



HAL
open science

Les dermatites du siège du nourrisson

Valérie Krieff

► **To cite this version:**

Valérie Krieff. Les dermatites du siège du nourrisson. Médecine humaine et pathologie. 1991. dumas-03610290

HAL Id: dumas-03610290

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03610290>

Submitted on 16 Mar 2022

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.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter la page de DUMAS présentant le document. Si l'auteur l'a autorisé, son adresse mail apparaîtra lorsque vous cliquerez sur le bouton « Détails » (à droite du nom).

Dans le cas contraire, vous pouvez consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine Pharmacie de Grenoble :

bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

2^e exemplaire

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
GRENOBLE I - Sciences Technologie Médecine
U.F.R. DE PHARMACIE

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNEE : 1991

N° D'ORDRE :

7027

THESE

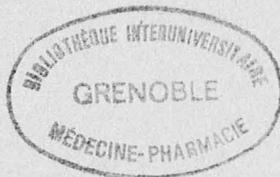
en vue d'obtenir le grade de

DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement le 27 juin 1991
par

Valérie KRIEF

LES DERMITES DU SIEGE DU NOURRISSON



JURY

Madame le Professeur H. BERIEL, Président du Jury
Madame le Professeur M. BOITARD
Monsieur G. BONTHOUX, Docteur en Pharmacie

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
GRENOBLE I - Sciences Technologie Médecine
U.F.R. DE PHARMACIE

Domaine de la Mercl - La Tronche

ANNEE : 1991

N° D'ORDRE : 27

THESE

en vue d'obtenir le grade de

DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement le 27 juin 1991
par

Valérie KRIEF

LES DERMITES DU SIEGE DU NOURRISSON



JURY

Madame le Professeur H. BERIEL, Président du Jury

Madame le Professeur M. BOITARD

Monsieur G. BONTHOUX, Docteur en Pharmacie

Je dédie cette thèse à mes très chers parents

pour le soutien et l'aide qu'ils m'ont apportés tout au long de mes études,

*A mes soeurs, Patricia, Ensie, Danielle et Claude,
A toute ma famille,*

pour leur témoigner toute l'affection que je leur porte,

A mon fiancé Thierry, qui a toujours su m'encourager,

A la famille MERENCHOLE,

pour leur témoigner toute l'affection que je leur porte,

*A mes amis David, Louis, Muriel, Pascal, Raphaëlle, Rémy,
Sandrine, Suzanne,*

pour leur témoigner toute la sympathie que j'ai pour eux.

A Madame Le Professeur H. BERIEL,

pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la Présidence de ce Jury de thèse.

Je lui exprime toute ma reconnaissance pour l'enseignement qu'elle m'a dispensé, et pour m'avoir toujours témoigné une grande attention et une disponibilité appréciée.

A Madame Le Professeur M. BOITARD,

pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la Direction de cette thèse.

Je lui exprime ma reconnaissance pour l'enseignement qu'elle m'a dispensé.

Je la remercie pour m'avoir aidée à trouver un sujet qui m'a beaucoup intéressé.

Veillez croire à ma sincère reconnaissance pour le temps que vous n'avez pas hésité à m'accorder et pour m'avoir guidée dans l'élaboration de cette thèse.

A Monsieur G. BONTHOUX, Docteur en Pharmacie

Pour avoir accepté de faire partie de mon Jury de thèse,

Pour m'avoir enseigné mon métier avec patience et une grande gentillesse tout au long de mon stage de 6ème année.

Je remercie Monsieur FINE et Madame PEYRAMOND, ainsi que tout leur personnel

pour m'avoir accueillie dans leur officine avec beaucoup de gentillesse et pour m'avoir aidée dans la pratique de mon stage.

Je remercie Anne-Marie

Pour son courage et sa patience à avoir dactylographié cette thèse malgré un emploi du temps très chargé.

<u>I N T R O D U C I O N</u>	9
---	---

C H A P I T R E - I

<u>L A P E A U D U N O U R R I S S O N</u>	11
<u>I - I N T R O D U C T I O N</u>	12
<u>II - E M B R Y O L O G I E D E L A P E A U</u>	12
<u>III - A N A T O M I E D E L A P E A U D U N O U R R I S S O N</u>	14
<u>III-1. R A P P E L S A N A T O M I Q U E S D E L A P E A U</u>	14
III-1.1. L'épiderme.....	16
III-1.2. La jonction dermo-épidermique..	17
III-1.3. Le derme.....	17
III-1.4. Les annexes.....	18
III-1.5. L'hypoderme.....	19
<u>III-2. P A R T I C U L A R I T E S A N A T O M I Q U E S D E L A P E A U</u> <u>D U N O U R R I S S O N</u>	19
III-2.1. L'épiderme.....	19
III-2.1.1. La couche basale.....	19
III-2.1.2. Le corps muqueux de Malpighi.....	20
III-2.1.3. La couche cornée.....	20
III-2.2. La jonction dermo-épidermique..	21
III-2.3. Le derme.....	21
III-2.4. Les annexes.....	22
III-2.4.1. Le follicule pileux.....	22
III-2.4.2. Le sébum et les glandes sébacées.....	23
III-2.4.3. Sueur et glandes sudorales.....	25
III-2.5. L'Hypoderme.....	27
<u>IV - P H Y S I O L O G I E D E L A P E A U D U N O U R R I S S O N</u>	27
IV-1. <u>I M M A T U R I T E D U S Y S T E M E I M M U N I T A I R E</u>	27
IV-2. <u>LE pH CUTANE</u>	28
IV-3. <u>LA PERMEABILITE</u>	29
IV-4. <u>TENEUR EN EAU, AZOTE TOTAL, PHOSPHORE</u> <u>ET MAGNESIUM</u>	30
IV-5. <u>LA VASCULARISATION CUTANEE</u>	30
IV-6. <u>LA FLORE CUTANEE</u>	31
IV-7. <u>LA SURFACE CUTANEE</u>	35

C H A P I T R E - I I

<u>LES FACTEURS ETIOLOGIQUES..</u>	36
I - <u>INTRODUCTION</u>	38
II - <u>LA PROXIMITE DES ORIFICES NATURELS</u>	39
III - <u>LA FLORE PERINEO-FESSIERE</u>	40
IV - <u>LE ROLE DES LANGES</u>	46
IV-1. <u>LES DIFFERENTES FORMULES</u>	46
IV-1.1. Les couches en tissu.....	46
IV-1.2. Les couches à jeter.....	46
IV-1.3. Les non-tissés.....	47
IV-1.4. Les changes complets.....	48
IV-2. <u>EFFETS DES LANGES</u>	49
V - <u>LES FACTEURS IRRITANTS OCCASIONNELS</u>	50
VI - <u>LES FACTEURS GENERAUX OCCASIONNELS</u>	50

C H A P I T R E - I I I

L E S D I F F E R E N T E S D E R M I T E S

<u>D U S I E G E</u>	51
I - <u>ETUDE TOPOGRAPHIQUE</u>	52
<i>I-1. LES DERMITES PERI-ORIFICIELLES</i>	52
I-1.1. Dermite péri-orificielle avec intertrigo.....	52
I-1.1.1. Aspect clinique.....	52
I-1.1.2. Evolution.....	53
I-1.1.3. Diagnostic.....	54
I-1.1.4. Traitement.....	55
I-1.2. Cas particuliers rares.....	57
I-1.2.1. La maladie de Letterer- Siwe.....	57
I-1.2.2. L'acrodermatitis entero- pathica.....	61
I-1.2.3. La dermatite herpétiforme..	63
I-1.3. La maladie de Leiner-Moussous..	63
I-1.3.1. Etiologie.....	63
I-1.3.2. Aspect clinique.....	65
I-1.3.3. Evolution.....	67
I-1.3.4. Diagnostic.....	68
I-1.3.5. Traitement.....	69
<i>I.2. DERMITES DES CONVEXITES</i>	72
I-2.1. Dermite du siège en W d'origine mécanique.....	72
I-2.1.1. Etiologie.....	72
I-2.1.2. Aspect clinique.....	76
I-2.1.3. Evolution.....	77
I-2.1.4. Diagnostic.....	78
I-2.1.5. Traitement.....	79
I-2.2. Autres dermites des convexités..	81
<i>I.3. DERMITES DU SIEGE EN CULOTTE</i>	81

...

(C H A P I T R E - I I I)

II - <u>ETUDE SEMIOLOGIQUE DES AUTRES DERMITES DU SIEGE DU NOURRISSON</u>	82
II-1. DERMITES VESICULEUSES	82
II-1.1. L'eczéma constitutionnel.....	83
II-1.2. L'eczéma de contact.....	86
II-1.3. Dermatose vésiculeuse de Parrot	86
II-1.4. La varicelle.....	87
II-1.5. le syndrome de Stevens-Johnson.	87
II-2. LES PUSTULOSES DU SIEGE	87
II-3. LESIONS VESICO-PUSTULEUSES	88
II-4. ERUPTIONS NODULAIRES DU SIEGE	89
II-4.1. Le granulome gluteal infantile.	89
II-4.2. La gale du nourrisson.....	93
II-4.3. Cytostéanécrose du nouveau-né..	94
II-5. LESIONS ULCEREUSES DU SIEGE	95
II-5.1. L'érythème papulo-érosif syphiloïde de Sevestre et Jacquet.....	95
II-5.2. Autres lésions ulcéreuses du siège.....	97
II-6. LESIONS ERYTHEMATO-SQUAMEUSES	97
II-7. LESIONS CIRCINEES DU SIEGE	99
II-7.1. Les lésions dues aux dermatophytes.....	99
II-7.2. La maladie de Duhring herpériforme.....	100
II-8. LESIONS BULLEUSES DU SIEGE	101
II-8.1. La maladie de Ritter.....	101
II-8.2. L'impétigo du nouveau-né.....	104
II-8.3. Le pemphigus épidémique néo-natal.....	105
II-9. LES TACHES CONGENITALES DU SIEGE	106
II-9.1. La tâche bleue mongolique.....	106
II-9.2. Les angiomes.....	107
II-10. LA BOSSE SEROSANGUINE NEO-NATATLE	108

C H A P I T R E - I V

P H A R M A C I E N E T H Y G I E N E

<u>F E S S I E R E D U N O U R R I S S O N</u>	109
I - <u>LES FAUTES D'HYGIENE CUTANEE</u>	110
II - <u>LES ERREURS DE TRAITEMENT</u>	111
II-1. <u>LES FAUTES DE TACTIQUE</u>	112
II-2. <u>LES DERMITES DU SIEGE IATROGENES</u>	112
II-2.1. Les ammoniums quaternaires.....	112
II-2.2. Le granulome glutéal infantile.	113
II-2.3. L'iodure de mercure.....	113
II-2.4. Dermite caustique du siège et encéphalopathie toxique secondaire après application du talc contaminé par l'hexachlorophène.....	113
II-3. <u>MEDICAMENTS TOPIQUES UTILISES POUR LES DERMITES DU SIEGE POTENTIELLEMENT DANGEREUX CHEZ LE NOURRISSON</u>	115
II-3.1. L'acide borique.....	115
II-3.2. L'iode.....	116
II-3.3. Le nitrate d'argent.....	116
II-3.4. LE Trichlorocarban.....	116
II-3.5. L'acide salicylique.....	117
II-3.6. La vitamine A.....	119
II-3.7. Les corticoïdes locaux.....	119
III - <u>PREVENTION GENERALE DES DERMITES DU SIEGE DU NOURRISSON</u>	120
IV - <u>MESURES A PRENDRE DEVANT UNE DERMITE DU SIEGE</u>	124

C O N C L U S I O N

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

Les dermites du siège du nourrisson groupent un certain nombre d'affections d'origine infectieuse ou inflammatoire, caractérisées par leur localisation périnéale.

Elles font l'objet de 15 % à 20 % des motifs de consultation chez le médecin et de nombreuses demandes de conseils chez le pharmacien.

La majorité de ces dermatoses apparaît entre 0 et 2 ans : à cet âge, la peau excessivement fine est encore immature et par conséquent d'une extrême fragilité. De nombreux facteurs la rendent vulnérable et perméable à toute agression, qu'elle soit chimique ou naturelle.

Le diagnostic des dermites du siège repose sur l'aspect topographique et l'aspect sémiologique.

De simples conseils permettent souvent de les guérir rapidement mais des erreurs d'hygiène ou de thérapeutique peuvent entraîner leur pérennisation, leur généralisation ou leur aggravation.

- CHAPITRE I -

L A P E A U D U N O U R R I S S O N

I - INTRODUCTION

La peau n'est pas seulement la couche protectrice de revêtement du corps, mais un véritable organe à part entière, aux multiples fonctions vitales : protection physique et chimique, thermorégulation, sudation, sécrétion sébacée, fonction neuro-sensorielle (33). Elle est le plus vaste de tous les organes et l'un des plus essentiels à la vie. La destruction de plus de 50 % de sa surface est le plus souvent mortelle (5). A la naissance, la peau est immature, tant sur le plan morphologique que sur le plan fonctionnel.

La maturation va s'effectuer très progressivement, par paliers, pendant plusieurs années. Pour certains auteurs, il faut même plus de 20 ans avant que la peau ait acquis ses caractères définitifs. (33)

II - EMBRYOLOGIE DE LA PEAU

La peau dérive de deux feuilletts embryonnaires distincts : l'ectoderme et le mesoderme (l'épiderme d'origine ectodermique, le derme d'origine mesodermique) ; les transformations successives et les interrelations au cours de la vie intra-utérine sont à l'origine de sa structure définitive qui comprend l'épiderme, le derme et l'hypoderme.

Dès la 3ème semaine, l'épiderme apparaît sous la forme d'une seule assise de cellules cubiques, serrées les unes contre les autres, qui bientôt se multiplient et forment 2 couches dès la 4ème semaine, l'une superficielle ou épitrichienne, le périderme, l'autre profonde ou germinative dont la prolifération est à l'origine d'une 3ème couche moyenne, le stratum intermedium, très visible vers la 12ème semaine.

Dès lors, les follicules pilosébacés naissent par bourgeonnement de la couche germinative qui, très lentement, s'enfonce obliquement en s'allongeant dans le derme et rencontre un amas de cellules mésodermiques, première ébauche de la papille pileaire, vers la 15ème semaine.

Vers la 20ème semaine, l'épiderme a plusieurs assises cellulaires, dont la basale bien différenciée.

Des bourgeons latéraux naissent de follicules pileaires primitifs et se différencient en glande sébacée et glande apocrine, cependant que le muscle arrecteur du poil naît du mésoderme. Les glandes eccrines se forment à partir de la couche germinative de l'épiderme, vers la 14ème semaine. A la 24ème semaine, tous les éléments du futur follicule sont bien distincts les uns des autres.

Parallèlement, le derme et tous ses composants s'individualisent à partir du mésoderme. Très tôt, vers la 6ème semaine, les fibroblastes élaborent un réseau de fibres

conjonctives lâches qui, progressivement, s'organisent en faisceaux à partir du 5ème mois. Les fibres élastiques n'apparaissent que plus tard.

Dès la 5ème semaine, des amas cellulaires "angioformateurs" donnent naissance aux vaisseaux intra-embryonnaires et au tube cardiaque qui, très rapidement, se met à battre. A cette époque, des lacs sanguins sont visibles et répartis sans ordre dans le derme : vers la 6ème semaine, le réseau a une répartition analogue à celle qu'il y a chez l'adulte, si ce n'est que la circulation placentaire est seule fonctionnelle jusqu'à la naissance. (5)

III - ANATOMIE DE LA PEAU DU NOURRISSON

III-1 . RAPPELS ANATOMIQUES DE LA PEAU (FIGURES 1 et 2)

La peau est un organe de revêtement complexe dont l'épiderme recouvert d'une couche cornée, repose sur un tissu de soutien fibrillaire, le derme, qui repose lui-même sur le coussin cellulo-adipeux de l'hypoderme. Le derme contient des annexes de l'épiderme, développées à partir de celui-ci pendant la vie embryonnaire : les appareils pilo-sebacés avec leur muscle arrecteur, les glandes sudoripares eccrines, sécrétrices de la sueur, et les glandes apocrines qui se déversent dans les follicules pileux. (30)

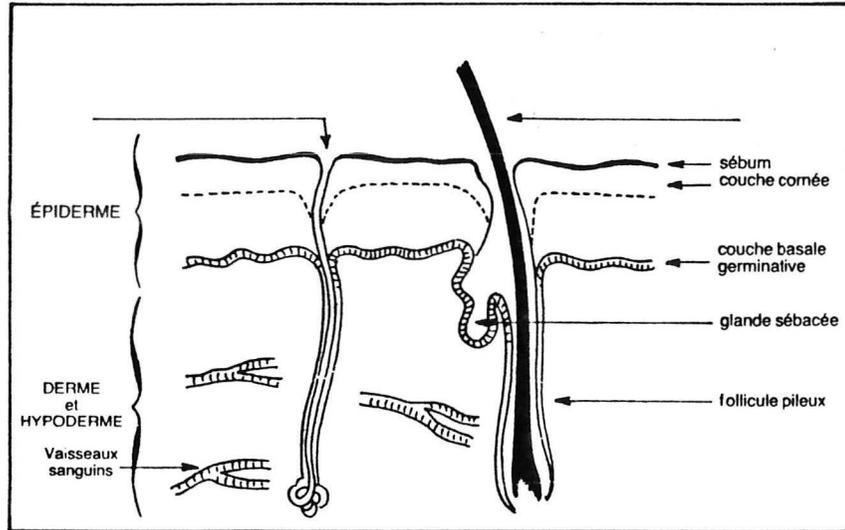


FIG. 1 : Schéma simplifié de la peau et de ses barrières

(C.H.U Lille. Formularium dermatologicum.
Laboratoires Roche Posay)

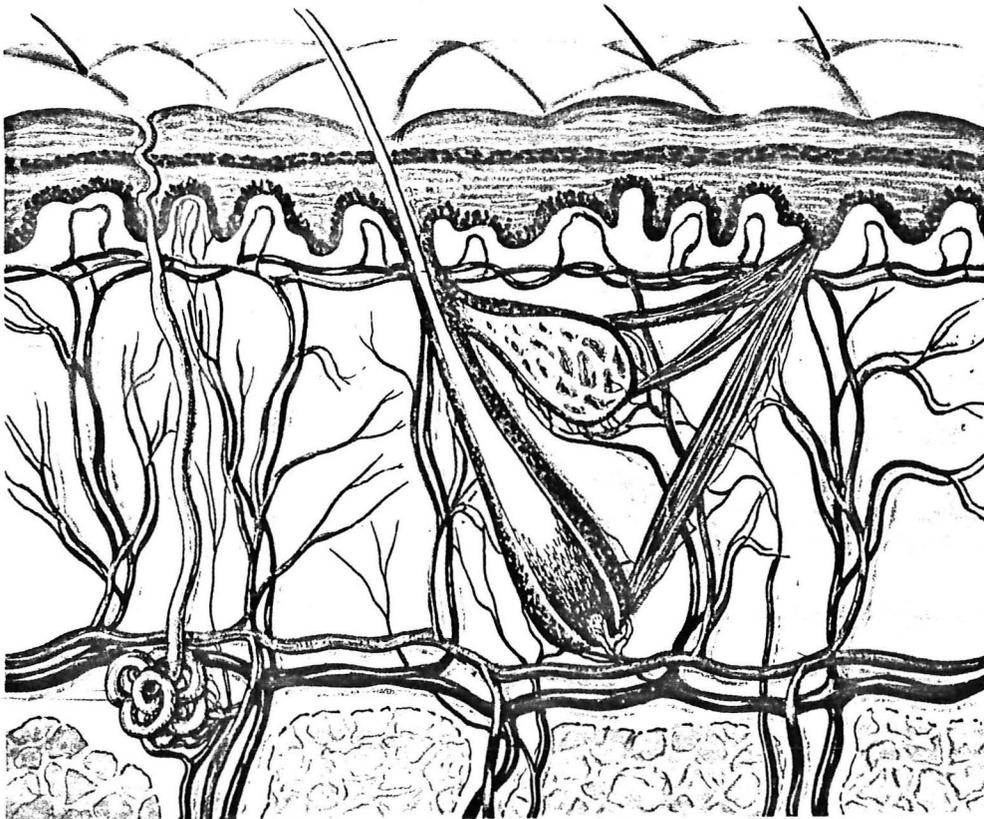


FIG. 2 : Vue générale de la peau
(La peau : ses fonctions, ses lésions, ses relations pathologiques. Jean HEWITT)

III-1.1 . L'EPIDERME

L'épiderme est un épithélium malpighien kératinisé pluristratifié : il est composé de plusieurs couches cellulaires qui prennent des aspects morphologiques différents au fur et à mesure de leur progression vers la surface et de leur maturation cornée, la kératinisation ne s'achevant normalement que dans la zone superficielle.

-> LA COUCHE BASALE (*stratum germinatum*)

C'est la couche la plus profonde, qui n'est formée que d'une seule rangée de cellules dites basales. Celles-ci sont cylindriques, possèdent un gros noyau foncé et ont une disposition palissadique perpendiculaire à la surface dermique.

-> LE CORPS MUQUEUX DE MALPIGHI (*stratum spinosum*)

Il comporte plusieurs assises stratifiées de cellules plus ou moins polyédriques avec des nucléoles bien visibles, disposées en mosaïque, qui tendent à s'aplatir et à devenir horizontales en même temps qu'elles se rapprochent de la surface. (10)

-> LA COUCHE GRANULEUSE (*stratum granulosum*)

Elle est au-dessus du *stratum spinosum*, caractérisée par la disparition des noyaux cellulaires et par l'apparition de grosses granulations basophiles. (30)

-> LA COUCHE CORNEE (*stratum corneum*)

C'est la couche la plus superficielle de l'épiderme. Elle est composée de kératine et joue un rôle de défense contre les agressions extérieures. (18)

III-1.2 . LA JONCTION DERMO-EPIDERMIOUE

Ce n'est pas une véritable membrane basale sous-épidermique, mais une interface complète, formée d'un réseau de fines fibrilles de tropocollagène.

