. 20164.

151. **Institut de veille sanitaire.** Epidémie de scarlatine et d'angine streptococcique - Hautes-Alpes et Bouches-du-Rhône. *invs.* [En ligne] . . 2007. [Citation : . Novembre 2016.]
http://invs.santepubliquefrance.fr/publications/2008/scarlatine_2007/rapport_scarlatine_2007.pdf.
152. **ameli-sante.** Scarlatine. *ameli-sante.fr.* [En ligne] 06 Février 2015. [Citation : . Octobre 2016.]
<http://www.ameli-sante.fr/scarlatine/scarlatine-definition-symptomes-et-modes-de-transmission.html>.
153. **Cohen Berbard A.** *Dermatologie pédiatrique - Chapitre éruptions scarlatiniformes.* s.l. : éditions Med'Com, 2007. pp. 169-172.
154. **VIDAL Mobile.** VIDAL Recos - Angine. [En ligne] 18 Novembre 2015. [Citation : . Novembre 2016.]
155. **Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale.** Item 146 (ex item 77) : Angine de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant. *Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport.* [En ligne] . . 2014. [Citation : . Novembre 2016.]
<http://campus.cerimes.fr/orl/enseignement/angine/site/html/cours.pdf>.
156. **Benaderette Serge.** Tests biologiques rapides : l'arrêté de nouveau contesté. *Le moniteur des pharmacies.* [En ligne] 10 Octobre 2016. [Citation : . Novembre 2016.]
<http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/actu/actualites/actus-socio-professionnelles/161010-tests-biologiques-rapides-l-arrete-de-nouveau-conteste-1/>.
157. **Legifrance.** Arrêté du 1er août 2016 déterminant la liste des tests, recueils et traitements [...] recueils et traitements de signaux biologiques. *Legifrance.gouv.fr.* [En ligne] 5 Août 2016. [Citation : . Novembre 2016.]
<https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000032967712&dateTexte&categorieLien=id>.
158. **Ameli-sante.** Scarlatine. *ameli-sante.fr.* [En ligne] 6 Février 2015. [Citation : . Novembre 2016.]
<http://www.ameli-sante.fr/scarlatine/que-faire-et-quand-consulter.html>.
159. **CMIT - Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales.** *E. Pilly - Chapitre 25 : Angines et pharyngites.* 25e ed. s.l. : ALINEA Plus Ed, 2016. pp. 159-163. 20164.
160. **Ameli-sante.** Impétigo. *ameli-sante.fr.* [En ligne] . . 2016. [Citation : . Octobre 2016.]
<http://www.ameli-sante.fr/impetigo/definition-symptomes-facteurs-favorisants-transmission.html>.
161. **VIDAL Mobile.** VIDAL Recos - Impétigo. [En ligne] 16 Mars 2016. [Citation : . Octobre 2016.]
162. **CMIT - Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et tropicales.** *E. Pilly - Chapitre 48 : Infections cutanées à pyogènes.* 25e ed. s.l. : ALINEA Plus Ed., 2016. pp. 253-255. 20164.
163. **Habif Thomas P. et al.** *Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre infections bactériennes - Impétigo.* 2e ed. s.l. : Elsevier Masson, 2012. pp. 153-159.
164. **Fridkin Scott K., Hageman Jeffray C. et al.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* Disease in Three Communities. *The New England Journal of medicine.* 7 Avril 2005.

