

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 143

PRINCIPALES DERMATOSES
CHEZ L'ENFANT IMMUNODEPRIME

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Fatima Ezzahra EL AOUD
Née le 26 Septembre 1988 à Sidi Smail

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Dermatose – Enfant – Immuno déprimé.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mme. Z. BERNOUSSI

Professeur d'Anatomie Pathologique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك ان علم لنا ان ما علمتنا انك

انت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة الآية 32



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAIKHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

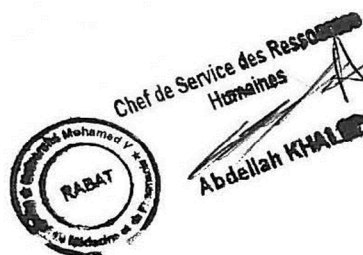
Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



A decorative rectangular border with a purple and pink floral design, featuring various flowers and leaves, surrounding the central text.

Dédicaces

A Allah, Le Grand Savant,

le Tout Puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements pour votre assistance,

vos générosité, clémence et miséricorde

A notre Prophète Mohamed que les bénédictions,

les salutations et la paix d'Allah soient sur lui,

Le guide du chemin droit,

Celui qui fut, le soutien des faibles et des opprimés,

Sauveur de toute l'humanité de l'ignorance et

des ténèbres, qui les guida sur la voie illuminée,

celle des fidèles et des bienfaisants.

Certes vous êtes une miséricorde pour l'univers.

Qu'Allah m'assiste sur vos traditions.

A la mémoire de mon père

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence... Ta joie lorsque on t'avait annoncé mon admission à la faculté de médecine fut incomparable... Ta voix si fière restera à jamais gravée dans mon cœur...

Tu a été arrachée très tôt à notre affection. Le destin ne nous a pas laissé le temps pour partager ce moment et pour t'exprimer tout mon amour et mon affection. J'aurais tout donné pour que tu sois présent en ce grand jour, pour que tu voies ta fille, qui a enfin abouti à un de ses plus grands rêves, et qui en fait était ton rêve à toi aussi PAPA.

Ton soutien tant moral que matériel ne nous a jamais fait défaut. Tu as toujours été soucieux de l'avenir de tes enfants. Tu as cultivé en nous le travail honnête et bien fait, le respect des autres, la modestie et le courage.

Tu n'as ménagé aucun effort pour que nous soyons ce que nous sommes aujourd'hui. Malgré ces énormes efforts que tu as consentis pour notre réussite, tu n'as pas pu récolter les fruits de la graine que tu as semée. Que Dieu t'accorde sa miséricorde. Dors en paix PAPA.



*A celle à qui je dois ma vie A toi lalla Amina , ma chère et
tendre maman*

À la plus belle créature que Dieu a créée sur terre ,,,

À cet source de tendresse, de patience et de générosité,,

*Tu m'as donnée la vie, tu me l'as apprise, tu as fait de moi ce que je suis, toi
ma chère petite maman...*

*Tu as partagé mes longues nuits d'insomnies, mes stress lors des examens, les
interminables attentes des résultats ...*

*Tu m'as suivi pas à pas, depuis mon plus jeune âge, tes prières et ta
bénédictioin ont toujours été, et resteront pour toujours ma source
d'encouragement et la lumière de mon chemin, autant dans mes études que
dans ma vie en général...*

*Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien,
tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son
assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi
modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle
gratitude. Je te vénère MAMAN*

Que Dieu vous donne longue vie.



A ma petite ABLA

*Alors pour toi, la petite chérie, c'est tout un livre que je dois dédier,
j'ai tellement des choses à te dire que je ne sais pas par où
commencer ...*

*C'est à toi mon adorable ange, ma joie , mon petit trésor que maman
dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour toujours le rayon
du soleil qui égaye ma vie .*

Je t 'aime mon bébé et je te souhaite tous le bonheur du monde



A Mon cher mari youssef

*De tous les choix que j'ai faits dans ma vie, celui qui m'a le plus
apporté*

de bonheur est de t'avoir épousé...

*Tu es quelqu'un de si bon et bienveillant, et quand je vois les
sentiments chaleureux que tu suscites auprès des autres, je suis
encore plus fière d'être ton épouse.*

*Je te dédie ce travail que tu m'a redessiné dans une image d'effort
simple et facile, franchissable et tolérable grâce à ta grandeur
d'âme, grâce à la noblesse de tes pensées et grâce à la douceur de tes
mots et grâce à la chaleur de ton amour. Merci pour ton soutien
perpétuel, merci pour ton amour généreux, merci de m'avoir aimé.*

*Je veux seulement te dire combien je te trouve formidable et c'est du
fond du coeur que je te dis... Je t'aime*



À mes chères sœurs Zineb , Safae, Lamiae

*C'est dans le même nid que nous avons grandi, notre enfance a
passé bien vite.*

*Parfois nos chemins se sont éloignés mais jamais nos coeurs ne se
sont perdus.*

*Vous serez toujours dans mon coeur, Vous qui me remplissez de
bonheur. Désolée si je n'ai pas toujours été la grande sœur modèle,
mais je fais de mon mieux pour que vous soyez meilleures que
moi...*

Je vous aime toutes mes belles.



À Ma Chère Grand-Mère

Mama hajja, que pourrais-je bien écrire pour vous... Vous êtes ma deuxième maman, pour ne pas dire la première...

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.



A mon grand père

Baba hajj tu occupes une place spéciale dans mon cœur, je ne pouvais cheminer ces dédicaces, sans citer ton nom... Merci pour être un homme si exceptionnel... J'espère que tu es fier de moi..