Elle assure, par sa viscosité, l'adhérence de l'épiderme sur le derme et son altération par la chaleur ou par des substances chimiques, provoque la formation de bulles sous-épidermiques.

III-1.3 . LE DERME

Sur une coupe histologique, le derme présente 2 parties de structure très différente :

- **Le derme superficiel, ou derme papillaire :**

ses structures fibrillaires conjonctivo-élastiques sont lâches, la substance fondamentale abondante ;

- **Le derme réticulaire :**

c'est le véritable tissu de soutien dermique, il est donc formé d'un lacis de fibres de collagène et de fibres élastiques.

-> FONCTIONS ET STRUCTURES DES ELEMENTS

CONSTITUTIFS DU DERME

- **Fibres collagènes.**

Le collagène est le vrai tissu de soutien. Il représente plus de 90 % du poids frais du derme.

- **Fibres élastiques.**

Elles jouent une grande part dans l'élasticité de la peau, capacité de revenir en place après étirement. Cette

élasticité varie selon les points du tégument et selon l'âge.

(30)

III-1.4 . LES ANNEXES

-> LE FOLLICULE PILEUX

Le poil ou le cheveu est constitué d'une partie apparente émergeant au-dessus de la peau, c'est la tige pileuse proprement dite, et d'une partie profonde qui constitue la racine.

A la naissance, les poils sont fins, doux, courts, tous au même stade anagène, formant le lanugo dont la répartition est très inégale sur l'ensemble du corps. (5)

-> LES GLANDES SEBACEES

Les glandes sébacées sont des glandes halocrines dont le conduit se jette dans le canal pilo-sébacé et décharge à la surface de la peau le sébum.

Le sébum a un rôle essentiel dans la protection de la peau : il constitue un film gras hydrophobe réalisant une barrière.

La première poussée sécrétoire est responsable de l'acné infantile et des croûtes de lait. (35)

-> LES GLANDES SUDORIPARES

La sueur joue un rôle important dans :

- l'élimination des déchets et des toxines,
- la thermorégulation,
- l'élimination de certains médicaments.

Il existe 2 sortes de glandes sudoripares :

. **Les glandes sudoripares eccrines** : ce sont celles qui sécrètent la quasi-totalité de la sueur ;

. **Les glandes sudoripares apocrines** : elles sont rudimentaires chez l'enfant et ne font leur maturation sécrétoire qu'à la puberté.

III-1.5 . L'HYPODERME

L'hypoderme, ou tissu sous-cutané, est un coussin cellulo-adipeux. Il contient des cellules graisseuses, du tissu fibreux, des nerfs, des vaisseaux et des cellules réticulo-endothéliales. (2)

III-2 . PARTICULARITES ANATOMIQUES DE LA PEAU DU NOURRISSON

A la naissance, la peau du nouveau né est douce, veloutée, fine, ridée, fragile ; le derme est infiltré, ferme, ne se laissant pas plisser facilement.

III-2.1 . L'EPIDERME

III-2.1.1 . LA COUCHE BASALE

Chez le nouveau né, les cellules de la couche basale parviennent pratiquement à la surface de la peau, d'où la faible kératinisation.

Cette particularité :

- confère à la peau de l'enfant son velouté et sa douceur,

- est responsable de la forte perméabilité cutanée,
- permet une cicatrisation cinq fois plus rapide que chez l'adulte. (35)

L'adhérence de l'épiderme et du derme est faible durant les premières semaines de la vie. (2)

III-2.1.2 . LE CORPS MUQUEUX DE MALPIGHI

Chez le nourrisson, il ne comporte que quelques assises de cellules.

III-2.1.3 . LA COUCHE CORNEE

Chez l'enfant, la particularité la plus importante à souligner est certainement la finesse du **stratum corneum**, qui est très nette sur une coupe histologique. Les cellules sont plus régulières, les espaces intercellulaires restent largement béants.

C'est cette faible kératinisation qui donne à la peau de l'enfant sa douceur et son aspect velouté ; mais elle l'a rend aussi beaucoup plus vulnérable, histologiquement proche d'une muqueuse, dépourvue, en partie, de cette protection efficace qui est la couche cornée. C'est en effet sur les propriétés physiques de la couche cornée que repose la fonction essentielle de barrière de la peau. (33)

On considère que la couche cornée reste incomplète jusqu'à l'âge de 3 ou 4 ans, elle reste donc plus perméable aux agents chimiques.

Elle varie selon les régions du corps : elle est plus fine au niveau du siège.

De plus, le rapport entre la surface épidermique et le poids, supérieur chez l'enfant, accroît le coefficient d'absorption cutanée. (35)

L'épiderme accueille d'autres éléments cellulaires qui viennent en interaction symbiotique : les mélanocytes et les cellules de Langerhans. Les mélanocytes apparaissent dans la couche basale à 6 mois de la vie intra-utérine. Chez le bébé, la production de mélanine est basse et il est, par conséquent, plus sensible à l'exposition solaire. (2)

Ainsi, la peau du nouveau-né et du nourrisson est-elle donc naturellement sensible aux agressions physiques. Elle est aussi facilement perméable aux substances chimiques, antiseptiques, hormonales, médicamenteuses, pour peu que leur concentration soit trop forte et l'épiderme préalablement lésé. (53)

III-2.2 . LA JONCTION DERMO-EPIDERMIQUE

Chez l'enfant, on note une moindre adhérence de la jonction dermo-épidermique. (30)

III-2.3 . LE DERME

Chez le nouveau-né, la production d'élastine (qui joue un grand rôle dans l'élasticité de la peau) est pratiquement inexistante, alors que la production de

collagène (qui est responsable de la résistance à la traction et de l'extensibilité) augmente plus régulièrement.

-> LE DERME PAPILLAIRE

Chez le nouveau-né, il est à peine marqué et son adhérence à l'épiderme est faible d'où une propension à la formation de bulles cutanées.

Chez le nouveau-né, le système circulatoire superficiel est encore immature ce qui provoque des troubles de thermorégulation, c'est-à-dire des difficultés d'adaptation aux variations thermiques. Les parois des vaisseaux sont aussi extrêmement perméables : ceci a pour conséquence un accroissement des risques d'intoxication par passage transcutané, et une propagation rapide des infections.

-> LE DERME RETICULAIRE

Chez l'enfant, il est riche en cellules mais :

- pauvre en fibres de collagène ce qui rend la peau fragile à la pression et à l'étirement,

- pauvre en élastine, ce qui confère à la peau une faible élasticité. (35)

III-2.4 . LES ANNEXES

III-2.4.1 . LE FOLLICULE PILEUX

Les cheveux se développent pendant le 3ème mois de la vie intra-utérine. Après la naissance, quelques nouveaux follicules se forment ; chaque follicule pileux va croître en calibre et en longueur. Pendant les premiers mois

de la vie, les cheveux tombent pour prendre un rythme asynchrone de pousse, ce qui peut expliquer certaines alopecies temporaires.

Le corps de l'enfant, à l'exception de quelques zones, est recouvert d'un duvet qui persiste toute la vie. A la puberté, ce duvet peut faire place à des poils plus épais et plus pigmentés. Ce phénomène est systématique pour toutes les zones subissant l'influence hormonale. (2)

III-2.4.2 . LE SEBUM ET LES GLANDES SEBACEES

Le sébum tient un rôle essentiel dans la protection de la peau.

Après la naissance, lors de la crise génitale néo-natale, les glandes sébacées subissent une poussée sécrétoire sous l'action des androgènes maternels et peut-être foetaux ; puis ces glandes deviennent quiescentes jusqu'à la puberté.

*-> Variations quantitatives de sébum
en fonction de l'âge*

La sécrétion sébacée est très importante au cours de la crise génitale, puis elle s'abaisse à un minimum durant toute l'enfance.

L'index de séborrhée chez l'enfant est de 0,38 mg par 10 cm³ de surface corporelle par 3 heures. Il est identique pour les deux sexes jusqu'à la puberté.

*-> Variations qualitatives de composition du
sébum en fonction de l'âge*

* Triglycérides et acides gras libres.

Ils représentent, tout au long de la vie, une fraction constante du sébum, à peu près 60 % :

- à la naissance, le "vernix caseosa" ne contient pas d'acides gras libres ;
- au 5ème jour de la vie, on trouve 1,5 % d'acides gras libres et 51,9 % de triglycérides.

* Les cires.

Elles ont un taux élevé à la naissance : 26 %. Durant l'enfance, elles ne représentent plus que 7 à 8 % du sébum.

* Le squalène.

Il est excrété à un taux très variable, mal systématisable. De 10 % à la naissance, le pourcentage s'abaisse à 6,2 % entre 2 et 4 ans, pour s'élever progressivement à 12 % à l'âge adulte.

* Le cholestérol total.

Son taux est bas à la naissance : 8 %. Il s'élève progressivement jusqu'à 8 ans : 21 %, pour s'abaisser à nouveau durant la puberté. Le cholestérol étant un lipide mixte, mais à prédominance épidermique, son taux est donc relativement élevé lorsque la sécrétion sébacée est faible.

On constate donc que, hormis la période de crise génitale post-natale pendant laquelle la sécrétion sébacée est exagérée et génératrice parfois d'acné néonatal, la peau du nourrisson et du jeune enfant est mal protégée par une sécrétion sébacée insuffisante qualitativement et quantitativement. Comparativement chez l'adulte :

- Triglycérides.....	57,5 %
- Cires estérifiées.....	26,0 %
- Squalène.....	12,0 %
- Cholestérol estérifié.....	3,0 %
- Acides gras libres.....	30,0 %

De cette étude, il ressort une insuffisance au niveau du film hydrolipidique protecteur de l'enfant, insuffisance accrue par une hygiène souvent mal conduite. Il s'ensuit que les produits de soins devront pallier, d'une part l'insuffisance physiologique, d'autre part cette délipidation répétée.

III-2.4.3 . SUEUR ET GLANDES SUDORALES

La sudation est un des moyens efficace de la thermorégulation.

* *Données quantitatives*

Le nombre total de glandes sudoripares ne varie pas avec l'âge ; mais, au fur et à mesure que l'individu grandit, la surface cutanée s'étend et sépare les orifices sudoraux.

C'est ainsi que le nombre de glandes sudoripares par unité de surface cutanée est le plus important à la naissance, puis il diminue au fur et à mesure que l'enfant grandit.

-> Densité des glandes de la cuisse en fonction de l'âge (d'après SZABO "In Montagna") :

. à terme : 1 560,

. de 11 à 18 mois : 500.

-> D'autre part, LOBECK et MAC SHERRY numérèrent les glandes physiologiquement actives ; ils estiment que 1 cm² de peau contient, pendant les 10 premières années de la vie, de 1 000 à 500 glandes actives, nombre qui diminue progressivement tout au long de la vie.

-> Enfin, le débit sudoral rapporté au nombre de glandes actives va en augmentant avec l'âge : ceci compense la raréfaction relative du nombre de glandes par cm².

** Données qualitatives : les électrolytes de la sueur*

Leur intérêt est considérable :

- On connaît depuis longtemps les redoutables effets du coup de chaleur où interviennent déplétion hydrique et déplétion électrolytique ;

- Parmi les électrolytes, le Na⁺ et le Cl⁻ ont un comportement tout à fait particulier ; leur concentration physiologique varie avec l'âge.

WARWICK admet que :

. De la 38ème à la 144ème heure après la naissance, le taux de Cl⁻ est inférieur à 2 meq/l ;

. Au 5ème et 6ème jour, il est inférieur à 30 meq/l.

En pratique, 95 % des enfants normaux ont un taux inférieur à 30 meq/l, sans qu'il y ait de différence en fonction du sexe ; ces taux sont importants à connaître en pathologie : la mucoviscidose est la seule affection

comportant une élimination sudorale accrue de NaCl que n'explique pas une insuffisance surrénale. (29)

III-2.5 . L'HYPODERME

La région hypodermique se caractérise chez l'enfant par une disposition anarchique des capillaires et un panicule adipeux très restreint responsable des difficultés de la thermorégulation à cet âge. (33)

IV - P H Y S I O L O G I E D E L A P E A U D U N O U R R I S S O N

IV-1 . IMMATURITE DU SYSTEME IMMUNITAIRE

Très longtemps, l'immaturation des systèmes de défense immunitaire accroît la facilité que possède l'enfant à contracter de très nombreuses maladies cutanées d'origine infectieuse.

En effet, bien que le thymus, organe essentiel producteur de cellules immuno-compétentes, soit actif dès la 5ème semaine de gestation et que le foetus soit capable de fabriquer des anticorps à partir de la 8ème semaine, le nouveau-né possède des taux d'immunoglobulines sériques toujours très bas et n'a d'anticorps que ceux que lui a transmis sa mère.

Ces derniers anticorps protègent certes le nouveau-né contre la plupart des agressions microbiennes, mais leur

disparition certaine vers le 3ème mois de la vie le privera de ces moyens de défense qu'il n'aura pu fabriquer lui-même.

Il est en effet démontré qu'il existe chez le jeune nourrisson une compétition entre les anticorps maternels transmis et les anticorps élaborés par l'enfant. (5)

IV-2 . LE PH CUTANE

La surface de la peau normale présente un pH s'établissant entre 5 et 5,5 ; le pH augmente de la surface à la profondeur et selon les régions, on observe des variations. Les zones des grands plis de flexion ont un pH qui tend à s'élever.

La peau possède un pouvoir tampon ; lorsque ce pouvoir diminue, il existe une prédisposition à certaines dermatoses dont la grande majorité s'accompagne d'une élévation du pH de surface.

De plus, THIERS et COLL. ont montré que le pouvoir tampon de la peau était d'autant plus faible que le sujet était jeune. Il s'ajoute une alcalinité encore accentuée par des selles ammoniacales. (53)

Il s'ensuit que toute préparation locale destinée au revêtement cutané du nourrisson et du jeune enfant doit viser à maintenir ou à restaurer le pH. (29)

Ainsi, à l'inverse de la peau des adultes, normalement acide et résistante à l'infection, la peau à la naissance a un pH cutané neutre et un pouvoir tampon moins bien corrigé, ce qui favorisera le risque de développement des micro-organismes pathogènes. (26)

IV-3 . LA PERMEABILITE

L'épiderme n'est pas une barrière hermétique ; il existe une pénétration transcutanée qui se fait notamment par l'intermédiaire des orifices pilo-sébacés.

Les facultés d'absorption de la peau infantile et du nouveau-né particulièrement, sont donc infiniment supérieures à celles de l'adulte, d'où la nécessité d'éliminer tout contact avec des substances toxiques, même légèrement, comme l'alcool par exemple, qui est tout à fait contre-indiqué chez le nouveau-né.

IV-4 . TENEUR EN EAU, AZOTE TOTAL, PHOSPHORE ET MAGNESIUM

La teneur en eau donne velouté et souplesse à la peau du petit enfant. Celle-ci contient 76 % d'eau contre 62 % pour l'adulte.

Cette hydratation est à préserver. (3)

La quantité d'eau contenue à la naissance est très élevée mais elle diminue rapidement la 1ère année et plus lentement dans les années suivantes jusqu'à l'âge de 5 ans.

L'azote total augmente avec l'âge et celui contenu dans le collagène s'accroît plus rapidement.

Les taux de phosphore et de magnésium sont plus élevés dans les épidermes des nourrissons que ceux des enfants plus âgés. (2)

IV-5 . LA VASCULARISATION CUTANEE

Jusqu'au 4ème mois de la vie extra-utérine, la circulation sanguine de la peau est instable et l'enfant peut jusqu'à cet âge, présenter des troubles de la régulation thermique et de la vaso-motricité. Cette immaturité relative des vaisseaux sanguins les plus fins (les capillaires) explique divers phénomènes normaux fréquemment observés sur la peau du nouveau né :

- Un léger refroidissement de la peau entraîne une stase sanguine provoquant la formation d'un "livedo reticulaire" ; la peau semble quadrillée de larges mailles bleutées ou prend, plus rarement, un aspect marbré, qui disparaît rapidement au réchauffement ;

- Il y a presque constamment un oedème mou sur le dos des mains et des pieds, disparaissant spontanément en quelques jours et semblant également en rapport avec un retard de drainage vasculaire ;

- La couleur de la peau peut varier subitement sur la moitié du corps, l'autre moitié restant inchangée ; ce phénomène dit "l'arlequin" dure de quelques secondes à quelques minutes et peut se reproduire plusieurs fois par jour jusqu'à la 3ème semaine. Il est beaucoup moins constant (10 %) que le livedo reticulaire et semble en rapport avec l'immaturité des centres vaso-moteurs encéphaliques. Il n'a aucune signification pathologique. (29)

IV-6 . LA FLORE CUTANEE

A la naissance la peau est stérile, mais quelques heures après, elle est déjà colonisée. L'homme ne vivant pas en atmosphère stérile, une flore microbienne plus ou moins importante se rencontre au niveau de la peau, qui même au prix de lavages répétés, ne s'annule jamais.

On distingue 2 types de flore cutanée :

- La flore cutanée permanente ou flore résidente, composée de germes saprophytes, normalement non pathogènes mais pouvant le devenir dans des conditions particulières ;

- La flore cutanée occasionnelle, plus rare, pathogène, résultant soit de contaminations soit de multiplications exagérées de certains saprophytes.

Flore saprophyte et flore pathogène se maintiennent en équilibre, le développement de cette dernière étant limité grâce à la présence de la première. Ainsi, la flore commensale a un rôle bénéfique : elle participe à la défense et complète l'action mécanique de la barrière cutanée contre l'infection. Toutefois, il faut éviter un développement trop important de la flore saprophyte qui pourrait alors entraîner une situation pathologique. Si des conditions de déséquilibre (augmentation de la chaleur ou de l'humidité) de cette flore se produisent, des problèmes cutanés peuvent en effet apparaître.

-> LA FLORE CUTANEE BACTERIENNE

C'est avant tout, une population de micro-organismes gram + , aérobies et anaérobies. Mais on rencontre aussi des gram - .

-> **Les gram +** .

On peut les classer suivant 3 genres essentiels :

- Le genre Micrococaceae :

ils sont généralement non pathogènes, hormis le staphylocoque doré dans certaines conditions. Parmi les plus importants il faut citer :

. Les staphylococci tels **S. epidermis** et **S. albus**, rencontrés en grand nombre sur toutes les régions corporelles. Ce germe se multiplie à la surface de la peau et plus particulièrement au niveau du cuir chevelu et des espaces interdigitaux

. Les micrococci tels **M. saccharolyticus**, **M. candidus**, **M. flavus**, **M. citreus**, fréquents également sur le cuir chevelu mais aussi au niveau des aisselles et espaces interdigitaux des orteils ;

- Le genre Corynebacterium :

ils sont généralement non pathogènes. Ce sont des germes dont la croissance est favorisée par les acides oleïques insaturés du sébum. Ainsi, la faible sécrétion sébacée chez le nouveau-né (après la crise génitale) va-t-elle entraîner l'absence de ce germe sur sa peau ;

- Le genre Streptococcus :

les streptococci seraient plus rares du fait des acides gras des lipides cutanés qui ont tendance à inhiber leur développement.

-> Les gram - .

La peau du nouveau-né y est très sensible mais ce ne sont pas des hôtes habituels de la peau ; il peuvent cependant occuper les régions cutanées humides. Nous citerons :

- Les Proteus pouvant être identifiés notamment au niveau des orteils,

- Les Coliformes (**Escherichia coli**) fréquents au niveau du périnée,

- Les Pseudomonas (**Pseudomonas aeruginosa**).

-> LA FLORE CUTANEE FONGIQUE

Différents germes se retrouvent sur les téguments cutanés mais en quantité moins abondante que la flore cutanée bactérienne.

Les germes fongiques sont particulièrement sensibles au milieu et dans certaines circonstances (modification de l'humidité cutanée, du pH, manque d'hygiène, épithélium altéré, emploi abusif d'antibiotiques locaux), leur population augmente, pouvant entraîner alors des manifestations pathologiques telles les mycoses.

Cette flore est constituée essentiellement chez le nourrisson par le genre *Candida* : dans les conditions naturelles, les *Candida* vivent en saprophytes et non en parasites d'un organisme hôte. C'est dans des conditions qui leur sont favorables, qu'ils deviennent pathogènes.

Le *Candida albicans* est saprophyte exclusif des muqueuses ; il n'est jamais retrouvé sur le peau saine. Il est la seule espèce dont le pouvoir pathogène est hors de

doute. Il peut être un pathogène bénin (muguet) ou redoutable (granulome à Candida).

-> LES VARIATIONS DE LA FLORE CUTANEE

La flore cutanée varie en fonction de l'âge et des parties du corps.

Chez le nouveau-né, le peau est enduite du **vernix caseosa** qui le protège temporairement de l'envahissement microbien. Le vernix disparaît spontanément vers les 3ème et 6ème jours et très rapidement, une flore bactérienne provenant de l'entourage s'installe. On décèle avant tout des staphylocoques, des microcoques (ombilic), des streptocoques. L'absence de *Corynebacteriae* s'explique par la non sécrétion sébacée.

Puis, chez le jeune enfant et l'adulte, la flore cutanée reste abondante et variée. Les *Corynebacteriae* apparaissent au moment de la puberté car la production de sébum se produit.

La peau étant le siège permanent de germes nombreux et variés pouvant engendrer des infections, une bonne hygiène cutanée est indispensable. Elle évitera la prolifération des colonies trop nombreuses ou trop importantes pouvant devenir pathogènes, tout en protégeant la flore saprophyte normale, garantie majeure contre l'invasion de germes pathogènes extérieurs. (58)

IV-7 . LA SURFACE CUTANEE

Comparativement à l'adulte, l'enfant présente une très grande surface cutanée par rapport à sa masse corporelle. Par exemple, chez un nouveau-né de 3,5 kg mesurant 50 cm, le

rapport de la surface cutanée sur le poids est 2 fois plus important que chez un adulte de 65 kg mesurant 1,60 m.