165. **VIDAL**. Impétigo de l'enfant et de l'adulte. *EurekaSanté*. [En ligne] 16 Mars 2016. [Citation : . Octobre 2016.] <http://eurekasante.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/impetigo.html>.
166. **Willemin Patricia**. L'impétigo de l'enfant. *Le Moniteur des Pharmacies*. [En ligne] 30 Novembre 2013. [Citation : . Octobre 2016.] <http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/le-moniteur-des-pharmacies/article/n-3009/l-impetigo-de-l-enfant.html>.
167. **MedQual**. L'impétigo. *medqual.fr*. [En ligne] 29 Novembre 2012. [Citation : . Octobre 2016.] http://www.medqual.fr/pro/Marie/RESSOURCES%20ET%20INFORMATIONS/1-CLINIQUE_GERME/Impetigo/902-IMPETIGO-2012.pdf.
168. **Mazereeuw-Hautier J**. Formation médicale continue - Clinique - Impétigo. *Ann Dermatol Venereol*. 2006, 133:194-207.
169. **Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé**. Prescription des antibiotiques par voie locale dans les infections cutanées bactériennes primitives et secondaires - Recommandations. *Infectiologie.com*. [En ligne] . Juillet 2004. [Citation : . Octobre 2016.] http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/_documents/consensus/2005-atb-locale-dermato-recos-afssaps.pdf.
170. **Ballanger F., Barbarot S. et al**. *Dermatologie pédiatrique - Chapitre : infections bactériennes*. s.l. : doin, 2007. pp. 23-32.
171. **Bouvresse S. et Chosidow O**. *EMC - Pédiatrie - Ectoparasitoses : poux et gale*. Paris : Elsevier Masson SAS, 2011. 4-114-B-10.
172. **CMIT - Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales**. *E. Pilly - Chapitre 118 : Ectoparasitoses*. 25e ed. s.l. : ALINEA Plus Ed, 2016. p. 487489. 20164.
173. **Habif Thomas P. et al**. *Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre Gale + Chapitre Poux (pédiculose)*. 2e ed. s.l. : Elsevier Masson, 2012. pp. 332-339.
174. **Lacroix Damien et Bontemps Florence**. Les parasites de l'enfant. *Le Moniteur des pharmacies - Formation*. 8 Septembre 2012, n°2947.
175. **VIDAL Mobile**. VIDAL Recos - Pédiculoses. [En ligne] 18 Aout 2016. [Citation : . Septembre 2016.]
176. **Turgeon Jean, Bernard-Bonnin Anne-Claude et al**. *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber - Chapitre Pédiculose*. 2e ed. s.l. : de boeck, 2008. pp. 998-1000.
177. **La Revue Prescrire**. Poux du cuir chevelu : Diméticone, substance pédiculicide de premier choix. . Mars 2014, Tome 34 N°365, pp. 198-202.
178. **Robert-Cunrath Nathalie**. Pédiculose du cuir chevelu. *Le Moniteur des pharmacies*. 6 Septembre 2014, n°3045, p. 70.
179. **Ameli-sante**. Gale. *ameli-sante.fr*. [En ligne] 18 Janvier 2017. [Citation : . Janvier 2017.] <http://www.ameli-sante.fr/gale/quest-ce-que-la-gale.html>.

180. **VIDAL - EurekaSanté.** Gale. *EurekaSanté*. [En ligne] 15 Mars 2016. [Citation : . Décembre 2016.] <http://eurekasante.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/gale.html>.
181. **Société Française de Dermatologie.** La gale. *Dermato-info*. [En ligne] 24 Juin 2015. [Citation : . Décembre 2016.] http://dermato-info.fr/article/La_gale.
182. **Gaspard Lionel, Toutous-Trellu Laurence et al.** La gale en 2012. *Revue médicale suisse*. [En ligne] . . 2012. [Citation : . Décembre 2016.] <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-335/La-gale-en-2012>.
183. **inrs.** Sarcoptes Scabiei - Agent de la Gale. *inrs*. [En ligne] . Novembre 2013. [Citation : . Janvier 2017.] [http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/\(allDocParRef\)/FCGALE?OpenDocument](http://www.inrs.fr/eficatt/eficatt.nsf/(allDocParRef)/FCGALE?OpenDocument).
184. **Association française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL).** Gale ou Scabiose. *Université Médicale Virtuelle Francophone*. [En ligne] 2014. [Citation : . Décembre 2016.] <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/gale/site/html/cours.pdf>.
185. **Mokni Mourad et al.** *Dermatologie infectieuse - Chapitre 44 : Gale et pédiculoses*. s.l. : Elsevier Masson, 2014. pp. 243-249.
186. **TAÏEB A., ENJOLRAS O. et al.** *Dermatologie néonatale - Chapitre Gale*. s.l. : Maloine, 2009. pp. 132-134.
187. **VIDAL Mobile.** *VIDAL Recos - La gale*. 18 Octobre 2016.
188. **Belin Nathalie et Delaunay Pascal.** La gale. *Le Moniteur des pharmacies*. 29 Novembre 2014, n°3057, p. 62.
189. **VIDAL.** ASCABIOL (benzoate de benzyle) : remise à disposition avec une nouvelle formule et une nouvelle posologie. *EurekaSanté*. [En ligne] 6 Octobre 2015. [Citation : . Décembre 2016.] <http://eurekasante.vidal.fr/actualites/16411-ascabiol-benzoate-de-benzyle-remise-a-disposition-avec-une-nouvelle-formule-et-une-nouvelle-posologie.html>.
190. **Collège National des Enseignants de Dermatologie.** Item 79 : Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose. *Université Médicale Virtuelle francophone*. [En ligne] 2010-2011. [Citation : . Décembre 2016.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_5/site/html/cours.pdf.
191. **TAÏEB A., ENJOLRAS O. et al.** *Dermatologie néonatale - Chapitre 13 : Tumeurs vasculaires bénignes infantiles et malformations vasculaires*. s.l. : Maloine, 2009. pp. 243-266.
192. **Fattorusso V. et Ritter O.** *Vademecum clinique - Du diagnostic au traitement - Chapitre hémangiome*. 18e. s.l. : Masson, 2006. pp. 1667-1668.
193. **Société Française de Dermatologie.** Les hémangiomes. *dermato-info*. [En ligne] 24 Juin 2015. [Citation : . Janvier 2017.] http://dermato-info.fr/article/Les_hemangiomes.
194. **Bounameaux H., Calza A.-M. et al.** Prise en charge multidisciplinaire des angiomes. *Revue Médicale Suisse*. 10 Février 2010, pp. 287-291.