Cette importance relative du rapport surface/volume se vérifie pendant les 1ères années de la vie.

C'est un paramètre important qui joue un grand rôle dans le coefficient d'absorption cutanée. (33)

- CHAPITRE II -

LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

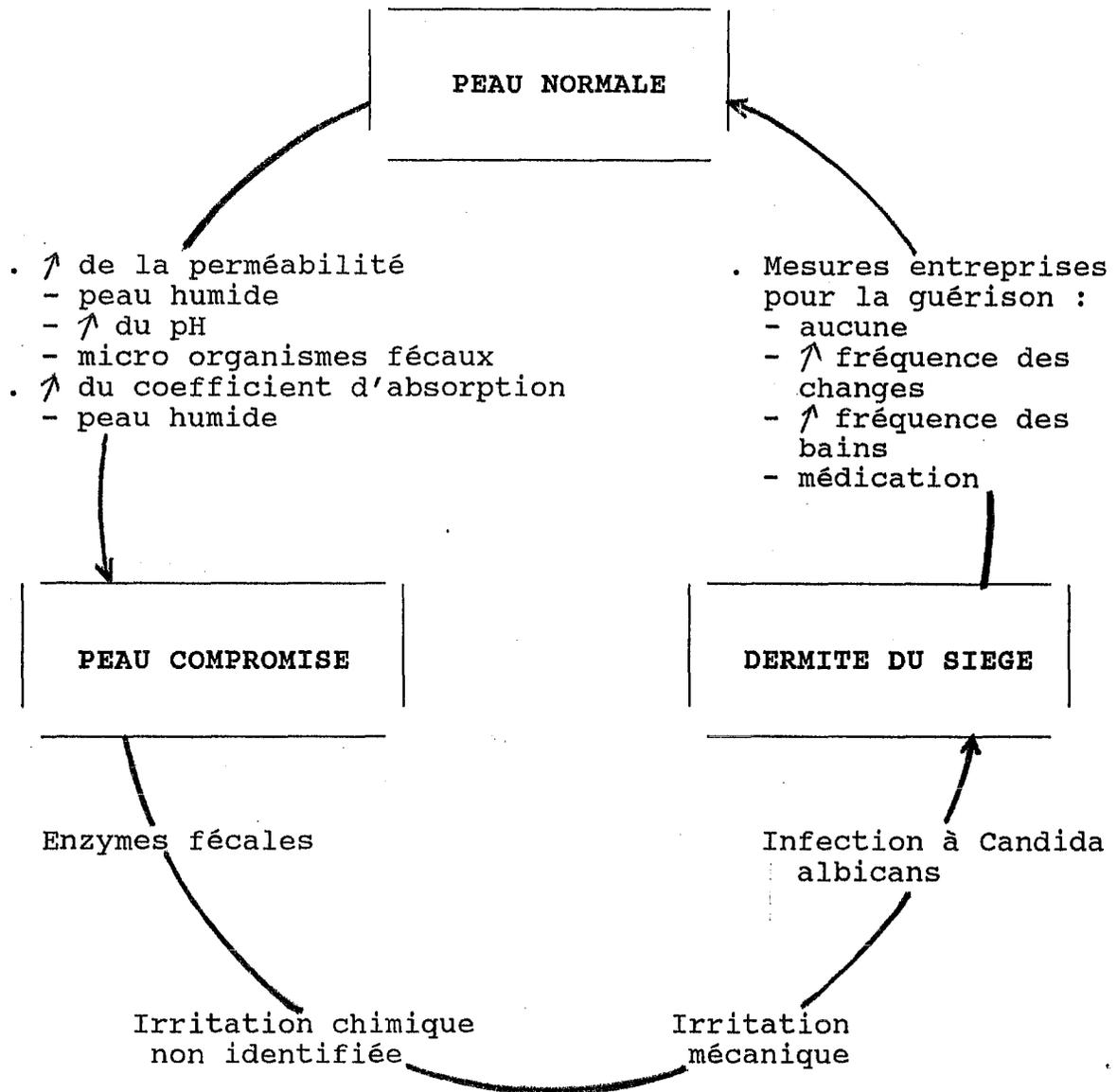


Figure 3 : Cycle de la dermite du siège

(Pédiatrician, may 1987, p. 27-28)

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

La recherche étiologique est indispensable, non pas tellement pour assurer un traitement qui est habituellement symptomatique, que pour éviter les récurrences, lesquelles sont évidemment la règle si l'on revient aux mêmes erreurs qui ont causées les premiers dégâts. (51)

Les facteurs conditionnant la survenue de dermatites du siège du nourrisson sont nombreux, et d'influence variable selon les cas. On peut distinguer parmi eux : l'influence des urines, des selles, des couches, des culottes imperméables... Mais ces facteurs sont souvent associés et il est généralement difficile d'attribuer avec certitude la dermatite du siège à un seul d'entre eux.

Le cycle de la dermatite du siège a été illustré par RONALD W. BERG, (Cf. figure n° 3). D'après lui, la santé de la peau dépend de sa nature elle-même, de l'environnement du siège. Une occlusion humide provoque une augmentation de l'irritation de la peau ; l'hydratation et l'augmentation du pH de la peau sont la cause de l'arrêt de la fonction de barrière de la peau. Les enzymes fécales attaquent la peau en lui faisant perdre, par la suite, ses capacités de défense contre l'environnement. Ainsi, la peau, dans cet état de faiblesse, devient fragile aux diverses attaques biologiques, chimiques et physiques, ce qui entraînera une dermatite du siège. Ce cycle finira au bout de 2 ou 3 jours. Les mesures

entreprises pour soigner la dermite du siège tiennent une place importante dans ce cycle. Ainsi, une augmentation de la fréquence des changes et des bains, ou l'usage de médicaments, provoquent une nette et rapide amélioration, au moins temporairement. (8)

II - LA PROXIMITÉ DES ORIFICES NATURELS

Les émonctoires, non encore contrôlés par les sphincters, entretiennent un dysmicrobisme local et peuvent entraîner une irritation osmotique ou chimique (42) (47). La proximité des orifices naturels est déterminante ; elle entretient une flore microbienne et levurique, reflet de la flore du tube digestif, des voies urinaires ou vaginales. La densité de cette flore est maximale au niveau des plis et des régions péri-orificielles. (9)

Les selles, dont la flore varie selon le type d'alimentation, comportent presque toujours des germes pathogènes susceptibles de se propager à la peau (en particulier staphylocoques pathogènes , *Candida albicans*). De plus, les selles ont en général un pH trop alcalin qui peut devenir trop acide en cas de diarrhée ou d'alimentation au sein. Or, le pouvoir tampon de la peau est minime chez l'enfant et ces variations de pH favorisent l'irritation cutanée (48). Dans les diarrhées par intolérance aux disaccharides, les selles

liquides ont un pH très acide et il existe un érythème péri-orificiel (38). COOKE (21) avait montré que les bactéries fécales réalisaient une ammoniogenèse à partir de l'urée. Cette ammoniogenèse avait ainsi longtemps été considérée comme responsable des dermites du siège. Ce rôle est actuellement nié dans la grande majorité des cas, WILLIAM L. ayant démontré en 1982 que la concentration en ammoniaque est identique chez les enfants ayant ou non un érythème. (42)

Les urines sont également irritantes pour plusieurs raisons : variation de pH, production d'ammoniaque ou d'autres produits irritants au contact de certaines bactéries fécales. (33)

III - LA FLORE PERINEO-FESSIERE

Chez le nourrisson, elle se rapproche de celle des orifices naturels. La densité des germes est maximale au niveau des plis et dans les régions péri-orificielles. L'occlusion favorise la prolifération de bactéries et de levures en modifiant les conditions écologiques locales. (19)

MALEVILLE (45) (46) a étudié la flore microbienne cutanée chez 206 enfants atteints de dermite fessière :

* MATERIELS ET METHODES

- L'étude concerne 206 enfants âgés de 0 à 5 ans, hospitalisés ;

- Ces 206 observations pendant une période de 1 an correspondent à 73 cas de dermites fessières ;

- Dès l'entrée dans le service, avant tout traitement local ou général, des prélèvements étaient pratiqués et adressés immédiatement au laboratoire. Ecouvillonnage des lésions cutanées et de la gorge, produits de ponction de collections purulentes, prélèvements de selles et d'urines étaient ensuite étudiés selon les techniques classiques de la microbiologie.

* RESULTATS

De ces 73 observations, 65 comportent un examen microbiologique positif. Les résultats sont présentés dans le tableau n° 1. Ainsi, sur 65 observations pour lesquelles l'examen microbiologique a fourni un résultat, nous relevons:

. 39 cas avec du staphylocoque doré (60 %) qui était associé avec du *Candida albicans* 16 fois ;

. 32 cas avec du *Candida albicans* (50 %) qui 5 fois seulement, n'était pas associé à d'autres germes.

Ces résultats globaux sont assez superposables à ceux qui ont été rapportés auparavant, en particulier ceux de DIXON, WARIN et ENGLISH ; encore que la proportion de *Candida albicans* soit un peu moins forte dans cette enquête de MALEVILLE, que dans celle de MONTES, 77 % et de DESMONS, 62 % (22). Quant à BROOKES (15), il insisterait plus sur la variabilité des germes retrouvés ; il observe le streptocoque fecalis dans 48 % des cas.

GERMES	NOMBRE DE CAS	
<i>Candida albicans</i>	32 (50 %)	
- <i>Candida albicans</i> seul.....	5	
- <i>Candida albicans</i> associé à d'autres germes.....	27	
Staphylocoque doré.....	39 (60 %)	
- Staphylocoque doré seul....	16	
- Staphylocoque doré associé à d'autres germes.....	23	
Staphylocoque <i>épidermis</i>	7	
Streptocoque B - hémolytique du groupe groupe A.....	4	
Streptocoque du groupe D (enterocoque).....	2	
Autres streptocoques.....	4	
<i>Candida</i> autres que <i>Candida</i> <i>albicans</i>	3	
<i>Proteus</i>	6	
<i>Klebsiella</i>	5	
<i>Moraxella</i>	5	
Pyocyanique.....	2	
Autres <i>Pseudomonas</i>	2	
<i>Enterobacter</i>	1	
Colibacille.....	1	

Toujours associés
entre eux avec des
germes précédents

Tableau N°1

(Bordeaux médical, 1978, 11, n° 2, p.86)

en ce qui concerne le sexe : dans les 73 observations, si les filles (43 cas) sont plus atteintes de dermatites fessières que les garçons (30 cas), la distribution des germes en fonction des sexes ne montre pas de différence notable.

Pour l'âge, les dermatites fessières touchent les très jeunes enfants puisque 5 seulement ont plus de 1 an et que 42 (58 %) sont atteints dans les 4 premiers mois (figure n°4).

Comme cela ressort de l'étude des figures n°5 et n°6, il n'y a pas de grande différence entre la répartition du staphylocoque doré et du *Candida albicans* en fonction de l'âge. Notons, cependant, que seul le *Candida albicans* est retrouvé dans les premiers jours de la vie, peut-être en raison de cures antibiotiques chez la mère dans la période pré-natale.

Il faut noter également qu'au décours d'une diarrhée, le prélèvement peut isoler un germe gram⁻ responsable des troubles digestifs et cutanés. Il faudra donc éviter la prolifération de ces germes par des bains savonneux et par des antiseptiques doux, mais surtout il faudra s'acharner à modifier les facteurs écologiques locaux qui la favorisent. (48)

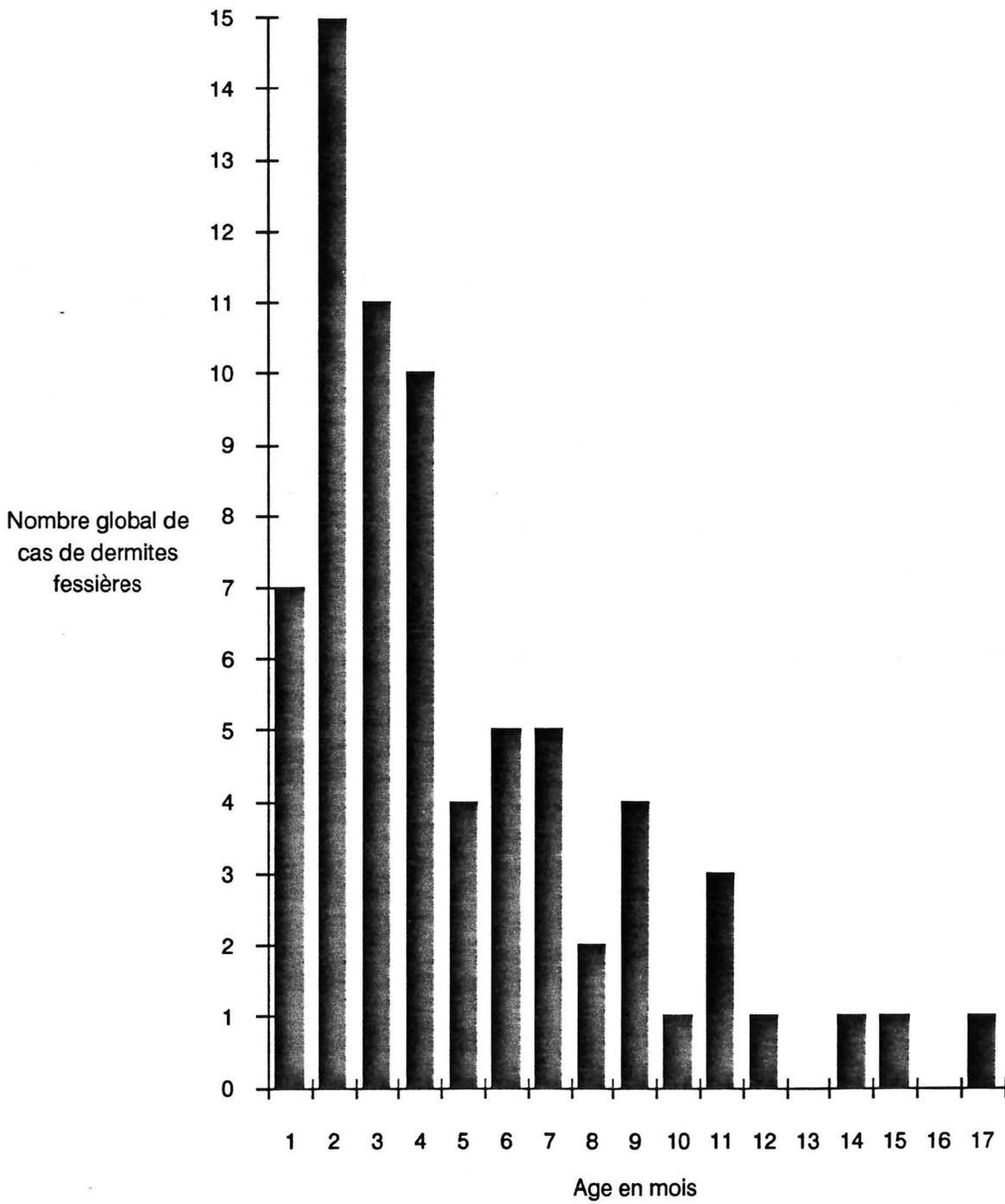
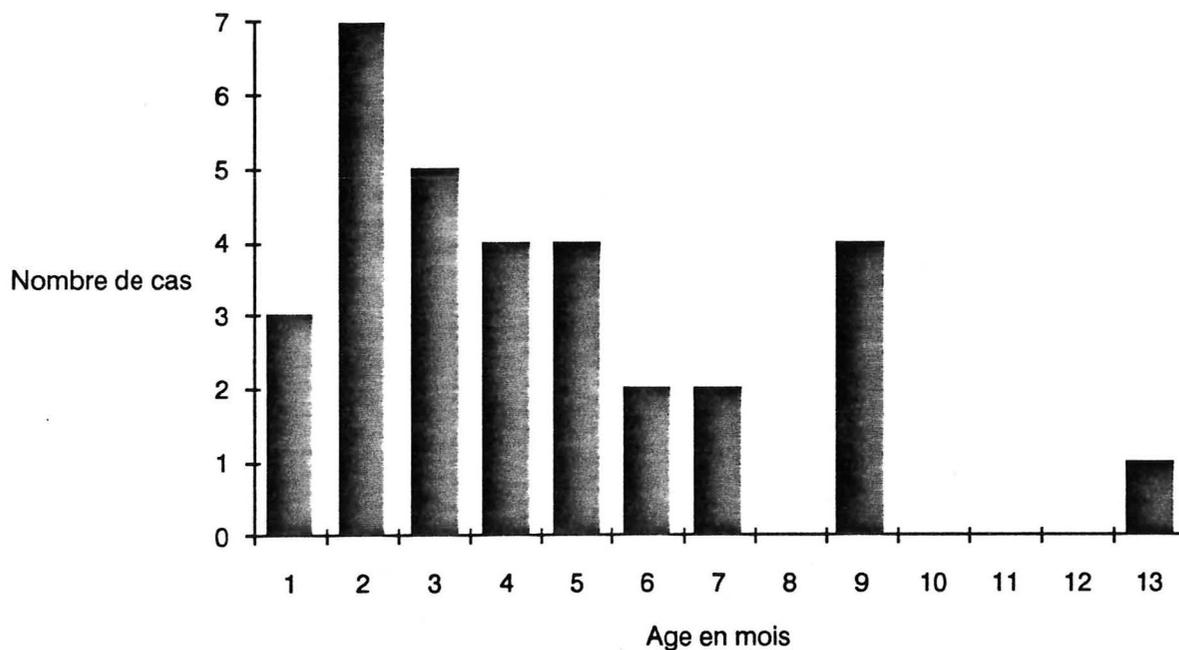
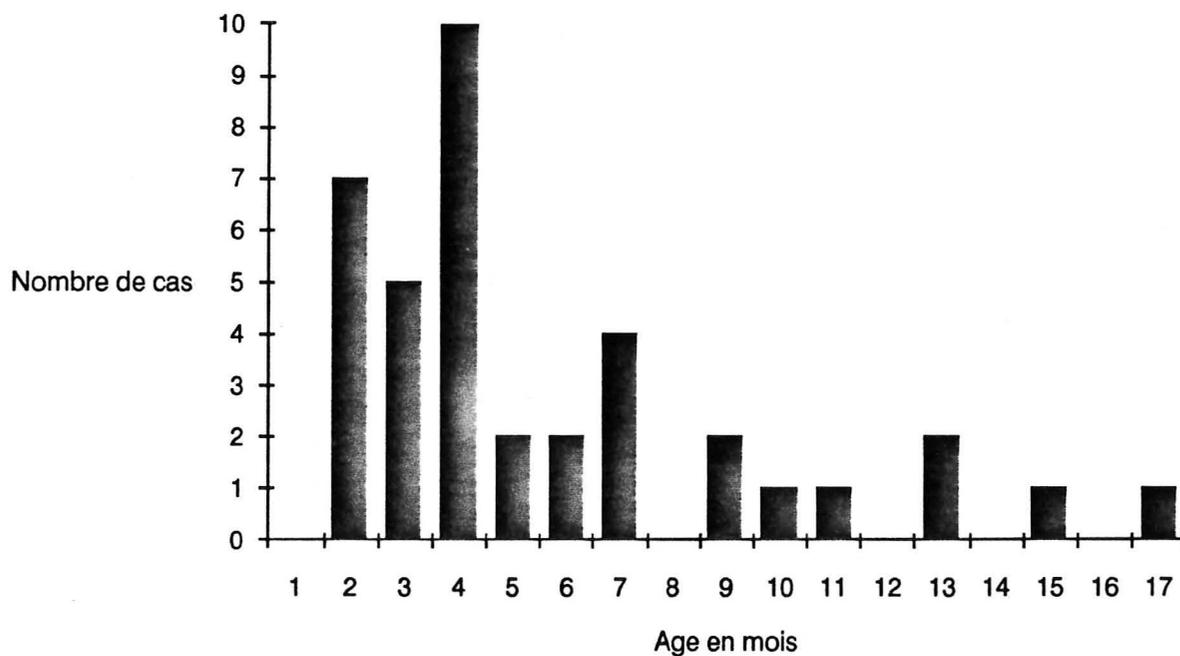


FIGURE N° 1
Dermites fessières = 73 cas
(Bordeau médical, 1972, n° 2, p. 88)

**FIGURE N° 2**

Dermites fessières avec *Candida albicans* = 32 cas

**FIGURE N° 3**

Dermites fessières avec *Staphylocoque pathogène* = 39 cas

(NB : 16 observations présentaient l'association *C. albicans* - *S. doré*.
Elles figurent donc sur les deux graphiques)

IV - LE ROLE DES LANGES

IV-1 . LES DIFFERENTES FORMULES

IV-1.1 . LES COUCHES EN TISSU

-> Texture : à l'origine, simples pièces de coton, elles se sont peu à peu transformées en triangles en tissu plus absorbant, mieux capables de retenir l'urine.

-> Avantages et inconvénients : Ce système, abandonné actuellement, a un inconvénient majeur = il engendre une fastidieuse corvée de lessive que les mères de famille doivent assumer quotidiennement. En corollaire, on constate 20 % de cas d'érythèmes fessiers chez les enfants portant des couches en tissu. Ils sont causés, la plupart du temps, par des lavages incomplets, le linge mal rincé favorisant la contamination.

IV-1.2 . LES COUCHES A JETER

-> Texture : elles sont fabriquées en ouate de cellulose. On les a vues apparaître dans les années 60.

-> Avantages et inconvénients : le 1er avantage perçu par la clientèle est évidemment la suppression de la lessive, les couches sales étant tout simplement jetées. De plus, l'hygiène y trouve son compte car les couches ne servant qu'une fois, les risques de réinflammation par des couches insuffisamment lavées sont supprimés. Enfin, le contact de la ouate est moins irritant pour la peau que celui du tissu, notamment au niveau des plis de l'aine, sièges de

frottements à chaque mouvement des jambes. Reste le problème du contact avec l'urine. Les fabricants ont perfectionné d'année en année le pouvoir absorbant de la couche en même temps que sa capacité à répartir l'urine, et à la diffuser, ceci de façon à diminuer la concentration de liquide irritant dans la partie de la couche en contact direct avec le siège.

IV-1.3 . LES NON-TISSES

-> Texture : la ouate absorbante est isolée sous un voile très doux non-tissé.

-> Avantages et inconvénients : le contact est beaucoup plus agréable pour le bébé. En outre, le voile a la faculté de se laisser traverser par l'urine sans la retenir dans ses fibres = l'épiderme ne se trouve donc plus en contact permanent avec le matelas absorbant. Cependant, même avec les couches les plus perfectionnées, reste la nécessité de devoir utiliser une culotte en plastique pour maintenir la couche en place et assurer une certaine étanchéité. Cette culotte doit être boutonnée, déboutonnée à chaque change. De plus, pour être efficace, elle doit être serrée par un élastique autour ds cuisses, contact que l'épiderme fragile supporte en général assez mal. Enfin, en période de fortes chaleurs, le manque d'aération peut provoquer des phénomènes de macération responsables en partie de l'érythème fessier.

IV-1.4 . LES CHANGES COMPLETS

-> Texture : un matelas double épaisseur est situé au centre de la couche, c'est-à-dire dans l'entre-jambes, là où la ouate est la moins comprimée par le corps du bébé. Le voile de non-tissé très doux recouvre l'ensemble de la face interne du change complet, y compris les bords en contact direct avec les cuisses.

-> Avantages et inconvénients : ce système permet une absorption maximale avec un pouvoir de dispersion très élevé, dû à la conformation spéciale de cette couche. L'étanchéité au niveau des cuisses est assurée par une bande large non irritante qui n'a pas l'inconvénient des élastiques des culottes plastiques.

Enfin, le change complet est doublé extérieurement d'une enveloppe plastifiée intraversable, remplaçant la culotte : il n'y a plus d'épingles, plus de culotte plastique : la fixation de l'ensemble est assurée par deux pattes adhésives sur les côtés, au niveau de la taille de l'enfant : l'air peut circuler, les risques de macération sont moins grands, l'ensemble se jette tout entier à chaque change. Le prix est sensiblement plus élevé, mais cette formule représente un progrès considérable à la fois pour le confort de l'enfant, la simplification des tâches de la maman, surtout en période chaude, et lorsqu'elle ne peut avoir sous la main toutes ses facilités habituelles : en vacances ou en week-end par exemple.

Dans les années 1980, on a assisté à la substitution des couches par les changes complets.

IV-2 . EFFET DES LANGES

Le but des couches, que portent tous les bébés élevés selon les normes occidentales, est d'éviter que se répandent à l'extérieur les urines et les selles.

Globalement, les changes complets à usage unique, absorbants et laissant sèche la couche la plus interne, constituent un progrès important.

Mal conçues ou mal utilisées, les couches réalisent sur la peau un effet occlusif. On appelle ainsi les modifications liées à l'application sur la peau d'un film imperméable. Au point de vue physiologique, l'effet occlusif comporte :

- une augmentation (modérée) de la chaleur locale,
- une augmentation de l'hydratation de la peau (par inhibition de l'évaporation) avec évaluation des pertes d'eau transépidermiques,
- une augmentation de la colonisation microbienne,
- une élévation du pH cutané.

Cliniquement, l'effet occlusif entraîne un érythème et une macération de la peau. Surtout, il s'associe ici à l'irritation qui peut être due aux couches elles-mêmes mais surtout aux urines et aux selles. Enfin, il favorise l'infection bactérienne et par le *Candida albicans*, normalement présent dans les selles (59). Chez le prématuré et chez l'enfant des pays en voie de développement dont le siège reste à l'air libre, la dermite du siège est rare. La suppression de la macération et des frottements mécaniques est donc essentielle pour obtenir la guérison. (42) (48) (47)

V - LES FACTEURS IRRITANTS
OCCASIONNELS

L'élévation du pH cutané par les couches textiles mal rincées, les ammoniums quaternaires et les détersifs mal rincés ou utilisés sans modération, exercent une action caustique locale. Certains antiseptiques traversent les téguments et peuvent entraîner une intoxication comme l'hexachlorophène qui a entraîné des troubles neurologiques. La macération et l'inflammation augmentent en effet la perméabilité de la peau du siège du nourrisson qui représente une grande surface de résorption par rapport au poids de l'enfant. Ceci doit inciter à utiliser les topiques les moins agressifs possibles dans les soins locaux de ces régions.

(19) (48)

VI - LES FACTEURS GÉNÉRAUX
OCCASIONNELS

Otite, infection digestive peuvent être observés dans les jours qui précèdent l'installation de la dermite fessière et jouent probablement un rôle déclenchant. (42)

- CHAPITRE III -

LES DIFFERENTES DERMITES
DU SIEGE

Deux éléments cliniques permettent d'identifier et de comprendre les dermites du siège du nourrisson : la topographie initiale des lésions et l'aspect clinique des lésions.

I - E T U D E T O P O G R A P H I Q U E

L'étude topographique des dermites du siège du nourrisson permet d'opposer deux variétés : les dermites du siège à début péri-orificiel irradiant vers les plis et les dermites du siège commençant au niveau des convexités et respectant primitivement les plis.

I-1 . LES DERMITES PERI-ORIFICIELLES

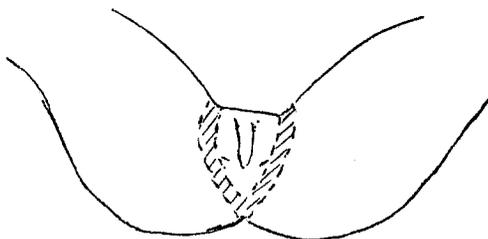
I-1.1 . DERMITE PERI-ORIFICIELLE AVEC INTERTRIGO

Elle est le plus souvent d'origine bactérienne ou mycosique, et fera rechercher une cause interne (candidose, diarrhée microbienne).

I-1.1.1 . ASPECT CLINIQUE

Le début est marqué par un érythème écarlate, en nappe, centré par l'orifice anal. L'atteinte des plis inguinaux et interfessiers est rapide. La topographie, au début, a été précisée par BROOKES (15) : il existe 3 macules érythémateuses, une péri-anale et deux inguinales.

Schématiquement, l'extension dessine un "Y" (2 plis inguinaux, région périnéale, sillon interfessier). (36)



L'état général est bon, compte tenu d'une éventuelle circonstance déclenchante digestive. (4)

I-1.1.2 . EVOLUTION

Lorsqu'un traitement correct est entrepris, il amène la guérison en quelques jours ; en son absence, la lésion progresse du fait de la surinfection.

- En cas de surinfection bactérienne (streptocoque, staphylocoque), la lésion elle-même déborde plus ou moins les plis, présente parfois des bulles, des croûtes ; elle s'étend localement (dermite du siège en particulier) et parfois à distance.

- En cas de surinfection mycosique, à *Candida albicans* :

* la lésion est très prurigineuse, vernissée, déborde largement le pli ; son contour est irrégulier, déchiqueté ("géographique"), souligné par une fine collerette

bien desquamative blanche et humide ; en arrachant à la pince cette collerette, on constate que l'épiderme se laisse arracher bien au-delà de la limite apparente de la lésion.

* Dans le voisinage de la plaque, on voit souvent des macarons arrondis entourés d'une collerette desquamative.

I-1.1.3 . DIAGNOSTIC

Il se pose sur deux plans :

* Le diagnostic d'intertrigo est évident sur la topographie des lésions.

* Le diagnostic du germe causal ou de surinfection est aléatoire :

- . l'aspect des lésions n'est pas toujours significatif ;
- . le prélèvement n'a de valeur que s'il est pratiqué avant tout traitement ; il met en évidence un agent unique ou très prédominant ;
- . en faveur de *Candida albicans* militent la survenue au décours d'un traitement antibiotique et/ou corticoïde, la coexistence d'un muguet buccal et/ou péri-anal, d'un onyxis, d'une diarrhée à levures.

I-1.1.4 . TRAITEMENT

Il est préventif et curatif.

* TRAITEMENT PREVENTIF *

Il est orienté par la physio-pathologie de l'intertrigo ; celui-ci relève, d'une part de l'irritation (c'est-à-dire du frottement des surfaces cutanées en contact) et de la macération due à la sueur, et d'autre part de l'infection ou de la surinfection.

-> La macération est due à la sueur, qui s'évacue mal au niveau des plis et qui se nettoie plus difficilement aux plis qu'ailleurs ; elle est favorisée par l'obésité, la mauvaise hygiène, et aussi la culotte imperméable qui entrave l'évaporation.

* Il faut donc laver (ou mieux baigner) l'enfant chaque jour, et nettoyer le siège à chaque change, en particulier les plis ; pour ce faire, on utilise une préparation commerciale ("Mustela lotion" par exemple - Cf. annexe) pour le siège, et par ailleurs de l'eau et un savon pour bébé.

* Il faut essuyer avec soin le corps et en particulier les plis, qui doivent toujours être bien secs.

* Ce n'est qu'après séchage parfait qu'on applique du talc ou une pommade (Aloplastine* , Mitosyl*... - Cf. annexe) sur le siège ; la culotte en plastique ne doit pas être trop serrée au niveau des cuisses.

(A noter également que 35 % des femmes, surtout celles qui prennent des contraceptifs oraux, hébergent des *Candida albicans* dans le vagin. Ainsi, elles devraient se soumettre à un traitement avant d'être autorisées à s'occuper des soins du nourrisson).

* TRAITEMENT CURATIF *

Il doit être adapté à l'importance des lésions, et au germe en cause.

Le traitement local comporte successivement, au moins 2 fois par jour jusqu'à guérison :

. Le nettoyage des plis, et leur séchage soigneux ;

. L'application d'une solution antiseptique incolore (Hexomédine* solution) ou d'un colorant (eosine aqueuse, ou solution aqueuse de Milian - Cf. annexe). L'Hexomédine* solution (hexamidine) étant incolore, facilitera la surveillance des lésions cutanées ; cet antiseptique est bactéricide sur les gram⁺ et fongistatique (*Candida albicans*). Les colorants ne doivent être utilisés chez le nourrisson que sous forme aqueuse ; on les emploie dans les dermites des plis car il sont tannants et desséchants.

. Enfin, après séchage de la solution antiseptique, on appliquera soit du talc dans les formes bénignes, soit une pommade antibiotique (pommade à la néomycine, à la bacitracine...) en cas de surinfection microbienne patente, soit une pommade à la nystatine

(Mycostatine* en pommade) ou à la natamycine (Pimafucine* pommade) si une mycose est reconnue. Les autres antifongiques actifs sont l'amphotericine* (Fungizone*), le miconazole (Daktarin*) et l'econazole (Pevaryl*), utilisés exclusivement par voie locale.

Le traitement par voie générale est indiqué en cas de mycose = Mycostatine* suspension en doses de 100.000 unités per os, à raison de 500.000 à 1 million d'unités par jour pendant 8 à 10 jours. (52)

I-1.2 . CAS PARTICULIERS RARES

Des affections plus rares peuvent commencer dans la région péri-orificielle et envahir les plis.

I-1.2.1 . LA MALADIE DE LETTERER-SIWE

La maladie de Letterer-Siwe atteint le plus souvent le nourrisson entre 3 et 6 mois. Elle peut cependant, survenir chez l'enfant plus âgé, voire chez l'adulte. Quelques rares formes congénitales ont été publiées.

C'est en 1953 que cette affection a été intégrée par LICHTENSTEIN dans le cadre de l'histiocytosis X. La découverte de ces différentes maladies de granules comparables à ceux des cellules de Langerhans justifie le remplacement du terme d'histiocytosis X par celui de granulomatose à cellules de Langerhans ou mieux d'histiocytose langerhansienne.

Le début de l'affection est souvent assez brutal, marqué par de la fièvre et une altération de l'état général.

-> LES SIGNES CUTANES

D'une grande aide pour le diagnostic, ils surviennent soit d'emblée, soit en cours d'évolution. L'aspect caricatural de l'éruption est représenté par des lésions papulo-croûteuses reproduisant le dessin d'un "maillot sans manches" puisque les éléments cutanés siègent essentiellement sur le tronc en respectant les membres.

Cependant, le visage, le cou, le cuir chevelu sont également fréquemment atteints.

Les papules, de petite taille, sont recouvertes d'une croûte brunâtre. Elle tendent à confluer pour former de vastes placards.

Sur le cuir chevelu, les lésions sont recouvertes de squames grasses qui réalisent un "casque seborrhéïque" qui peut être trompeur.

L'atteinte des plis (rétro-auriculaires, axillaires, génitaux) ne doit pas être confondue avec un simple intertrigo.

Un purpura le plus souvent pétéchial, parfois ecchymotique, tatoue volontiers les lésions papulo-croûteuses. Il peut résumer à lui seul la symptomatologie cutanée. Sa localisation sur les paumes des mains et les plantes des pieds semblerait de mauvais pronostic.

D'autres signes dermatologiques ont été rapportés : exanthèmes simulant une roséole ou une rougeole,

papules folliculaires, nodules de taille variable de couleur jaune ou rouge violacé, tumeurs parfois ulcérées, érythrodermies.

Le prurit est, le plus souvent, absent.

Les muqueuses sont parfois le siège de lésions hémorragiques ou ulcéro-nécrotiques.

-> LES SIGNES EXTRA-CUTANES

Ils sont représentés par différentes atteintes.

* Les localisations osseuses peuvent être responsables de douleurs, de déformations osseuses, de tumeurs sous-cutanées mollasses et même de fractures. Cependant, le plus souvent, elles sont muettes, découvertes par des radiographies systématiques du squelette qui mettent en évidence des plages de décalcification diffuse et homogène. Ce sont les os plats (voûte crânienne) qui sont surtout atteints.

* L'atteinte viscérale est marquée par une splénomégalie quasi constante, une hépatomégalie, des adénopathies superficielles et profondes. La localisation pulmonaire est le plus souvent révélée par les radiographies. Des localisations intestinales (subocclusion) ont été signalées. Le siège hypophysaire de l'affection entraîne un diabète insipide. La fièvre est présente, irrégulière.

-> LES EXAMENS DE LABORATOIRE

- L'hémogramme, en général peu modifié, peut montrer une anémie modérée, une éosinophilie et une

thrombopénie responsables du purpura. L'apparition d'une leucopénie est un signe péjoratif.

- L'envahissement médullaire par la prolifération histiocytaire est en revanche fréquemment retrouvé mais surtout à une phase tardive.

- Les examens histologiques vont mettre en évidence la prolifération histiocytaire langerhansienne dans les différents organes atteints.

A ces éléments histiocytaires sont associés des éosinophiles et des cellules d'aspect spumeux. La présence d'hématies extravasées explique le purpura.

-> EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution spontanée de cette forme aiguë est mortelle en quelques mois par dissémination de la prolifération histiocytaire. Pour NEZELOF, le caractère purpurique de l'éruption, l'étendue des lésions pulmonaires, la survenue d'un pneumothorax, l'existence d'un ictère, l'envahissement médullaire sont des signes péjoratifs.

En revanche, la fièvre, l'atteinte osseuse, l'hépatosplénomégalie, les adénopathies, une éosinophilie sanguine n'influenceraient pas le pronostic.

Grâce au traitement par corticoïde et surtout antinéoplasique, le pronostic a été amélioré mais reste sévère dans cette forme aiguë systémique.

-> TRAITEMENT

- Dans la maladie de LETTERER-SIWE avec atteinte viscérale sévère, le sulfate de vinblastine (Velbe*) par voie intraveineuse est le traitement de choix. La

posologie habituelle est de 0,1 mg à 0,2 mg par Kg par semaine en une seule injection. Le méthotrexate, la procarbazine (Natulan*) semblent moins efficaces. Certains auteurs associent à l'antineoplasique une corticothérapie générale.

- Les formes cutanées pures ou à prédominance cutanée seront traitées en 1ère intention par des badigeons quotidiens de mechloréthamine (Caryolysine*). F.LEMARCHAND-VENENCIE et JH.SAURAT ont montré qu'un traitement local par le chlorhydrate de chlorméthine a permis le contrôle rapide des lésions cutanées dans 2 cas d'histiocytosis X de l'enfant. Ce traitement trouve sa place initialement et isolément dans les formes d'histiocytoses apparemment localisées à la peau : rapidement efficace sur les lésions cutanées, et permet de surseoir aux thérapeutiques habituelles, dont on connaît les risques, et d'attendre l'apparition inconstante d'autres localisations. (7)

I-1.2.2 . L'ACRODERMATITIS ENTEROPATHICA

L'acrodermatitis enteropathica, affection autosomique récessive, est le tableau le mieux connu de la carence d'absorption zincique.

-> L'ASPECT CLINIQUE DE L'HYPOZINCIE

L'atteinte cutanée, variable selon l'importance et l'ancienneté de la carence zincique, est la plus fréquente des manifestations cliniques. Elle s'exprime de façon aiguë par des lésions vésiculo-pustuleuses qui se transforment, au stade chronique, en lésions croûteuses et

surinfectées. Initialement, ce sont des lésions érythémateuses vésiculo-pustuleuses (ou bulleuses), souvent herpétiformes, qui se trouvent en quelques jours et évoluent en érosions parfois hémorragiques. La topographie péri-orificielle est très évocatrice.

l'atteinte des muqueuses comprend : conjonctivite, stomatite, glossite, perlèche et vulvite.

La surinfection est habituelle (germes banals, et très souvent, Candida).

Les phanères participent au tableau avec raréfaction des cils, des sourcils et des cheveux. Les signes digestifs se résument à une anorexie, une diarrhée chronique rebelle. Le retentissement général s'exprime tardivement par un retard staturo-pondéral et pubertaire chez l'enfant.

-> DIAGNOSTIC

Le diagnostic de carence zincique, évoqué sur les signes cliniques, est affirmé par la biologie. Dans le cas typique, la zincémie (normale : 81 - 13 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$) est effondrée.

-> TRAITEMENT

Le sulfate de zinc améliore les lésions cutanées dès le 2ème au 5ème jour et les cheveux repoussent en un mois. Au niveau local, l'acrodermatitis enteropathica est sensible aux dérivés iodés de la quinoléïne. (28)

I-1.2.3 . LA DERMATITE HERPETIFORME

Très rare chez l'enfant, elle réalise une éruption vésico-bulleuse avec topographie en caleçon et face d'extension des membres. L'histologie est indispensable. Il faut rechercher une intolérance au gluten, associée.

I-1.3 . LA MALADIE DE LEINER-MOUSSOUS

Cette affection a été décrite en même temps par K.LEINER à VIENNE et par MOUSSOUS à BORDEAUX (36). Elle a gardé ses caractères depuis sa description en 1908.

Il s'agit d'un syndrome fréquent, encore appelé "érythrodermie desquamative".

La dermite seborrhéïque ou maladie de LEINER-MOUSSOUS est constituée d'intertrigos multiples qui peuvent se généraliser en érythrodermie.

Le début de la maladie est précoce : il se situe entre la 3ème semaine et le 3ème mois de la vie. (17)

I-1.3.1 . ETIOLOGIE

Elle reste imprécise. La maladie de LEINER-MOUSSOUS est considérée comme une dermo-épidermite microbienne (36). C'est sûrement une affection multifactorielle.

Plusieurs observations de LEINER-MOUSSOUS familial d'évolution fatale ont été publiées.

On a trouvé chez le nourrisson, un trouble des défenses anti-infectieuses : déficit en opsonines, absence de la fraction 3 du complément. On a du mal à

concevoir qu'il existe une anomalie similaire dans les formes communes, essentiellement bénignes de la maladie. S'il existe un défaut des défenses immunitaires, il ne peut s'agir que d'un trouble mineur chez ces nourrissons, en général, indemnes d'autre infection que cutanée (49). On a toutefois insisté récemment sur la fréquence de l'infection urinaire (31 %) chez ces malades (9 % chez les témoins).

La nature infectieuse de la dermite séborrhéïque repose sur un argument de poids qui est l'observation d'épidémies dans les collectivités de nourrissons. Mais il ne s'agit pas d'un germe spécifique constamment retrouvé. Les complications que l'on y observe sont liées principalement à la dissémination d'un germe pathogène à partir des lésions cutanées et l'avènement des antibiotiques a transformé le pronostic des Leiner-Moussous graves.

C'est le mode réactionnel de la peau particulier au tout jeune âge en réponse à la poussée microbienne qui amène à se poser la question de l'interprétation de facteurs favorisant. Parmi ceux-ci, le rôle d'une carence transitoire en biotine (vitamine H) est toujours soutenu.

Le type d'allaitement ne joue pas. La fréquence des Leiner-Moussous est la même chez ceux alimentés au lait de mère que chez ceux alimentés au lait de vache.

La carence serait la conséquence d'une insuffisance de fabrication de la biotine par la flore intestinale, et d'une immaturité du tube digestif, rendant

celui-ci incapable de libérer la biotine liée aux protéines alimentaires ou incapable de l'absorber. La biotine joue un rôle important de coenzyme dans le métabolisme des graisses, des hydrates de carbone et des substances inorganiques. Son taux a été trouvé diminué dans le sang et dans les urines des nourrissons atteints de Leiner-Moussous. Leur traitement par la vitamine H a pu donner des résultats intéressants, mais au prix d'injections intra-musculaires ou intra-veineuses. On hésitera à les faire en dehors des formes graves. "Per os", l'efficacité de la biotine n'est pas démontrée. (53)

A noter également, des relations entre la maladie de Leiner-Moussous et le psoriasis, mais qui sont mal précisées. (14)

I-1.3.2 . ASPECT CLINIQUE

* Le début de la dermatose est remarquable par sa date, accessoirement par ses modalités.