195. **Bourrillon A., Chouraqui J.-P. et al.** *Pédiatrie - Chapitre Angiomes*. 5e ed. s.l. : Masson, 2008. pp. 248-252.
196. **Cohen Bernard A.** *Dermatologie pédiatrique*. s.l. : Med'Com, 2007. pp. 46-55.
197. **Berton M. et Maruani A.** *EMC - Pédiatrie - Anomalies vasculaires superficielles (angiomes)*. 2014. 9(4):1-11[Article 4-109-A-10].
198. **Ballanger F., Barbarot S. et al.** *Dermatologie pédiatrique - Chapitre 14 : Angiomes*. [éd.] doin. 2007. pp. 141-151.
199. **Turgeon Jean, Bernard-Bonnin Anne-Claude et al.** *Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber - Chapitre Anomalies vasculaires*. 2e ed. s.l. : de boeck, 2008. pp. 161-165.
200. **Salazard Bruno.** Les anomalies vasculaires de l'enfant. *John Libbey Eurotext*. [En ligne] . Février 2019. [Citation : . Décembre 2016.] http://www.jle.com/fr/revues/mtp/e-docs/les_anomalies_vasculaires_de_lenfant_280875/article.phtml?tab=texte.
201. **Collège National des Enseignants de Dermatologie.** Item 223 : Angiomes cutanés. *Université Numérique Francophone des Sciences de la Santé et du Sport*. [En ligne] 2010-2011. [Citation : . Décembre 2016.] http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_32/site/html/cours.pdf.
202. **Eschard C.** Hémangiomes : Quand explorer et actualités thérapeutiques. *Dermatologie CHU Reims*. [En ligne] . Novembre 2014. [Citation : . Janvier 2017.] <http://www.sfdermato.org/media/pdf/mini-site/hemangiomes-reims-gad-6-nov-2014-96062bde4080dfcea74f7ef958c1738a.pdf>.
203. **Le Moniteur des Pharmacies.** J'ai entendu parler d'un bêtabloquant qui traiterait l'hémangiome du nourrisson. En quoi consiste ce traitement? *Le Moniteur des pharmacies*. 25 Décembre 2010, Vol. n°2861.
204. **HAS - Direction de l'Evaluation Médicale, Economique et de Santé Publique.** Commission de la transparence Avis - HEMANGIOL 3,75 mg/ml, solution buvable. *HAS - Haute Autorité de Santé*. [En ligne] 25 Juin 2014. [Citation : . Janvier 2017.] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-13595_HEMANGIOL_Ins_avis%202_CT13595.pdf.
205. **La revue prescrire.** Propranolol et hémangiomes graves des nourrissons (Hemangioli). . Avril 2015, Tome 35 N°378, pp. 246-250.
206. **inpes - Institut national de prévention et d'éducation pour la santé.** Calendrier des vaccinations 2016. *Santé publique France*. [En ligne] 21 Avril 2016. [Citation : . Décembre 2016.] <http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/vaccination/calendrier/calendrier-vaccination.asp>.
207. **Rider J.-P. et Harr R.** Urticaire et angio-oedème. *Hôpitaux Universitaires de Genève*. [En ligne] . Mai 2013. [Citation : . Novembre 2016.] http://www.hug-ge.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/infos_soignants/urticaire_et_angio-oedeme_arce.pdf.

208. **CDC - Dr. Dennis Juranek.** Pediculosis - Image . *CDC - Centers for disease Control and Prevention.*
[En ligne] . . 1979. <https://www.cdc.gov/>.



Serment de Galien



« Je jure en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque ».

GUIDETTI Renaud

**DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE :
RECONNAISSANCE ET PRISE EN CHARGE À L'OFFICINE**

RÉSUMÉ

Le pharmacien d'officine est fréquemment sollicité pour des dermatoses, notamment chez le jeune enfant, dont la peau fragile est plus sujette à des désordres dermatologiques. L'objectif de cette thèse est de synthétiser l'information scientifique afin d'établir des fiches conseils et des arbres décisionnels à destination du pharmacien, pour l'aider dans la prise en charge des dermatoses pédiatriques à l'officine. En effet, le pharmacien est le premier professionnel de santé interrogé, car le plus facilement accessible et disponible. Sa réponse doit être claire et précise afin d'orienter au mieux le patient dans le système de soin et d'évaluer l'urgence ou non de la situation, ainsi que la nécessité d'un avis médical. Dans un contexte de désertification médicale touchant certaines régions, la prise en charge de certaines pathologies dermatologiques bénignes par le pharmacien permet une répartition des rôles, afin de soulager le médecin de demandes qui peuvent être traitées à l'officine.

LES MOTS CLÉS : dermatologie, pédiatrique, pharmacien d'officine, fiche conseil, arbre décisionnel

FILIÈRE : Officine