. Par sa date : la maladie apparaît précocement, de la 2ème à la 4ème semaine de la vie, parfois plus tôt (7 à 10 jours), parfois plus tard (courant du 2ème mois, mais rarement après).

. Par ses modalités : elle débute le plus souvent au niveau du siège, mais l'examen attentif retrouve généralement dès ce moment un intertrigo d'autres plis (en particulier des sillons rétro-auriculaires, des plis axillaires), une légère séborrhée du cuir chevelu.

Parfois elle débute au niveau du cuir chevelu (comme dans la description de LEINER) : "croûtes de lait"

débutante, sous forme de quelques squames jaunâtres et grasses, qui s'enlèvent facilement en laissant apparaître un léger érythème sous-jacent ; l'examen attentif retrouve souvent, à ce stade, un intertrigo du siège (interfessier, inguinal).

Le début peut être d'emblée bipolaire : siège et cuir chevelu.

* Le tableau peut rester celui de la phase de début (forme atténuée) ; le plus souvent, en l'absence de traitement, les lésions s'étendent plus ou moins rapidement.

. Leur aspect est érythémato-squameux, ni suintant ni prurigineux :

- dans les régions intéressées, la peau est recouverte de squames grasses abondantes, se reproduisant après ablation ;

- la peau sous-jacente est rouge et épaissie, avec un aspect fissulaire peu suintant des plis.

. Leur topographie est diffuse, mais les lésions gardent leur prédominance au niveau du siège et du cuir chevelu ;

- elles intéressent tout le siège ainsi que la partie haute des cuisses, les organes génitaux externes, la paroi abdominale ;

- elles intéressent également le cuir chevelu, où une carapace de squames emprisonne les cheveux et réalise parfois une épaisse calotte ; en bordure, la peau est rouge et infiltrée. L'ensemble est appelé, improprement d'ailleurs, "eczema séborrhéïque" du cuir chevelu ;

- le reste du corps n'est pas indemne : les régions axillaires sont habituellement touchées, et de là les lésions s'étendent plus ou moins aux régions adjacentes (thorax, bras) ; on note souvent l'atteinte de la face (front et tempes, nez et sillons naso-géniens, pourtour de la bouche ; mais les joues et les pommettes, le menton, sont épargnés), des sillons rétro-auriculaires ; enfin, sur le tronc et les membres, on note souvent en peau saine des médaillons arrondis, squameux.

I-1.3.3 . EVOLUTION

Elle achève de caractériser l'affection.

* Les cas favorables sont de loin les plus fréquents ; le traitement correct entraîne la régression des lésions en une à trois semaines, en laissant cependant parfois un intertrigo discret susceptible d'être à l'origine d'une nouvelle poussée ; de toutes façons, en l'absence de complications, la guérison sans séquelle survient entre le 3ème et le 4ème mois (le traitement a donc pour effet d'éviter les complications et de raccourcir l'évolution).

* Les cas défavorables sont peu fréquents : des complications de surinfection bactérienne ou mycosique peuvent apparaître ; l'état général peut s'altérer ; cependant, l'évolution mortelle (qui était selon LEINER de 35 à 45 %) est aujourd'hui exceptionnelle. (52)

I-1.3.4 . DIAGNOSTIC

En pratique, il ne faut pas confondre la dermite bipolaire et la maladie de Leiner-Moussous, malheureusement parfois encore désignée sous le terme d'eczéma séborrhéïque, avec l'eczéma constitutionnel.

Cette distinction essentielle, car le traitement est très différent, est en fait facile puisque l'eczéma (dermite atopique) commence plus tard, après le 2ème ou 3ème mois. Ses lésions élémentaires sont différentes, constituées d'une éruption érythémateuse, vésiculeuse, croûteuse, excoriée, très prurigineuse. Sa topographie, elle aussi, est bien différente puisqu'elle atteint le front, les joues, le menton, respecte le milieu du visage, s'accompagne de rhagades sous-auriculaires et n'atteint pas l'aire des langes. Cependant, il faut se méfier des dermatites bipolaires qui persistent au-delà du 2ème mois, malgré un traitement bien conduit et lorsque les caractères sémiologiques se transforment : une affection peut en remplacer une autre.

Lorsque les lésions sont très sèches, cet érythème squameux peut ressembler de très près à un psoriasis ("Psoriasiform napkin dermatitis" de Neville) et seule la persistance de la dermatose après l'âge de 3 mois et l'évolution ultérieure apporteront la preuve d'un psoriasis véritable, redouté s'il y a des antécédents familiaux semblables.

Enfin, sur le plan de la terminologie surtout, il faut distinguer l'érythrodermie desquamative de Leiner-Moussous de la dermite exfoliatrice des enfants à la

mamelle de RITTER VON RITTERSHAIN. Cette rare, mais encore grave maladie aigüe et fébrile est interprétée actuellement comme une maladie de Lyell néo-natale due à la toxine exfoliante d'un *Staphylococcus aureus* groupe II 71. Cette affection secondaire à un impétigo bulleux ou à une suppuration locale telle une omphalite, se présente comme un exanthème chaud et granité sortant des plis, envahissant, en quelques heures, tout le revêtement cutané qui se décolle en grands lambeaux, comme chez un ébouillanté. Ce tableau impose une antibiothérapie antistaphylococcique par voie générale. (48)

I-1.3.5 . TRAITEMENT

-> TRAITEMENT PREVENTIF

(Cf. traitement préventif général p. 120)

-> TRAITEMENT CURATIF

Dans tous les cas, le traitement est avant tout, et souvent seulement, local.

Il doit être poursuivi sans aucune interruption jusqu'à guérison.

Le traitement devra lutter contre les 2 facteurs qui sont toujours présents, la séborrhée et l'infection cutanée.

* Contre la séborrhée :

on emploiera, pour débarrasser le corps de l'enfant des squames qui le recouvrent, l'huile d'olive, l'huile d'amande douce ou des préparations acides (type

Dermacide*, Lactacyd*, Soluderm*...), en proscrivant l'eau et les savons ordinaires.

L'importance des squames du cuir chevelu oblige souvent à un décapage à la vaseline salicylée (acide salicylique 1 g, vaseline 100 g), que l'on appliquera le soir, et que l'on râclera le lendemain matin avec un peigne très fin (si nécessaire, protéger par un bonnet pour la nuit).

* Contre l'infection :

on a recours à un traitement anti-infectieux local. Etant donné l'extension des lésions, le plus simple est d'utiliser les "bains de permanganate de potassium" à la concentration de 0,25 % soit 25 cg de permanganate de potassium pour un litre d'eau.

Les bains seront d'abord biquotidiens (matin et soir), puis quotidiens, pendant une à deux semaines. Leur action est presque toujours efficace et s'ils ont l'inconvénient de tâcher le linge et de donner à la peau une teinte brun-violet, cette coloration est transitoire et s'efface en quelques jours dès que l'on a cessé les bains.

(13)

Après le bain, bien essuyer le corps et en particulier les plis ; puis appliquer sur les lésions, en débordant largement, un colorant à l'eau (solution aqueuse de Milian, ou éosine aqueuse - Cf. annexe).

Laisser sécher en exposant le corps à l'air ou à la lumière.

Les antibiotiques par voie générale sont inutiles et n'auraient d'indication qu'en cas de surinfection importante avec fièvre et atteinte de l'état général, ce qui demeure exceptionnel.

On utilisera alors : Nystatine per os (500 000 à 1 000 000 unités/jour).

-> CONSEILS A DONNER A LA MERE DE FAMILLE

* Il faut d'emblée expliquer aux parents qu'ils devront faire preuve de patience, de tenacité, de minutie.

* Il est souhaitable que ce traitement se fasse à domicile car l'hospitalisation d'un enfant atteint de maladie de Leiner-Moussous fait courir 2 risques :

- celui d'une surinfection hospitalière, éventuellement grave alors que l'affection initiale ne met pas la vie en danger ;

- celui de contagion pour les autres nourrissons hospitalisés qui peut aboutir à de véritables épidémies.

Par conséquent, si l'hospitalisation de l'enfant s'avère indispensable, son isolement est préférable et il faudra veiller à la désinfection soigneuse du linge, des vêtements, de la baignoire et des mains du personnel médical et infirmier. (13)

* On conseillera à la mère de mettre des gants lors de l'application de solutions colorantes, et de dissoudre parfaitement la poudre colorante dans l'eau.

* Bien dire aux parents qu'ils ne doivent pas interrompre le traitement avant la guérison finale et complète qui d'ailleurs, en tout état de cause, surviendra avant la fin du 3ème mois.

I-2 . DERMITES DES CONVEXITES

Elle siègent initialement à distance des plis et cette topographie évoque le rôle d'un facteur exogène. Elles sont observées chez des nourrissons plus âgés, jusqu'à l'âge de 9 mois et plus. Elles ne s'accompagnent pas de lésions à distance comme les dermites bipolaires. (42) (47) (48)

I-2.1 . DERMITES DU SIEGE EN W D'ORIGINE

MECANIQUE

C'est la dermatose du siège la plus habituelle (16). Parmi les dermites du siège du nourrisson, la dermite en W a une individualité très particulière. Elle touche uniquement les convexités. Elle s'oppose ainsi par sa topographie aux dermites du siège péri-orificielles. Au début de son évolution, elle est purement érythémateuse, s'opposant aux dermites du siège purement nodulaires, ulcéreuses ou vésiculeuses. (36)

I-2.1.1 . ETIOLOGIE

LARREGUE et collaborateurs (39) (40) ont réalisé une étude sur 26 enfants atteints de dermite du siège en W.

-> RESULTATS

21 enfants étaient de sexe féminin, et 5 de sexe masculin.

L'âge moyen des malades était de 11 mois avec les écarts suivants : 4 mois pour le plus jeune et 3 ans pour le plus âgé.

Dans tous les cas, les enfants étaient langés sans dommage depuis plusieurs mois par une culotte occlusive imperméable et des couches cellulósiques jetables.

-> DISCUSSION

L'âge moyen de survenue de la dermite du siège en W est de 11 mois (et dans la majorité des cas après 6 mois). En effet, c'est une époque où les frottements mécaniques sont les plus importants du fait de l'acquisition de la station assise (6 mois) de la station debout, puis de la marche (vers 12 mois).

L'érythème du siège en W est donc d'origine mécanique. L'irritant est constitué par la couche cellulósique qui va éroder l'épiderme au niveau des zones de contact étroit. Les zones sont les convexités cutanées qui sont erythémateuses en premier : face interne des cuisses, zone cutanée ischiatique, les grandes lèvres et le pubis. L'intervention de certains facteurs facilitants est indispensable, car dans la majorité des cas, les couches cellulósiques sont bien supportées.

La fragilisation de l'épiderme par macération anormale est un facteur essentiel. Cette macération peut être due à une diarrhée (12/26), à une négligence des soins qui

sont trop espacés (12/26) ou plus rarement à une infection urinaire (8/26). Dans 4 observations, des circonstances déclenchantes n'ont pas été trouvées (Tableau n° 2).

Au cours de la petite enfance, la dermite par irritation est le plus souvent due à l'ammoniaque ou aux irritants non alcalins produits par les enzymes de putréfaction. Quiconque a changé les couches d'un grand nombre de bébés est frappé par le fait que certains dégagent une désagréable odeur d'ammoniaque.

Lorsque l'on applique sur la peau d'une personne une solution d'ammoniaque à 1 % de pH 8 ou 9, il se produit un érythème en moins de 4 heures.

L'ammoniaque est produit par la prolifération de *B. ammoniagènes* qui, issus des selles, ont pu persister dans les couches insuffisamment stérilisées.

EPISODE DIARRHEIQUE	12
NEGLIGENCE DE LA REGULARITE DU NETTOYAGE DU SIEGE	8
INFECTION URINAIRE	2
PAS DE FACTEUR DECLENCHANT	4

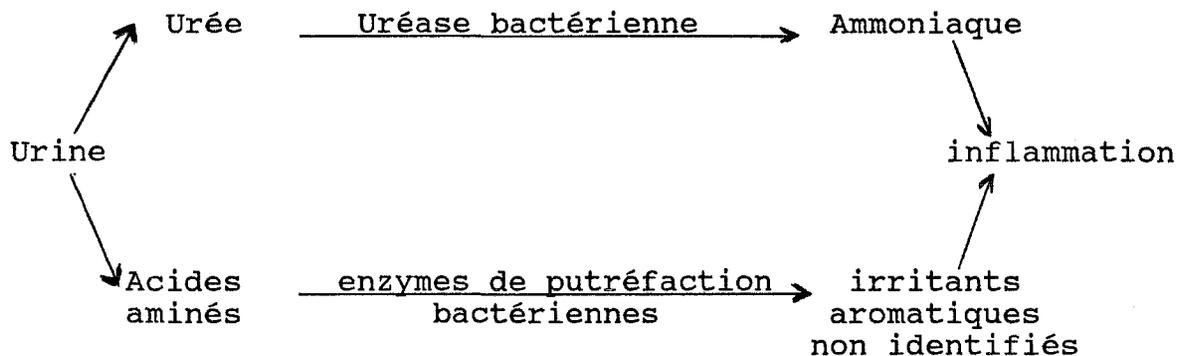
(Tableau n° 2)

Circonstances favorisant la macération

(LARREGUE M., GALLET Ph., DE GIACOMONI P., RAT J.P.,

Bordeaux médical 1975, 8, n° 15)

Il existe aussi les enzymes de putréfaction d'origine bactérienne qui agissent sur les acides aminés urinaires en libérant des produits intermédiaires irritants et d'odeur très forte. Ces derniers provoquent une inflammation de la peau.

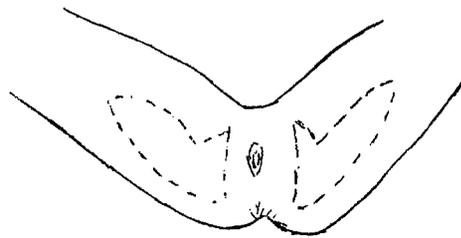


Les bactéries qui produisent, soit de l'ammoniaque, soit des produits de putréfaction intermédiaires, prolifèrent dans la couche humide et chaude. Cette prolifération est favorisée lorsque les changes sont peu fréquents. (31)

I-2.1.2 . ASPECT CLINIQUE

Les lésions initiales sont faites d'un érythème dont la topographie est très particulière. L'érythème part de la convexité de la face interne de la cuisse, il forme une bande qui se dirige en arrière et en dedans. En regard de l'ischion, cette bande fait un angle aigu ouvert en avant pour se diriger en avant et en dedans.

L'érythème suit les grandes lèvres pour atteindre le pubis, terminant ainsi le W. Dans tous les cas, les plis inguinaux, les régions anales et péri-anales sont respectées. (48) (38) (36)



ATTEINTE DES CONVEXITES

I-2.1.3 . EVOLUTION

L'aspect clinique initial est toujours érythémateux. Au fur et à mesure de l'évolution et en fonction d'une surinfection ou d'un traitement, les lésions vont se modifier.

Sur le plan sémiologique, des pustules, des nodules, des ulcérations vont modifier l'aspect monomorphe initial.

L'extension périphérique peut donner tardivement une atteinte des plis, particulièrement en cas de surinfection par un *Candida albicans*. (48) (36)

Si la surinfection est due à *Candida albicans*, cette dermite devient prurigineuse et les téguments

suintants et recouverts d'un enduit crémeux prennent une coloration écarlate. (55)

Ainsi, lors d'une évolution, le diagnostic clinique est plus difficile, le W caractéristique n'étant plus identifiable. (59)

I-2.1.4 . DIAGNOSTIC

Il nécessite, bien sûr, l'interrogatoire des parents et se base sur l'aspect clinique et topographique très particuliers de la dermite des convexités.

Le diagnostic étiologique, ou plus précisément physiopathologique, présente un certain intérêt pour la thérapeutique.

Le diagnostic de surinfection présente également un grand intérêt pour la conduite du traitement.

-> Il peut s'agir d'infection microbienne, en faveur de laquelle militent :

- la présence d'une infection de voisinage (phimosi infecté, vulvo-vaginite, infection urinaire ou intestinale) ;
- l'existence de lésions locales d'impétigo ;
- l'identification d'un germe unique ou prédominant, abondant.

-> Il peut s'agir d'infection à *Candida albicans*, en faveur de laquelle militent :

- la notion d'un traitement antibiotique et/ou corticoïde au long cours ;
- la coexistence de lésions mycosiques

(muguet buccal, périonyxis, anite), et l'aspect clinique particulier (contour irrégulier en carte géographique, avec fine collerette desquamative facilement décollable) ;

- l'identification du *Candida albicans* à la périphérie de la lésion. (52)

Des épidermotests, dans l'étude de LARREGUE et COLL. ont été effectués au niveau du dos en utilisant la couche cellulosique humectée d'eau salée à 9 %, ou un morceau de la culotte occlusive imperméable. Ces tests n'ont jamais montré de réaction allergique ni d'effet savon. (39)

Au départ, on est donc bien devant un phénomène purement irritatif.

I-2.1.5 . TRAITEMENT

-> TRAITEMENT PREVENTIF

Il comporte des mesures d'hygiène et des mesures diététiques.

* Mesures d'hygiène :

(cf. traitement préventif général p. 120)

* Mesures diététiques :

. Il faut éviter toute suralimentation.

. Chez le nourrisson au sein, la diarrhée prandiale peut déterminer la dermite ; on peut donner, pour enrayer cette diarrhée : soit une cuillère à café d'eau de chaux officinale avant chaque repas ; soit une cuillère à café de lait concentré avant chaque repas.

-> TRAITEMENT CURATIF

Il comporte diverses mesures et se fait selon diverses techniques.

* Quelle que soit la technique, il faut d'abord :

- . nettoyer le siège à chaque change ;
- . bien l'essuyer, en veillant à ce qu'il soit bien sec.

* C'est à l'étape suivante que les techniques divergent :

- . classiquement, 2 ou 3 fois par jour, à l'occasion d'un change, bain de siège 3 à 5 minutes dans une solution de permanganate de potassium (1 g de $KMnO_4$ dissous complètement dans 10 L d'eau tiède), séchage, puis application sur les lésions (en les débordant largement) d'un colorant (solution à l'éosine ou solution de Milian - Cf. annexe) qu'on laisse sécher à l'air ; lors de tous les changes soit talc sur le siège, soit pommade (notamment laccoderme* oxyde de zinc...).

- . pour d'autres, à chaque change : application avec un coton d'un désinfectant incolore (solution d'Hexomédine*) ; séchage, puis application d'une pommade de nature variable selon le but recherché : si l'on désire seulement isoler la peau des couches, on utilise une pâte à l'eau (Aloplastine* par exemple) ou une crème de Dalibour (Microderme*) ou une pâte à l'oxyde de zinc (Laccoderme* oxyde de zinc, Rozinc*...).

Si une mycose paraît présente, on utilise la pommade Mycostatine *. (52)

I-2.2 . AUTRES DERMITES DES CONVEXITES

La diversité des lésions rencontrées dépend surtout de la topographie du contact irritant.

Une ceinture de contention pour hernie inguinale va entraîner un érythème traversant la région sacrée, en ceinture. La culotte imperméable peut entraîner une dermite de contact par frottement sur les convexités, ceinture et cuisse.

La disparition de l'éruption survient rapidement après l'abandon de l'irritant. (38)

I-3 . DERMITE DU SIEGE EN CULOTTE

Elle constitue le mode évolutif de toute dermite du siège, non ou mal traitée, aggravée par l'occlusion ou parfois par un traitement corticoïde local. (50)

Le nourrisson peut être vu pour une dermite du siège aiguë, érythémateuse, érosive et suintante. Les lésions touchent toute la surface tégumentaire recouverte par la culotte occlusive. Les lésions évoluent depuis plusieurs semaines. L'interrogatoire seul permettra de retrouver la topographie de début : dermite des plis ou des convexités.

La surinfection par le *Candida albicans* est alors pratiquement constante d'autant plus qu'un corticoïde local a été appliqué. Au cours d'une candidose, le siège est rouge vif, suintant, érosif. L'érythème est parsemé de pustulettes

et le fond des plis est recouvert d'un enduit blanchâtre crémeux. Surtout, la dermite du siège est devenue prurigineuse : sitôt délangé, le nourrisson se tortille en frottant ses fesses contre le drap. (38)

II . ETUDE SEMIOLOGIQUE DES AUTRES DERMITES DU SIEGE DU NOURRISSON

Dans les autres dermites du siège du nourrisson, beaucoup plus rares, la reconnaissance de la lésion élémentaire orientera le diagnostic.

Aux lésions érythémato-squameuses des formes précédentes, s'associent des lésions vésiculo-bulleuses, des papules, des nodules, ou des ulcérations.

Ainsi, l'étude sémiologique va permettre de reconnaître d'autres affections qui surviennent plus souvent chez l'enfant âgé de quelques mois.

II-1 . DERMITES VESICULEUSES

Elle correspond habituellement à un eczéma constitutionnel, plus rarement à un eczéma de contact (dermite du pot).

Aussi, PARROT a décrit une éruption vésiculeuse transitoire des convexités dont on ne connaît pas la cause.

II-1.1 . L'ECZEMA CONSTITUTIONNEL

L'expérience quotidienne enseigne :

- la grande fréquence avec laquelle le diagnostic d'eczéma est porté à tort ;
- la multiplicité et la complexité des thérapeutiques appliquées successivement, souvent sans grand bénéfice ;
- la bénignité habituelle de la maladie qui demande, en général, un maximum de patience et un minimum de traitement. (52)

L'intervention d'un facteur exogène est difficile à démontrer dans la majorité des cas. Ses caractères cliniques ont une telle constance qu'on ne doit l'évoquer qu'avec la plus grande réserve en l'absence de l'un d'entre eux. (20)

-> LA DERMATOSE

L'eczéma se voit volontiers chez les nourrissons de gros poids.

Le début est remarquable par sa date (après l'âge de 2 mois, en général au cours du 3ème mois) et par ses modalités (il débute à la face).

Une fois installé, il est remarquable par sa topographie et par son aspect :

- > par sa topographie :
 - les lésions sont prédominantes à la face ;
 - elles peuvent intéresser les membres (en particulier aux grands plis).
- > par son aspect :

- au début, la lésion est un érythème d'un rouge plus ou moins vif, à contours irréguliers ; à ce stade, le prurit est d'intensité variable, souvent léger ;
- puis de très fines vésicules donnent à la lésion un aspect chagriné ; à ce stade, le prurit est en général très vif, entraînant un grattage incessant, des cris, une agitation, de l'insomnie ;
- c'est enfin le stade de suintement : en s'ouvrant les vésicules donnent issue à un liquide séreux, et se présentent alors sous forme d'érosions minimes appelées : "puits eczématisés" ; les lésions suintantes se recouvrent de croûtes, puis le suintement s'arrête, la poussée est terminée en laissant la peau plus ou moins rouge, infiltrée, avec présence de squames ; durant le stade de suintement, le prurit est d'intensité variable.

L'évolution est variable :

- le plus souvent, la guérison est obtenue entre 18 mois et 2 ans ; elle se fait sans séquelles ;
- il arrive que l'eczéma persiste, atténué, en particulier sous forme de placards rouges et infiltrés.

-> DIAGNOSTIC

Reconnaître l'eczéma est généralement aisé.

- La maladie de Leiner-Moussous est une erreur cependant fréquente ; elle diffère de l'eczéma par le terrain

(âge, absence d'antécédents allergiques familiaux), les données cliniques (lésions d'aspect différent).

- Certaines lésions, comme un intertrigo ou une dermite du siège en W, peuvent présenter secondairement des vésicules : eczématisation, de diagnostic facile.

- On élimine également aisément :

- . l'eczéma de contact, rare, déterminé par les produits de lavage du linge ou des draps, les objets (culottes, jouets...) en plastique ou en caoutchouc ;
- . l'eczéma "microbien" qui est l'eczématisation de lésions microbiennes. (52)

-> TRAITEMENT

Il varie selon le degré d'infection, son extension.

- En présence d'un eczéma débutant, non infecté, l'association d'une solution faiblement antiseptique et de pommades ou de crèmes contenant des corticoïdes à 1 ou 2,5 % d'hydrocortisone parvient souvent à limiter l'extension de l'eczéma.

- En présence d'un eczéma suintant, il faut proscrire toute crème ou pommade, se limitant à prescrire des pulvérisations ou des compresses humides contenant un antiseptique doux. La surinfection sera évitée par l'application de solution antiseptique aqueuse (Hexomédine*, Mercryl*...).

- En présence d'un eczéma étendu non surinfecté, il faut souvent faire appel aux corticoïdes par voie générale

à condition de ne pas dépasser 8 à 10 jours de traitement et en commençant par 2 mg/kg/jour de Prednisone pour diminuer rapidement la posologie. Des antibiotiques et un régime désodé devront y être associés.

- En présence d'un eczéma étendu surinfecté, il faut compléter la désinfection locale. Exemple : bain au permanganate de potassium à 1/10 et solution antiseptique et une antibiothérapie générale.

Egalement, de bonnes notions d'hygiène infantile permettent très souvent de faire régresser sinon disparaître tous ces petits malheurs. (20)

II-1.2 . L'ECZEMA DE CONTACT

C'est dans ce cas, une réaction locale au contact d'un élément irritant (culotte en caoutchouc, vêtement synthétique). Il disparaît dès que l'on retire cette cause.

Il se caractérise par une rougeur intense localisée à l'endroit du contact.

II-1.3 . DERMATOSE VESICULEUSE DE PARROT

C'est une dermite peu fréquente chez le nourrisson. Son étiologie reste imprécise.

L'éruption s'installe en quelques heures, et elle est constituée de vésicules espacées siégeant sur une peau normale ou érythémateuse. Les vésicules se rompent en 24 heures pour laisser en place une érosion. (36)

On peut observer à partir de ce moment, des colonisations par *Candida albicans* et du staphylocoque doré.

Les lésions prédominent sur les convexités.

Un traitement antiseptique local permet d'épidermiser les lésions.

II-1.4 . LA VARICELLE

Il s'agit d'une dermatose du siège secondaire à une infection générale qui est fréquente. Elle peut essaimer ses vésicules sur l'ensemble des téguments et des muqueuses et il est de bonne règle de rechercher et de surveiller l'atteinte des muqueuses anales et génitales. (13)

II-1.5 . LE SYNDROME DE STEVENS-JOHNSON

Il est fait d'une éruption polymorphe, érythémateuse, vésiculeuse et papuleuse, plus ou moins généralisée, accompagnée de lésions péri-orificielles évocatrices, atteignant les régions anales et génitales au même titre que le pourtour de la bouche et des yeux. Une fièvre élevée et une atteinte sévère de l'état général complètent la sémiologie. (13)

II-2 . LES PUSTULOSES DU SIEGE

Les éruptions pustuleuses du siège sont le plus souvent d'origine infectieuse.

Elles ont plusieurs modes de présentation : pustules en peau saine, sur un érythème, lésions acuminées papulo-pustuleuses.

Leur topographie est variable selon le mécanisme d'ensemencement cutané ; elles peuvent être péri-orificielles ou prédominer sur les convexités.

Un prélèvement isolera le germe en cause : les germes retrouvés le plus souvent sont le staphylocoque doré, le streptocoque, le *Proteus*. La pustulose peut être d'origine mycosique et c'est la culture sur milieu de Sabouraud qui isole un *Candida albicans*.

Exceptionnellement, la pustule est unique, péri-anale, nécrotique en son centre, s'accompagnant d'une adénopathie inguinale et parfois d'une fièvre. Il s'agit d'un vaccine péri-anale par auto-inoculation à partir d'une vaccination anti-variolique. (9) (27)

II-3 . LESIONS VESICO-PUSTULEUSES

Les miliaires sont le résultat direct de l'atmosphère humide et chaude entretenue dans les couches. Chez le nouveau-né, les miliaires se présentent comme de petites vésicules superficielles, claires, sans inflammation (miliaire cristalline ou sudamina), alors que chez les nourrissons plus âgés, il s'agit, plus souvent, d'une miliaire pustuleuse (miliara rubra) faite de papules et de pustules érythémateuses groupées. Ces pustules contiennent des polynucléaires, mais ni bactéries ni levures. Ces lésions peuvent apparaître à n'importe quel endroit du corps si l'environnement du bébé est chaud et humide, mais elles se retrouvent, plus fréquemment, dans la région du siège en raison des conditions "tropicales" présentes. (31)

II-4 . ERUPTIONS NODULAIRES DU SIEGE

II-4.1 . LE GRANULOME GLUTEAL INFANTILE (G.G.I)

En 1971, TAPPEINER et PFLEGER, à propos de 6 cas personnels, décrivent un tableau anatomo-clinique très particulier. Il s'agit de gros nodules violacés du siège, d'allure inquiétante, survenant chez les nourrissons par ailleurs en parfaite santé. Les auteurs viennois supposèrent la responsabilité d'une substance utilisée pour les soins du siège des bébés. Ils proposent l'appellation de "granuloma glutaéale infantum". (57)

-> ETIOLOGIE

La plupart des auteurs incriminent les topiques corticoïdes fluorés et à la suite de BAZEX et DUPRE, considèrent les G.G.I comme des "halogénides du nourrisson".

Ainsi, les "halogénides du nourrisson" grouperaient :

- des cas où du brome a été absorbé per os (exemple : sirop contenant du brome pour un nourrisson atteint de coqueluche ; granulés bromurés à titre sédatif) ;

- l'observation de KAPLAN, où l'application sur un érythème fessier banal d'une pommade contenant du brome sous forme de cethexonium (bromure de cethyl - dimethyl - hydroxy 2 - cyclohexyl - ammonium) provoque l'apparition de nodules violacés ;

- et surtout les nombreuses observations où, pour une dermatose fessière de nature variable, ont été appliqués, souvent de façon très prolongée, des corticoïdes fluorés.

Il faut signaler, que *Candida albicans* surinfecte volontiers les lésions. (42)

-> ASPECT CLINIQUE

Au point de vue clinique, le G.G.I se présente sous forme de gros nodules violacés, occupant les régions convexes du siège chez un nourrisson. Il complique le plus souvent l'évolution d'une dermatose fessière.

* Fréquence selon l'âge et le sexe.

Le G.G.I survient chez les nourrissons, l'incidence maximale se situant entre 6 et 8 mois.

Il est un peu plus fréquent dans le sexe masculin.

* Circonstances de survenue.

Le G.G.I se superpose progressivement à une dermatose fessière traînante, traitée à tort et longtemps par des corticoïdes locaux fluorés. L'existence de cette dermatose fessière masque parfois l'apparition des nodules et même leur visualisation clinique à la période d'état.

Les nodules violacés occupent les zones en relief des fesses et de la région génitale.

Les nodules ovalaires sont disposés parallèlement à l'axe des plis fessiers, génito-cruraux et inguinaux. Ils sont habituellement symétriques.

Les nodules sont en nombre variable. Le plus souvent, il y a une dizaine d'éléments, parfois davantage. Plus rarement on ne compte qu'un ou deux nodules.

La dimension de ces formations nodulaires est de 5 à 20 millimètres de diamètre, mais il peut y avoir des

éléments plus petits ou, au contraire, certaines lésions atteignant le volume d'un noix. (44)

Les nodules ont une teinte violacée, voire brunâtre, aubergine. Plus rarement ils sont brun-jaunâtre.

Ils forment souvent un relief important sur la peau avoisinante. Leur surface est habituellement lisse, mais parfois kératosique ou croûteuse ou encore érodée. A la palpation, l'infiltration nodulaire, bien limitée, de circonstance ferme, se poursuit en profondeur. Parfois, le relief est moins marqué et il s'agit plutôt d'éléments papuleux, formant de larges nappes brun-violacé.

-> DIAGNOSTIC

Bien d'autres diagnostics, dont certains beaucoup plus inquiétants, peuvent être évoqués devant le tableau du G.G.I, si l'on ne connaît pas cette entité.

Il peut être évoqué :

- des angiomes nodulaires, des hématomes,
- la localisation cutanée d'un lymphome malin,
- un histiocytosis X,
- un xanthogranulome juvénile nodulaire,
- des tumeurs mastocytaires,
- des nodules post-scabieux,
- un mélanome de Spitz...

En fait, actuellement, l'énumération de tous ces diagnostics différentiels est devenue beaucoup plus théorique car le tableau très typique du G.G.I et son étiologie iatrogène sont bien connus des dermatologues et des pédiatres.

-> EVOLUTION

L'évolution, le G.G.I étant reconnu, ne peut être que favorable.

Il suffit en effet de supprimer la cause, et ici, le plus souvent l'application de corticoïdes fluorés dont l'usage est d'ailleurs totalement injustifié dans la majorités des dermatoses fessières du nourrisson.

-> TRAITEMENT

Le G.G.I guérit avec des soins d'hygiène, un traitement antiseptique local, la suppression des couches occlusives. Les nodules se flétrissent, pâlisent et s'affaissent en 1 à 3 mois, la peau restant parfois momentanément un peu fripée. S'ils étaient volumineux, l'effacement total de la pigmentation demande souvent 3 à 6 mois.

S'il y a une surinfection à *Candida albicans*, un traitement spécifique pourra être appliqué.

Ainsi, comme dans la plupart des accidents des corticoïdes locaux, le G.G.I est dû à la prescription dans une mauvaise indication et pendant une durée excessive, du médicament. Cela est facilement évitable et, comme le souligne SAURAT, il ne faudrait pas, à l'inverse, que certains enfants ne bénéficient pas de corticoïdes locaux, pourtant justifiés dans leur maladie de peau, par crainte des effets secondaires.

II-4.2 . LA GALE DU NOURRISSON

La gale, chez le nourrisson, se caractérise par des éléments nodulaires prédominant aux régions axillaires, intriqués à des lésions de grattage dues à un prurit intense. Les sillons scabieux sont spécifiques, bien visibles dans les régions palmo-plantaires. Il y a une notion de prurit familial. (10)

Parfois, l'aspect de ces lésions peut être inhabituel, ce qui rend le diagnostic difficile : ce ne sont pas toujours des sillons, mais de simples saillies épidermiques fréquemment surinfectées, de sorte qu'une banale pyodermite masque la parasitose. (13)

De même, si la gale a été longtemps ignorée et traitée intempestivement par des dermocorticoïdes, voire par corticothérapie générale, les lésions deviennent très atypiques, papulo-purpuriques et diffuses. Pourtant, même dans ce cas, le traitement obtiendra très vite la guérison.

Au niveau du traitement, jusqu'à 1 an, le baume de Pérou à 10 % est préféré au benzoate de benzyl en raison des risques d'absorption cutanée. Ensuite, on pourra utiliser ce produit à concentration modérée (Ascabiol*).

Dans le même temps, il est indispensable de traiter l'entourage familial et de s'assurer d'une désinfection soigneuse du linge et de la literie.

Des nodules post-scabieux, jaunâtres, translucides, sans prurit peuvent subsister. Un traitement plus insistant n'est pas nécessaire et risque même d'être

irritant. Rien ne peut hâter la résorption spontanée des nodules post-scabieux qui se fera en quelques semaines. (10)

II-4.3 . INDURATION CUTANÉE CURABLE DU NOUVEAU-NE
OU CYTOSTEANECROSE DU NOUVEAU-NE

Il s'agit d'une affection de fréquence discutée mais non exceptionnelle, attribuée essentiellement au traumatisme obstétrical chez de gros enfants dont l'accouchement a nécessité le forceps, ou à des flagellations aux fins de réanimation.

La dermatose apparaît entre le 2ème et le 20ème jour de la vie. Elle réalise un ou plusieurs placards ou nodules, siégeant le plus souvent sur les fesses et la face postérieure des cuisses, parfois la face (joues, menton), le dos, les épaules.

Elle a un aspect particulier : placards ou nodules allongés de quelques centimètres, de consistance dure presque ligneux, indolores ; à leur niveau, la peau, d'abord rouge-violacée puis de coloration normale, ne se laisse pas plisser.

Elle évolue favorablement sans séquelles en quelques semaines ou mois, durant lesquels on peut observer plusieurs poussées ; des concrétions calcaires résiduelles sont rares. Exceptionnellement, la plaque s'ulcère, laisse s'écouler un liquide filant non suppuré.

Le diagnostic repose sur :

- les circonstances de survenue,
- l'aspect de la dermatose,

- si besoin, l'élimination d'autres lésions (hypodermite microbienne, oedème du nouveau-né...).

Le traitement, c'est l'abstention. (52)

II-5 . LESIONS ULCEREUSES DU SIEGE

Les lésions ulcéreuses sont bulleuses, puis pustuleuses, puis se nécrosent. Elles sont d'origine microbienne (bacille pyocyanique) ou médicamenteuse (traitement externe trop agressif, ammoniums quaternaires appliqués trop longtemps, permanganate de potassium mal dilué). (55)

II-5.1 . L'ERYTHEME PAPULO-EROSIF SYPHILOIDE DE SEVESTRE ET JACQUET

C'est une maladie très peu fréquente. Elle atteint les nourrissons vers l'âge de 6 mois au plus, surtout dans les 1ers mois.

Les lésions cutanées évoluent en 3 stades successifs dont le 1er, très fugace, est rarement vu.

La maladie est inaugurée par des lésions bulleuses de 1 cm de diamètre en moyenne. En quelques heures, le contenu devient opalescent, et c'est très vite qu'on trouve une pustule au toit fripé vite nécrosé. Ces éléments apparaissent en une seule poussée ; ils sont peu nombreux. On les trouve surtout au niveau des convexités mais de façon non exclusive.

Les pustules se nécrosent pour laisser apparaître une érosion ou même une ulcération circulaire. Le fond de

l'érosion est végétant ou tapissé d'un enduit fibrino-leucocytaire. Secondairement et plus lentement, l'érosion s'entoure d'une papule violacée inflammatoire.

C'est cette succession qui fait qualifier les lésions papuleuses de post-érosives.

Le stade papulo-érosif est le plus durable, c'est celui qu'on observe et qui a fait isoler la maladie.

On ne trouve pas d'adénopathie.

L'étiologie de cette dermite du siège est infectieuse. L'origine moniliasique a été discutée, mais les prélèvements étaient effectués sur des lésions secondaires.

Un malade précocement au stade pustuleux a été examiné par LARREGUE : c'est le bacille pyocyanique qui était présent dans les lésions. (36)

Le diagnostic différentiel ne se pose pratiquement pas : l'érythème papulo-érosif ne fait guère discuter les syphilides papulo-érosives, exceptionnellement et dans un contexte de syphilis (52). De plus, les lésions de l'érythème de Sevestre et Jacquet occupent les convexités, alors que les syphilides sont péri-orificielles. (42) (48)

Le traitement associe des soins antiseptiques locaux et une antibiothérapie générale adaptée au germe isolé sur les lésions récentes. (36)

Correctement traitées, ces papules s'affaissent et guérissent sans séquelles en une quinzaine de jours. A l'inverse, lorsque cette dermite est négligée, elle a une évolution prolongée. On peut voir alors les éléments s'élargir, s'étendre en profondeur avec atteinte du derme et

être à l'origine de cicatrices pigmentées ou à l'inverse, plus ou moins achromiques. (53)

II-5.2 . AUTRES LÉSIONS ULCÉREUSES DU SIÈGE

Les ulcérations du siège peuvent correspondre à un ecthyma aigu à bacille pyocyanique (ecthyma varioliforme syphiloïde), à une dermite des ammoniums quaternaires ou des détersifs utilisés sans modération.

Chez les prématurés ayant un cathéter ombilical, la survenue d'une nécrose fessière indique le blocage du cathéter dans une artère hypogastrique ou une de ses branches. (42) (9) (48) (27)

II-6 . LÉSIONS ERYTHÉMATO-SQUAMEUSES

Les téguments sont atteints par des lésions rouges recouvertes de squames plus ou moins épaisses.

Selon le siège et la topographie, plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine.

- un examen mycologique est nécessaire pour dépister une moniliase ou un dermatophyte ;

- la dermite érythémato-squameuse des convexités se présente comme une éruption en larges squames collodionnées ; elle est due à des produits caustiques : bore, hexachlorophène, détersifs.

- la dermite psoriasiforme des fesses se caractérise morphologiquement par une efflorescence en médaillons érythémato-squameux micacés ressemblant au psoriasis. (36)

A propos de la dermite psoriasiforme ou "Napkin psoriasis", elles atteignent les nourrissons, entre le 2ème et le 6ème mois, et à cet âge, sa fréquence est souvent sous-estimée. (10)

Le début est rapide, et l'extension maximale est atteinte en quelques jours.

Les éléments en goutte ou en médaillon sont de couleur rouge sombre, leur périphérie est bien limitée. Leur surface est squameuse de façon homogène.

Le cuir chevelu peut présenter des éléments en même temps que le siège. Les convexités sont atteintes préférentiellement, mais les plis peuvent être touchés. Le tronc et la face sont parfois touchés.

L'état général n'est pas altéré.

L'éruption disparaît sous traitement, en quelques semaines, mais le pronostic reste incertain. Les rechutes à long terme sont possibles : le développement ultérieur d'un psoriasis serait possible (36). NEVILLE et FINN ont retrouvé, des années plus tard, 25 % de psoriasis certains ou probables chez 71 sujets qui avaient eu dans leur premier âge un érythème psoriasiforme du siège (53). Egalement, SVEN LA COUR, sur une série de 60 enfants, a observé 2 cas de psoriasis.

Dans un quart des cas, on trouve un cas de psoriasis dans la famille. L'incidence familiale est donc à prendre en compte. (36)

En ce qui concerne le traitement, on utilise une vaseline faiblement salicylée (sans dépasser 1 %), ou un

topique à action réductrice (Laccoderme au goudron). Une désinfection avec un produit antilevurique est utile quand les lésions sont surinfectées par une levure. (50)

II-7 . LES LESIONS CIRCINEES DU SIEGE CHEZ LE NOURRISSON

II-7.1 . LES LESIONS DUES AUX DERMATOPHYTES

Elles sont rares mais elles doivent bénéficier d'un traitement spécifique.

La lésion est érythémateuse et squameuse, avec une disposition variable.

Les éléments sont peu nombreux.

Primitivement, il s'agit d'un médaillon arrondi, érythémateux et squameux, homogène.

Secondairement, les médaillons s'étendent par leur périphérie, réalisant alors des aspects annulaires où le maximum des lésions se trouve à la périphérie. La bordure est circinée ; c'est à son niveau qu'on peut trouver des petites crotelles ponctiformes qui attestent d'une vésiculation.

L'examen direct des squames permet d'observer des filaments mycéliens. La culture sur milieu de Sabouraud permet tardivement de mettre en évidence un dermatophyte : *Epidermophyton floccosum* ou *Trichophyton rubrum*. Les dermatophytes du siège du nourrisson présentent plusieurs particularités. La macération estompe la composante squameuse. L'*Epidermophyton floccosum* donne des lésions



atypiques : multiples, de surface homogène, réalisant des plaques psoriasiformes mal limitées.

La contamination par le *Trichophyton rubrum* ou l'*Epidermophyton floccosum* est interhumaine, le contamineur est dans l'entourage.

Le traitement se compose de soins locaux de désinfection auxquels on associe un traitement de type antimycosique. Le myconazole en gel (Daktarin*) est efficace et adapté au siège. (38)

II-7.2 . LA MALADIE DE DUHRING HERPETIFORME

C'est une maladie vésiculeuse chronique généralisée, prédominant souvent dans la région péri-orificielle.

Cliniquement, les vésicules apparaissent sur une peau érythémateuse. Elles sont souvent groupées en bouquet, ce qui les a fait comparer à l'herpes.

La coalescence de plusieurs éléments peut donner des placards circinés. Leurs aspects évoquent une dermatophytie, mais les examens mycologiques restent négatifs.

Le diagnostic est orienté par une eosinophilie sanguine. Il est affirmé par l'histologie cutanée.

La dermatite herpétiforme chez l'enfant peut précéder, accompagner ou suivre une intolérance à la gliadine. Cette relation est cependant rare et inconstante. (36)

II-8 . LES LESIONS BULLEUSES DU SIEGE
CHEZ LE NOURRISSON

II-8.1 . LA MALADIE DE RITTER

Il s'agit d'une variété grave de dermite infectieuse.

L'origine de la maladie réside dans une infection staphylococcique localisée, omphalite en particulier, ou conjonctivite. (16)

La maladie débute toujours après la naissance ; elle est due à une contamination par des staphylocoques dorés apportés par l'entourage.

-> SIGNES CLINIQUES

. Quelques jours après l'apparition du foyer superficiel qui en constitue la porte d'entrée, la maladie débute par un érythème intense généralisé (elle envahit rapidement le tronc, le siège et les membres), scarlatiniforme.

- La peau est douloureuse, ce qu'un examen minutieux peut déceler, et fragile.
- Cette fragilité est objectivée par le signe de Nikolsky : le frottement d'un doigt décolle un petit copeau d'épiderme superficiel.

. Rapidement, le décollement survient spontanément : de vastes nappes d'épiderme clivé donnent l'aspect de peau brûlée. La partie décollée trop mince pour que de véritables bulles puissent se constituer, est visible

sous forme de lambeaux fripés en périphérie des nappes érosives. (60)

. Les muqueuses peuvent être atteintes ; l'état général est transitoirement altéré, avec fièvre, collapsus, troubles digestifs. (12)

-> ETIOLOGIE

Ce syndrome est dû à la libération d'une toxine épidermolytique sécrétée par des staphylocoques dorés du groupe phagique II, qui ne peut être éliminée par le rein du nouveau-né immature. (16)

-> DIAGNOSTIC

Il peut être affirmé par :

- la mise en évidence et le typage du staphylocoque au niveau du foyer initial ;

- le cytodiagnostics, qui montre des cellules épidermiques détachées, et pas de cellules dermiques inflammatoires ;

- l'histologie qui montre le niveau du décollement, haut dans l'épiderme, sous la couche granuleuse.

-> EVOLUTION

. L'évolution, grâce aux techniques actuelles de soins aux nouveaux-nés, et à l'antibiothérapie, est favorable.

. Les autres localisations staphylococciques sont rares.

-> TRAITEMENT

* TRAITEMENT PREVENTIF

. Il réside dans l'asepsie nécessaire pour tous les soins aux nouveaux-nés. Plus particulièrement, il faut enseigner un lavage "chirurgical" des mains, et éloigner les porteurs de staphylococcies cutanées.

. En cas d'épidémie, ces mesures doivent être renforcées, les nouveaux-nés isolés, l'hygiène des locaux rigoureuse, et des antiseptiques antistaphylococciques utilisés pour les soins (en en connaissant les risques toxiques potentiels).

* TRAITEMENT CURATIF

. Il ne peut se concevoir qu'en milieu hospitalier : le nouveau-né atteint est placé en incubateur dans des draps stériles et traité comme un grand brûlé :

- les zones atteintes sont tamponnées matin et soir avec une solution aqueuse de nitrate d'argent à 0,5 % et les lambeaux décollés sont excisés stérilement ;
- les foyers muqueux (nez, yeux, ombilic, gland) reçoivent des antibiotiques locaux.

. L'antibiothérapie générale antistaphylococcique est impérative (méticilline : Flabelline*, Penistaph* ; dicloxacilline : Diclocil* ; pristinamycine : Pyostacine*). Elle a pour objet de stériliser le foyer initial et de tarir la production de toxine. (60)

. En cas d'atteinte cutanée très étendue, avec déperdition protidique et hydrique, la correction des désordres sera assurée par voie intraveineuse. (16)

. L'évolution, actuellement, est toujours favorable. Le caractère superficiel du décollement explique que la réépithélialisation s'effectue rapidement et sans cicatrices. (60)

II-8.2 . L'IMPETIGO DU NOUVEAU-NE

Il est généralement dû, soit à un staphylocoque doré, soit à un streptocoque, soit aux deux.

L'éruption cutanée résume la maladie :

- elle apparaît de quelques jours à quelques semaines après la naissance, au niveau des téguments normaux ou parfois légèrement érythémateux.

- une fois installée : elle peut siéger en n'importe quel point mais en particulier dans les régions humides (sous les couches ; au niveau des plis cutanés de l'aisselle, de l'aîne, du cou ; au pourtour des orifices naturels) ;

elle est faite de bulles limpides mais très rapidement séro-purulentes, contenant le germe.

- chaque bulle se flétrit, se rompt, laissant place à une érosion limitée par un liseré qui desquame généralement ; cette érosion est recouverte d'une couche fibrineuse peu épaisse, rarement d'une croûte.

L'ensemble de l'éruption évolue en une ou plusieurs poussées.

Il n'y a pas d'autres signes. (52)

Le traitement est avant tout local : lavages sulfatés cuivrés 2 à 3 fois par jour, colorant et pommade antibiotique. Dans les formes croûteuses, il faut insister sur la nécessité d'une détersion soigneuse.

L'antibiothérapie générale est à discuter. Il ne faut pas qu'elle soit une solution de facilité et que les parents croient qu'elle les dispense des soins locaux. Elle paraît inutile dans les formes croûteuses limitées. Par contre, elle est recommandée dans les formes étendues. (10)

II-8.3 . LE PEMPHIGUS EPIDEMIQUE NEO-NATAL

C'est la cause majeure de dermatose bulleuse du nouveau-né.

Le pemphigus épidémique des crèches est une dermatose vésico-bulleuse et pustuleuse très fréquente, due à des cocci Gram positifs (streptocoques bêta-hémolytiques, staphylocoques). L'infection de la peau se fait par contamination directe à partir d'un sujet porteur d'une infection à streptocoques ou à staphylocoques. (17)

Le début se fait en une région quelconque du corps, parfois le siège, par l'apparition de taches rouge clair, bientôt surmontées de bulles.

Ephémères, les bulles se rompent rapidement en laissant une érosion superficielle, circulaire et suintante, dont la surface s'épidermise en quelques jours. L'évolution se fait par poussées, additionnant des éléments d'âge différent.

Les bulles sont en nombre variable et respectent presque toujours la paume des mains et la plante des pieds.

L'état général n'est habituellement pas atteint, la température reste normale et il est rare que le pemphigus du nouveau-né constitue la porte d'entrée d'une localisation viscérale profonde.

L'étiologie étant staphylococcique ou streptococcique, le traitement consistera en une désinfection locale et antibiothérapie par voie générale, de façon à éviter une dissémination. En général, l'affection dure quelques jours et guérit sans complications et sans séquelles. Elle s'étale rarement sur plusieurs semaines et la suppuration des bulles laisse exceptionnellement des cicatrices.

Il est toujours utile de rechercher une contamination dans l'entourage de l'enfant. Ce sera parfois la mère, atteinte de lymphangite ou d'abcès du sein, une infirmière ou un médecin porteurs de furoncles. Le traitement des adultes malades est indispensable pour éviter la dispersion de la maladie auprès des nourrissons en contact. (13)

II-9 . LES TACHES CONGENITALES DU SIEGE

II-9.1 . LA TACHE BLEUE MONGOLIQUE

Ce n'est qu'une anomalie congénitale néo-natale, sans gravité, de la pigmentation. Elle a l'aspect d'une tache bleu-ardoise plus ou moins foncée, de taille très variable,

d'une pièce de un franc à une tache volumineuse occupant toute la région lombo-sacrée. Habituellement unique, elle peut proliférer en un essaimage de taches plus petites vers la région dorsale, la racine des cuisses ou le périnée. Les limites en sont imprécises et plus pâles que le centre. Elle n'est jamais indurée, jamais recouverte de poils, ne disparaît pas à la pression, et histologiquement, elle est faite d'une accumulation de grandes cellules surchargées de pigment mélanique, dans les couches profondes du derme.

Elle disparaît spontanément entre 2 et 6 ans, n'a aucune relation avec la trisomie 21 et ne mérite aucun traitement.

D'origine discutée, elle est considérée comme un stigmate de métissage remontant aux invasions mongoles ou comme une anomalie héréditaire dominante survenant par mutation.

II-9.2 . LES ANGIOMES

Qu'ils soient localisés au siège, sur la peau ou sur les muqueuses génitales, en particulier les grandes lèvres, ou en n'importe quel point des téguments, les angiomes se présentent sous 2 aspects :

- l'angiome plan, dit "tache de vin", lisse, rouge pourpre ou violacé. Il existe dès la naissance, n'a aucune tendance évolutive, ne se complique jamais, mais persistera la vie durant ;

- l'angiome tubéreux, plus fréquent, très nettement en relief, par rapport à la peau saine. Toujours

évolutif, il passe habituellement par une phase de croissance, puis une phase de régression, et aboutit souvent à une guérison spontanée et sans séquelles vers l'âge de 2 ans.

Leur localisation au siège élimine la possibilité d'une angiomatose systématisée neuro-cutanée. (13)

II-10 . LA BOSSE SEROSANGUINE NEO-NATALE

Infiltration sérohématique des téguments et du tissu cellulaire sous-cutané, circonscrite à la partie de la présentation foetale qui apparaît au niveau de l'orifice utérin, la bosse séro-sanguine occupe la région périnéo-scrotale ou périnéo-vulvaire lors des accouchements par le siège. Elle atteint alors les membres inférieurs, les talons, les fesses et les organes génitaux. Unique ou multiple, ses dimensions varient de celles d'une noix à celles d'un poing, sa consistance est pâteuse, sa coloration rouge foncé, parfois violacée ou noirâtre.

Apparue après la rupture de la poche des eaux, elle résulte d'une gêne à la circulation de retour du sang qui s'est épanché sous l'influence des contractions utérines vers la partie déclive de la présentation foetale.

Elle ne doit inspirer aucune inquiétude et se résorbe spontanément en quelques jours sans laisser de traces. (13)

- CHAPITRE IV -

P H A R M A C I E N E T H Y G I E N E
F E S S I E R E D U N O U R R I S S O N

Le pharmacien est amené, dans son officine, à donner des conseils soit sur des produits destinés à la peau des bébés pour l'entretenir convenablement, soit sur la conduite du traitement d'une affection dermatologique notamment les dermites du siège.

Le déséquilibre physiologique cutané est entraîné fréquemment par une faute d'hygiène, en excès ou par défaut, ou par un excès de traitement.

I - LES FAUTES D'HYGIENE CUTANEE

Devant une dermite du siège durable, on retrouve toujours des fautes d'hygiène cutanée.

- Souvent, il s'agit de "négligence", changes trop rares, nettoyage défectueux du siège ;

- Souvent, il s'agit d'excès d'utilisation des produits cosmétiques pour nourrisson que l'on trouve en abondance sur le marché.

* Les laits de toilette, employés seuls pour nettoyer les fesses souillées, étalent sur celles-ci un film de germes d'origine fécale. Il est nécessaire d'en compléter l'usage par un lavage au savon suivi d'un rinçage abondant à l'eau claire.

* Les pommades et les crèmes sont des préparations grasses destinées à isoler la peau des urines et des selles. Elles jouent effectivement ce rôle mais, dès qu'une

irritation fessière apparaît, elles favorisent la macération en empêchant de filtrer la sérosité produite par la dermatose. Il s'ensuit facilement une infection. La mère doit savoir supprimer ces préparations si elles n'ont pas empêché le développement d'une inflammation.

* Les talcs et les poudres ne sont acceptables que s'ils ne contiennent pas d'amidon. Sinon, ils réalisent un milieu sucré favorable au développement des lésions. On ne doit en user que modérément pour éviter de constituer des mottes crétacées irritantes au niveau des plis.

* Les bains de mousse qui contiennent probablement des détergents altérant la kératine sont à déconseiller.

D'une manière générale, les dermatologues sont peu favorables à ces produits. Ils soulignent les risques d'intolérance primaire ou de sensibilisation progressive aux divers produits contenus dans des formules parfois exagérément sophistiquées. Ces reproches s'adressent aux parfums, aux excipients, et à des substances prétendues actives sur la trophicité de la peau, réunies dans ces cosmétiques.

II - LES ERREURS DE TRAITEMENT

Elles doivent être systématiquement recherchées, en reprenant les ordonnances antérieures et en faisant préciser les modalités et applications de celles-ci.

II-1 . LES FAUTES DE TACTIQUE

Certaines erreurs relèvent du "non respect des règles élémentaires d'un traitement dermatologique efficace" : l'aggravation ou la persistance d'une dermite fessière s'explique aisément si l'on a fait un traitement trop agressif sur une dermatose aiguë, si l'on a appliqué des pommades grasses sur des lésions suintantes, si l'on n'a pas retiré les croûtes avant de mettre en oeuvre le traitement local, si l'on a utilisé trop largement des préparations acides sur une dermite à candida.

Parfois, bien que correct, le traitement a été mal fait. En particulier, on n'a pas compris l'impérieuse nécessité de laisser le siège à l'air. (53)

II-2 . LES DERMITES DU SIEGE IATROGENES

II-2.1 . LES AMMONIUMS QUATERNAIRES (Sterlane*, Cetavlon*, Fongéryl*, Fongybactyl*)

Ils peuvent entraîner des "nécroses cutanées" par coagulation des protéines dermiques, des "dermites ichtyosiformes" localisées à la zone d'application du produit.

C'est ainsi qu'en 1963, WILKINSON a signalé une lésion caustique des muqueuses génitales provoquée par des applications locales d'ammoniums quaternaires. Ce sont des lésions de nécrose superficielle dont la configuration est bien particulière, faisant des plages nécrotiques aux angles arrondis, ménageant entre elles des espaces de peau saine.

WILKINSON a également décrit de telles lésions au niveau de la région vulvaire, de la région péri-anale et dans les grands plis favorisant l'apparition de ces lésions. (6)

II-2.2 . LE GRANULOME GLUTEAL INFANTILE

(cf. p. 89)

II-2.3 . L'IODURE DE MERCURE

Les nécroses cutanées par action caustique de l'"iodure de mercure" formé par l'utilisation simultanée ou successive d'organo-mercuriels et de dérivés iodés est une éventualité qu'il faut bien connaître. (53)

Exemple : Mercryl Laurylé *	}	+ Bétadine
Merfène*		
Merseptyl*		

II-2.4 . DERMITE CAUSTIQUE DU SIEGE ET ENCEPHALOPATHIE TOXIQUE SECONDAIRE APRES APPLICATION DE TALC CONTAMINE PAR L'HEXACHLOROPHENE

L'hexachlorophène a des propriétés antistaphylococciques puissantes mais, au dessus de certaines concentrations il induit une vacuolisation oedémateuse toxique de la substance blanche du système nerveux.

L'hexachlorophène introduit par erreur à la concentration de 6 % dans un talc a induit, en 1972, une intoxication par voie transcutanée chez 204 nourrissons. (37)

Les signes dermatologiques étaient inaugurés par une dermite du siège particulière par sa topographie en

culotte rouge, s'installant rapidement, par son aspect papyracé évoquant l'origine caustique. (41)

L'encéphalopathie toxique associée à des signes végétatifs faisait la gravité de cet accident, puisque le décès est survenu dans 18 % des cas.

Les signes neurologiques débutent par des crises convulsives conduisant rapidement au coma.

Le diagnostic d'intoxication par voie transcutanée par un talc contaminé par l'hexachlorophène à 6 % a été porté sur plusieurs arguments :

- 1) Syndrome dermite du siège + encéphalopathie ;
- 2) Encéphalopathie oedémateuse alvéolaire de la substance blanche myélinisée découverte à l'autopsie des premiers cas létaux ;
- 3) Elévation de l'hexachlorophène dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ;
- 4) Présence à un taux anormalement élevé de l'hexachlorophène dans le talc.

Les facteurs de gravité des intoxications par voie transcutanée sont soulignés : jeune âge, peau lésée, zone périnéale, occlusion par les couches, répétition de l'application, concentration élevée du toxique. (37)

Actuellement, une seule spécialité contient de l'hexachlorophène : Acnestrol* (= antiacnéique local) ; dans la mise en garde (VIDAL) est précisé que l'hexachlorophène, en raison de son absorption cutanée et de son activité rémanente, expose à des effets systémiques toxiques (neurotoxicité).

**II-3 . MEDICAMENTS TOPIQUES UTILISES POUR LES DERMITES
DU SIEGE POTENTIELLEMENT DANGEREUX CHEZ LE NOURRISSON**

Tout produit appliqué sur la peau va dans une certaine mesure, la traverser et gagner la circulation générale.

Chez le nourrisson, de nombreux facteurs majorent ce passage qui peut devenir massif et l'exposer à des complications systémiques. (33)

II-3.1 . L'ACIDE BORIQUE

Il était largement utilisé, il y a plusieurs décades et reste inscrit au Formulaire de la Pharmacopée Française.

Il est présenté en véhicule aqueux, huileux ou en talc ; des études anciennes auraient suggéré une absence d'absorption transcutanée lorsqu'un talc à 5 % d'acide borique était utilisé sur le siège de nourrissons pendant plusieurs mois.

Cependant, l'absorption d'acide borique est très augmentée par l'existence de la moindre excoriation ; ainsi, des intoxications mortelles ont été rapportées.

On doit donc formellement proscrire l'utilisation d'acide borique sur la peau du nouveau-né et du nourrisson, même à des concentrations inférieures à 5 % considérées comme dépourvues de danger.

II-3.2 . L'IODE

L'iode est encore largement utilisé comme antiseptique sous forme de teinture d'iode, de solutions iodées et de polyvinylpyrrolidone iodée.

Les conséquences de l'absorption d'iode à partir de préparations topiques sont à craindre chez le nouveau-né ; l'hypothyroïdie induite peut, en effet, avoir de graves répercussions sur le développement psychomoteur de l'enfant.

II-3.3 . LE NITRATE D'ARGENT

Le nitrate d'argent en solution aqueuse à 0,5 - 1 % est un antiseptique très utile pour le traitement et la prévention des infections, notamment chez les brûlés et lors des maladies bulleuses étendues.

Le risque du nitrate d'argent réside dans la transformation des nitrates en nitrites par la flore bactérienne. La résorption des nitrites par la peau lésée induit une méthémoglobinémie qui a pû être mortelle.

Ces accidents ne contre-indiquent pas l'usage de nitrate d'argent en dermatologie pédiatrique, dès lors qu'ils sont très rares ; ils incitent la surveillance du traitement, au respect des concentrations (0,5 à 1 %) et à l'interprétation correcte de la moindre cyanose. (57)

II-3.4 . LE TRICHLOROCARBAN (Nobacter*, Septivon*, Solubacter*, Cutisan*)

C'est un antiseptique incolore qui, utilisé à des concentrations de 2 % en pommade sur des érythèmes fessiers

du nourrisson a induit des méthémoglobinémies. Ce produit doit être utilisé beaucoup plus dilué si l'on désire l'employer en pédiatrie, et abondamment rincé. Il peut favoriser les dermites irritatives et le dessèchement cutané. (34)

II-3.5 . L'ACIDE SALICYLIQUE

C'est le produit kératolytique le plus utilisé.

Le risque d'effet systémique est bien établi. Le tableau III situe les chiffres de salicylémie que l'on pourrait observer lors d'une application étendue chez le nourrisson.

Le pourcentage d'absorption transcutanée est encore accru lorsqu'il existe un trouble de la kératinisation. Des comas salicylés sont encore observés chez le nourrisson. Il est classique de conseiller de ne pas utiliser chez le nourrisson des préparations contenant plus de 2 % d'acide salicylique dès lors que la surface traitée dépasse 30 à 50 % de la surface corporelle.

En fait, des salicylémies dangereuses peuvent être atteintes avec des concentrations de 1 %. Ainsi, une stricte surveillance (pH urinaire, phénistix) est nécessaire lorsqu'on doit traiter une dermatose érythémato-squameuse étendue.

	ADULTES	NOUVEAUX-NES
Surface Corporelle	17 000 cm ²	2 200 cm ² (13% de l'adulte)
Doses utilisées	100 mg	13 mg (13% de l'adulte)
Poids corporel	70 kg	3,4 kg
Dose systémique (si l'on considère que 20 % d'acides salicyliques sont absorbés)	$\frac{100 \times 0,2}{70}$ = 0,28 mg/kg	$\frac{13 \times 0,2}{3,4}$ = 0,76 mg/kg

Tableau III

Absorption cutanée de l'acide salicylique

(Saurat J.H. Annales de pédiatrie 1982, 29, n° 1, p. 8-14)

II-3.6 . LA VITAMINE A

Les pommades contenant de la vitamine A à la concentration de 1 mg, pour 100 g peuvent provoquer une hypertension intracrânienne. (ex : Deflamol* A₃, Halivite*, A₃₁₃*, Avibon*, Fletagex*, Dermocalm*, Pommade Lelong*).

II-3.7 . LES CORTICOÏDES LOCAUX

Il est maintenant parfaitement établi que les corticoïdes locaux peuvent avoir un effet systémique.

Les effets secondaires observés sont ceux de toute corticothérapie générale chez l'enfant, soit : hypertension intracrânienne bénigne, retard de croissance, au maximum syndrome de Cushing, etc.... (57)

Chez le nouveau-né, les indications de ces produits paraissent exceptionnelles, d'autant plus qu'ils ont souvent un rôle aggravant sur les dermites du siège du nourrisson. L'application des corticoïdes sur une dermatose infectée, surtout si elle l'est par des levures, est l'erreur la plus fréquente.

Dans un premier temps, le produit semble donner des résultats parce qu'il diminue les signes de la réaction inflammatoire mais, dans un second temps, la moindre résistance tissulaire facilite la prolifération et l'extension de la levure. (53)

Lorsqu'un dermocorticoïde est prescrit, il faudra toujours préciser aux parents la quantité de produit à appliquer. En effet, on remarque que selon le caractère des

parents, les quantités utilisées peuvent varier d'un facteur 10 pour une même indication et sur une même surface. (54)

III - PREVENTION GENERALE DES DERMITES DU SIEGE DU NOURRISSON

La prévention des dermites du siège du nourrisson passe par une éducation des jeunes mères.

Il convient de mettre à profit les jours privilégiés qui suivent l'accouchement, pour canaliser dans une direction constructive la bonne volonté souvent touchante de ces jeunes femmes qui se trouvent subitement confrontées à de nouvelles responsabilités dont le poids les effraie plus qu'il n'y paraît.

En général, les mères quittent la clinique avec des notions vagues sur ce sujet.

Il est nécessaire de leur expliquer pourquoi certains gestes sont des erreurs et les conséquences de celles-ci, en leur indiquant à l'opposé les gestes simples à accomplir qui ont l'avantage d'être parfaitement anodins.

Ces gestes simples sont les suivants :

1) Un nourrisson bien portant doit être baigné tous les jours et lavé avec un savon sans parfum ni antiseptique, ni

déodorant (savon surgras ou neutre) ; la toilette du cuir chevelu est capitale ; les plis ne seront pas oubliés ; (53)

2) Les soins du siège :

le change après chaque tétée est une exigence impérative ; s'il s'agit d'un nourrisson vomisseur, on attendra une heure avant de le changer. L'eau nettoie les fesses simplement imprégnées d'urine.

Un savonnage et un rinçage soigneux éliminent les selles qui restent adhérentes à la peau.

Le séchage est un point fort important ; il doit être très attentif, complet, en s'aidant d'un "séchoir électrique" ; c'est l'occasion de laisser le siège à l'air le plus longtemps possible. (32)

Si l'on souhaite protéger la peau du siège, (peaux particulièrement sensibles), on peut envisager l'application d'une pâte à l'eau (ex : Dermocuire*, Aloplastine*) ayant un rôle surtout lubrifiant. (50) Il faut savoir que l'abstention n'est pas nuisible et qu'il ne faut jamais mettre de pommade sur des lésions érosives. (19)

Les couches peuvent être en coton lavable et doivent alors être soigneusement rincées après chaque lessive. On peut les stériliser avec du Stérilange (= Sels d'ammonium quaternaire) (faire dissoudre dans 2 litres d'eau, 1 comprimé pour 6 couches ; après lavage et rinçage, tremper les couches dans la solution pendant 5 minutes ; essorer puis laisser sécher), ou neutraliser l'ammoniaque formé par l'adjonction de vinaigre à la dernière eau de rinçage des couches. Les couches jetables sont faciles à utiliser et très bien

tolérées. Certaines contiennent un gel absorbant (Ultra-Pampers). (50)

Dans le cadre de l'officine, on pourra proposer à la mère de famille l'utilisation des Cotocouches (qui ne sont vendues qu'en pharmacie), ayant à la fois un rôle préventif et curatif sur la dermite du siège.

Il existe la couche Cotocouche et le change Cotocouche. La couche consiste en un matelas composé de plusieurs nappes en coton hydrophile compressé d'une manière spécifique, sans aucun liant chimique. Le change bénéficie de la même technologie et possède, en outre, toutes les caractéristiques d'un change d'aujourd'hui : multi-ronces, adhésifs repositionnables, superabsorbant, capteurs d'humidité.

Un essai clinique sur les Cotocouches (changes) a été réalisé par le Docteur Martine CHOCHON. Il porta sur une population de nourrissons âgés de 4 à 18 mois, fréquentant 2 crèches parisiennes ; 57 enfants ont été testés. L'essai s'est déroulé en 2 phases de 45 jours chacune :

- Phase 1 : pendant laquelle les enfants ont été exclusivement langés avec les Cotocouches changes à la crèche comme à la maison.

- Phase 2 : pendant laquelle n'ont pas été utilisés les Cotocouches changes mais les couches habituelles des enfants. Au cours de cette phase 2, en cas de dermite fessière, un autre test avec Cotocouche a pu être effectué sur le plan individuel.

Cet essai permet de présenter les conclusions suivantes :

-> lors de l'utilisation des Cotocouches changes est notée une diminution de fréquence d'apparition non seulement des phénomènes locaux bénins (type rougeurs), mais aussi des érythèmes fessiers plus graves ;

-> la durée d'évolution d'un bon nombre d'érythèmes fessiers est écourtée lors de l'utilisation des Cotocouches. On n'observe pas d'aggravation des lésions et le rôle adjuvant des Cotocouches dans la guérison des érythèmes fessiers apparaît indéniable ;

-> les caractères hypoallergéniques des Cotocouches sont évoqués devant le fait que les lésions graves apparaissent chez certains enfants dès l'arrêt de l'utilisation des Cotocouches.

L'ensemble de ces faits souligne le rôle positif de l'utilisation des Cotocouches, non seulement dans la prévention, mais aussi dans la guérison des érythèmes fessiers du nourrisson. (61)

Seuls ces conseils permettront de réduire, s'ils sont suivis, la fréquence des dermites du siège du nourrisson avec les désagréments qu'ils comportent et leur incidence économique.

IV - MESURES A PRENDRE DEVANT UNE DERMITE DU SIEGE

* **Changes très fréquents**, en essayant même, si cela est possible, de laisser l'enfant nu quelques heures. Laisser le siège à l'air est souvent difficile à réaliser et on se limitera alors à l'emploi de couches en coton changées dès qu'elles sont mouillées.

* Soins antiseptiques

-> Bains antiseptiques

. Bains dans du permanganate de potassium dilué au $1/20000 = 0,5$ g de poudre dans 10 litres d'eau.

Le permanganate de potassium doit être totalement dilué avant que l'enfant ne soit baigné. Il a l'avantage d'assécher les lésions mais son utilisation n'est pas très facile, laissant une coloration brune sur la baignoire et les vêtements.

. D'autres bains antiseptiques peuvent être utilisés (Septivon* dilué, 1 cuiller à soupe pour 5 litres d'eau). Ils sont ensuite rincés soigneusement.

-> Antiseptiques locaux

. Les colorants sont d'utilisation difficile car ils sont salissants. On ne les utilisera que sous leur forme aqueuse (éosine aqueuse, solution de Milian).

Ils sont très bien tolérés :

- L'hexamidine (Hexomédine*) est utilisée en solution aqueuse (1 sachet dilué dans 200 ml d'eau) et peut être parfois allergisante.

-> Antimycotiques

Les dérivés imidazolés sont actifs sur les bactéries et les champignons comme les *Candida albicans*. Ils sont utilisés seulement en cas de candidose certaine ou probable (lait Pevaryl*, gel Daktarin*).

* Corticothérapie locale

Elle est réservée à de rares cas particuliers : dermite du siège très inflammatoire où l'on peut employer un corticoïde de niveau faible (Hydracort*). (50)

C O N C L U S I O N

Les dermites du siège sont fréquentes chez le nourrisson. Les mères les redoutent car elles les estiment, à juste titre, inesthétiques, lentes à disparaître et exigeant des soins locaux fastidieux et longtemps répétés.

Elles constituent des affections polymorphes et multifactorielles.

Elles sont d'autant plus fréquentes qu'à cet âge, la peau du nourrisson a une couche cornée très mince, un pH alcalin, une sécrétion sébacée importante et une transpiration réduite ; cette peau, mise au contact pratiquement permanent avec des couches en matières synthétiques et du caoutchouc, le tout imprégné d'urines ou de selles, fait que peu de nourrissons échappent, au moins dans leur formes mineures, à ces dermatoses.

L'analyse de la présentation clinique initiale donne des indications étiologiques. Sur le plan topographique, on oppose les dermites péri-orificielles diffusant dans les plis, et les dermites des convexités en W.

L'analyse sémiologique renseigne dans les autres cas.

Ainsi, l'orientation étiologique guidera le traitement, où la correction de l'effet occlusif des couches aura le rôle essentiel. Le traitement doit comporter une désinfection locale, biquotidienne, non irritante. Un traitement général

peut être utile pour traiter une infection ou une candidose digestive.

La durée du traitement est variable mais souvent longue.

Une diminution de la fréquence des dermites du siège du nourrisson ne peut être espérée que par un effort général de prévention reposant sur l'enseignement pratique des règles simples d'hygiène cutanée à appliquer à cet âge, et sur la mise en garde contre l'utilisation souvent inutile d'un arsenal de produits prétendus anodins.

Cet effort doit être commencé auprès des jeunes mères dans les jours qui suivent la naissance de leur enfant ; c'est ensuite au pharmacien d'officine, qui devient le conseiller dès la sortie de la maternité, de prodiguer ces recommandations.

A N N E X E

ALOPLASTINE*

. Oxyde de zinc.....	25	g
. Glycérol.....	20	g
. Talc.....	25	g
	p 100	g

CREME DE DALIBOUR

. Sulfate de cuivre.....	0,06	g
. Sulfate de zinc.....	0,10	g
. Eau et lanoline.....	aa 6	g
. Oxyde de zinc.....	2	g
. Vaseline.....	16	g

EOSINE AQUEUSE

. Eosine.....	2	g
. Eau distillée.....	qsp 100	g

SOLUTION AQUEUSE DE MILIAN

. Vert brillant.....	0,25	g
. Cristal violet.....	0,25	g
. Eau distillée.....	qsp 100	g

MITOSYL*

. Huile de foie de poisson.....	20	g
. Oxyde de zinc.....	27	g
	p 100	g

MUSTELA LOTION (composition)

- . Solution hypoallergénique
- . Propylène glycol
- . Acét. chlorhexidine
- . Parfum Mustela

B I B L I O G R A P H I E

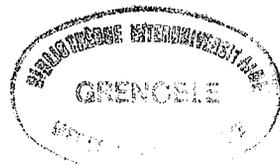
- (1) Anonyme
Hexomédine, un antiseptique sûr.
Conc. méd. 1989, courrier thérapeutique, supplément au
n° 21, p. 1-4.
- (2) Anonyme
La peau du nouveau-né.
Monit. Pharm. Lab. 1983, n° 1569, p. 2636-2637.
- (3) Anonyme
Les soins de la peau chez le nouveau-né.
Monit. Pharm. Lab. 1980, n° 1420, p. 1837-1843.
- (4) Anonyme
Dermatose aux couches.
Méd. Prat. 1978, n° 691, 3ème numéro, p. 39-42.
- (5) Anonyme
Embryologie, anatomie, histologie et variations des
fonctions physiologiques de la peau chez l'enfant.
Dermatologie et Médecine Infantile, Diprosome, Tome 1,
p. 4-12.
- (6) BARRIERE H.
La dermite cutanéomuqueuse caustique du trichlorcar-
banilide.
Sem. Hôp. Paris 1973, 49, n° 10, p. 685-687.
- (7) BELLAICH S.
Maladie de Letterer-Siwe.
Rev. Prat. 1987, 37, n° 44, p. 2708-2712.
- (8) BERG R.W.
Etiologic Factors in Diaper Dermatitis : A Model for
Development of Improved Diapers.
Pédiatrician 1987, 14 (suppl. 1), p. 27-33
- (9) BERTAIL M.A.
Les érythèmes fessiers du nourrisson.
Rev. jeune Méd. 1982, suppl (94), p. 30-31.
- (10) BEYLOT C., BIOULAC P., DOUTRE M.S.
Dermatoses infectieuses (à l'exception des maladies
éruptives) et accidents cutanés des médicaments chez
le nouveau-né et le nourrisson.
Rev. Prat. 1977, 27, n° 49, p. 3291-3303.

- (11) BEYLOT C., DOUTRE M.S., BIOULAC P., LASSALLE H.
Le granulome glutéal infantile.
Ann. Ped. 1982, 29, n° 1, p. 53-60.
- (12) BOISSIERE H.
Les érythèmes fessiers du nourrisson et leur traitement
Conc. Méd. 1973, 95, n° 13, p. 2335-2343.
- (13) BOISSIERE H., CAGNAT R.
Les dermatoses du siège et leur traitement chez le
nourrisson.
Rev. Prat. 1971, 21, n° 30, p. 4551-4567
- (14) BONERANDI J.J
Erythème fessier du nourrisson : orientation
diagnostique et conduite à tenir.
Rev. Prat. 1988, 38, n° 30, p. 2303-2304.
- (15) BROOKES D.B., HUBBERT R.M., SARKANY I.
Skin flora of infants with napkin rash.
Br. J. Derm. 1971, 85, p. 250-253.
- (16) CHABROLLE J-P.
Les dermatites
Gyn. Obs., Du pédiatre au généraliste, 1980, p. 24-25
- (17) CHALLIER P.
Erythème fessier et dermatite du siège du nourrisson.
Impact-internat., déc 1990, p. 39-42
- (18) CIVATTE J.
Histopathologie cutanée.
Flammarion Médecine-Sciences p. 4-9.
- (19) CLAVE M.
L'érythème fessier du nourrisson
Rev. Infirmière 1986, n° 14, p. 50-51.
- (20) COLLARD M.
Les dermatites du nourrisson.
Prov. Méd. 1977, 45, n° 4, p. 23-27.
- (21) COOKE J.V.
The etiology and treatment of ammonia dermatitis of
the gluteal region of infants.
Am. J. Dis. Child. 1921, 22, p. 481-486.
- (22) DESMONS F., DELIGNY J.Y.
Etude du rôle pathogène de *Candida albicans* au cours de
diverses affections du nourrisson comprenant une
dermatite du siège (d'après 64 observations).
Ann. Dermatol. Vénéreol. (Paris) 1977, 104, p. 185-189.
- (23) DE VERICOURT G.
Tout savoir sur les couches et les changes complets.
Actual. pharm. 1977, n° 134, p. 36-37.

- (24) DIXON P.N., WARIN R.M., ENGLISCH R.P.
Role of *Candida albicans* infection in napkin rashes.
Br. Med. J. 1969, 2, p. 23-27.
- (25) ESPEZEL C., NAVARRO R.
Pour en savoir plus long...
Actual. pharm. 1977, n° 134, p. 27-28.
- (26) FALLET C.
L'hygiène du nourrisson.
Le Journal des Pharmacies et des Laboratoires. Dossier
santé pratique. 1989 (13 mars).
- (27) GUILLET G., GUILLET J.
Diagnostic et conduite à tenir devant une dermite du
siège chez le nourrisson.
Sud-Ouest méd. 1980, 5, n° 7, p. 367-371.
- (28) GUILLET G., GUILLET J., DEMARQUEZ J.L.
Carence en zinc acquise en période néonatale.
Ann. Ped. 1980, 27, n° 8, p. 513-517.
- (29) GROSSHANS E. JELEN G.
La peau du nouveau-né : biologie et pathologie.
Actual. pharm. 1977, N° 134, p. 19-26.
- (30) HEWIT J.
Fonctions et structures de la peau.
Laboratoires Glaxo, Paris, 1976, Vol 1, p. 1-93.
- (31) JACOBS A.H.
Dermatologie pédiatrique
Doin Editeurs. Paris, p. 21-36.
- (32) JOANNIDES Z.
Comment je traite l'érythème fessier du nourrisson.
Gaz. Med. France 1979, 86, n° 39, p. 4625-4626.
- (33) LAFRANCHI C., ENJOLRAS O., BAVOUX F., OLIVE G.
Hygiène de l'enfant et risques médicamenteux.
Actual. pharm. 1983, n° 199, p. 53-60.
- (34) LAMBERT D.
Les antiseptiques.
Rev. Prat. 1989, 39, n° 4, p. 351-353.
- (35) LAPLACE-CLAVERIE M.L.
Conseils d'hygiène corporelle du nourrisson à
l'officine.
Thèse Doctorat Pharmacie 1986. Poitiers.
- (36) LARREGUE M.
Dermite du siège chez le nourrisson.
Conc. Méd. 1975, 97, n° 43, p. 6969-6983.

- (37) LARREGUE M., BRESSIEUX J.M., LAIDET B., TITI A.
Dermite caustique du siège et encéphalopathie
toxique secondaire après application de talc contaminé
par l'hexachlorophène.
Ann. Ped. 1986, 33, n° 7, p. 587-592.
- (38) LARREGUE M., BRESSIEUX J.M., POUVREAU A., RAT. J.P.,
GALLET P.
Dermites du siège chez le nourrisson.
Rev. Prat. 1979, 29, n° 17, p. 1437-1455.
- (39) LARREGUE M., GALLET F., DE GIACOMONI P., RAT. J.P.
Dermite du siège en W chez le nourrisson.
Bordeaux méd., 1975, 8, n° 15, p. 1775-1780.
- (40) LARREGUE M., GALLET P., RAT J.P., BRESSIEUX J.M.
Dermite du siège en W chez le nourrisson.
Dermatologica 1975, 151, p. 104-112.
- (41) LARREGUE M., LAIDET B., RAMDENE P., DJERIDI A.
Dermite caustique du siège et encéphalite secondaire à
l'application de talc contaminé par l'hexachlorophène.
Ann. Dermatol. Vénérolog. 1984, 111, n° 9, p. 789-797.
- (42) LARREGUE M., MALEVILLE J., TAIEB A.
Dermatologie pédiatrique. Abrèges.
Masson 1986, p. 1-132.
- (43) LEMARCHAND-VENENCIE F., SAURAT J.H
Traitement local des lésions cutanées d'histiocytosis X
par la moutarde à l'azote.
Ann. Ped. 1982, 29, n° 1, p. 70-72.
- (44) LORETTE G., VAILLANT L.
Les dermites du siège.
Rev. Prat. médecine générale 1989, n° 52, p. 43-44.
- (45) MALEVILLE J., CAPBERN M., BOINEAU D., MARC-ANTOINE H.
Notre expérience de l'érythème fessier du nourrisson.
Bordeaux méd. 1978, 11, n° 2, p. 85-91.
- (46) MALEVILLE J., CAPBERN M. BOINEAU D. MARC-ANOINE H.,
MOLLARD S., RENESSON-PHILIPPON D.
La flore microbienne cutanée chez 206 enfants atteints
de dermite fessière et de pyodermites.
Ann. Dermatol. Vénérolog. 1977, 104, n° 11, p. 701-705.
- (47) MALEVILLE J., GUILLET G., SARRAT P., TAIEB A.
Les dermites fessières du nourrisson.
Bordeaux méd. 1982, 15, n° 19, p. 951-952.
- (48) MALEVILLE J., LARREGUE M., LAIDET B., GUILLET G.
Dermites fessières du nourrisson.
Rev. Prat. 1982, 18, n° 10, p. 601-610.

- (49) MILLER M.E., KLOBLENZER P.J.
Leiner's disease and C5 deficiency.
J. Pediatr. 1972, 80, p. 879.
- (50) MOULONGUET-MICHAU I.
Dermites du siège chez le nourrisson.
Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Pédiatrie, 4111 A¹⁰,
2-1990, 6 p.
- (51) Dr PEEL.
La peau du nourrisson.
Monit. Pharm. Lab. 1975, n° 1193, p. 2617-2629.
- (52) PERELMAN R.
Dermatologie courante et/ou importante du nourrisson.
La Méd. Inf. 1973, 80, n° 2, p. 231-260.
- (53) REPESSE G.
Les érythèmes fessiers du nourrisson.
J. Agrégés 1979, 12, n°11, p. 487-501.
- (54) REVUZ J.
Le bon usage de la corticothérapie : II : les effets
secondaires.
Conc. méd. 1989, 111, n° 8, p. 741-743.
- (55) ROQUIER D.
Les dermites du siège du nourrisson.
Le conseil 1987 (mai) p. 75-76.
Document fourni par les laboratoires Delagrangé.
- (56) ROWE
Les dermatoses du nourrisson.
Prov. méd. 1973, 41, n° 3, p. 23-25.
- (57) SAURAT J.H.
Risques systémiques des médicaments topiques chez
l'enfant.
Ann. Ped. 1982, 29, n° 1, p. 8-14.
- (58) SEILLER M., ROQUIER D.
La flore cutanée.
Actual. pharm 1983, n° 197, p. 60-61.
- (59) WALLACH D.
Les fesses rouges.
Rev. Prat. 1985, 35, n° 12, p. 643-646.
- (60) WALLACH D.
Les staphylococcies cutanées néonatales.
Praticien 1982, n° 434, p. 19-23.
- (61) Documentation sur les Cotocouches fournie par les
Laboratoires HYDREA.
- (62) Documentation des Laboratoires ROCHE POSAY.
CHU LILLE. Formularium dermatologicum p. 6.



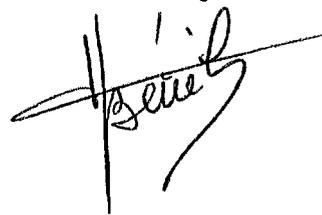
AUTORISATION D'IMPRESSION

De la Thèse dont l'intitulé est : LES DERMITES DU SIEGE DU NOURRISON

CANDIDAT : M^{elle} KRIEF Valerie

VU le 13 Mai 1991
GRENOBLE, le

Le Président du Jury



VU

GRENOBLE, le 25 juin 1991

Le Président de l'Université
Joseph FOURIER GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Le Président de l'Université
Joseph-Fourier - Grenoble I