A MES ONCLES Hbibî Hakim, AZIZ, MOULAY HASSAN

Je n'ai jamais su vous exprimer mon amour, je n'ai jamais pu vous montrer à tel point vous m'êtes chers, je vous le dis aujourd'hui à travers ce travail. Je vous le dis à travers chaque effort que j'ai fourni pour faire ce travail.

Je vous dédie en terme de reconnaissance pour tout l'encouragement le soutien moral financier et en témoignage de gratitude et d'attachement.



A Toute La Famille Gueroual

Vous êtes pour moi ma deuxième famille, je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.

Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

Que Dieu vous garde en bonne santé et vous donne la joie et le bonheur.

*A mes cousins et cousines Chaimae, Aya, Sidi
Mouhammed, Ibrahim , Adam et Lalla Khadija*

Pour votre gentillesse, votre tendresse et votre serviabilité, avec mes vœux de succès et de réussite.

Que Dieu vous réserve le meilleur avenir et beaucoup de bonheur



À mes très chère Sabah, Sanae et Zineb

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette dédicace l'expression de mon affection pour vous. Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.



A toute ma famille

Que je n'ai pu entièrement citer, que Dieu nous aide à maintenir l'union et la solidarité dans chaque famille.

A TOUTES MES AMIES Maryem El yahyaoui, LALLA kenza Drissi, lalla hasna Drissi, INsaf boutadghart ,HIba el hajjouli

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des SŒURS et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.





Remerciements

A mon maître et Président de thèse
Mr le Professeur A. BENTAHILA,
Professeur de Cardio-pédiatrie et chef de
Service de pédiatrie IV de l'hôpital d'enfants de Rabat

Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider le

Jury de cette thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à
suivre.

Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et Rapporteur de thèse

A Madame le professeur F. JABOURIK

Professeur de Dermato pédiatrie

au Service de Pédiatrie IV de l'hôpital d'enfants de Rabat

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à
chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent
toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude
tout en vous témoignant notre respect.*

A notre maître et juge Mme
Le Professeur S. EL.HAMZAOUI
Professeur de Microbiologie à la faculté de médecine
Et de Pharmacie de Rabat

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre
dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et
notre gratitude.*

À notre maître et juge Mme.

Le Professeur Z. BERNOUSSI

*Professeur d'anatomie pathologique à la faculté
de médecine et de pharmacie de Rabat*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien
accepté de juger notre thèse.*

*Nous avons été particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse et la
rigueur de travail qui vous caractérisent.*

*Permettez-nous de vous exprimer notre profond respect et vive
reconnaissance.*

Abréviation

HSV	: Virus Herpès simplex
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VRS	: Virus respiratoire syncytial
VZV	: Virus Zona-Varicelle
EPF	: Erythème pigmenté fixe
N ne	: Nouveau-né
CMH	: complexe <i>majeur d'histocompatibilité</i>
JDE	: jonction dermo-épidermique
H.E.S	: <i>l'Hématéine-Eosine-Safran</i>



Sommaire



Introduction	1
Embryologie de la peau	4
Histologie	6
A. Anatomie et fonctions de la peau	7
B. Aspects histologique de la peau :	8
1. L'épiderme	9
1.1. Les kératinocytes :	10
1.2. Les mélanocytes :	12
1.3. Les cellules de Langerhans:.....	15
1.4. Les cellules de Merkel :	17
2. La jonction dermo-épidermique :	18
3. Le derme :	21
4. Hypoderme :	22
5. Annexes cutanés :	22
5.1. L'appareil pilo-sébacé :	23
5.2. Les glandes sudoripares ou sudorales :	23
5.3. Les ongles :	23
6. La vascularisation cutanée :	26
6.1. Artères :	26
6.2. Capillaires :	26
6.3. Veines :	26
6.4. Vaisseaux lymphatiques :	27
6.5. Nerfs cutanés :	27
Rappels sur l'immunité : Les mécanismes de défense de l'hôte contre les infections	29
A. Mécanismes de défense « non spécifiques ».....	30
1. La peau et les muqueuses.....	30
2. Les sécrétions superficielles.....	31
3. La flore endogène	31
4. La réponse inflammatoire	31
4.1. Les polynucléaires	32
4.2. Le macrophage	33
B. Les mécanismes de défense spécifiques	33

Immunodépression.....	35
A. Causes d'immunodéficience.....	36
1. Immunodéficience innée.....	36
1.1. Les déficits immunitaires spécifiques.....	37
a. A prédominance humorale.....	37
b. A prédominance cellulaire.....	37
1.2. Les déficits combinés.....	38
1.3. Autres déficits immunitaires constitutionnels.....	39
1.4. Déficits en protéines du complément.....	39
1.5. Déficits de l'activité du macrophage et du polynucléaire.....	39
2. Immunodéficience acquise.....	40
2.1 SIDA.....	40
2.2 Anomalies thymiques.....	44
2.3 Pathologies tumorales.....	44
2.4 Sarcoïdose.....	44
2.5 Immunodépression métabolique.....	45
2.6 Immunodépression thérapeutique.....	45
2.6.1. Les antibiotiques et antiseptiques.....	45
2.6.2. La corticothérapie.....	47
2.6.3. Les immunosuppresseurs.....	51
2.6.4. Autres médicaments.....	54
Les manifestations cutaneo- muqueuses au cours de l'immuno dépression chez l'enfant.....	58
A. Dermatoses infectieuses.....	59
1. Infections Bactériennes.....	59
1.1. Les Pyodermites :.....	60
1.2. Les Cellulites Infectieuses :.....	61
a. Les Adenocellulites Infectieuses :.....	62
1.3. La Syphilis :.....	63
1.4. Tuberculose :.....	64
1.5. Autres Infections.....	64
2. Infections virales.....	65
2.1. La Gingivo-stomatite herpétique.....	65

2.2.	Le zona.....	68
2.3.	La varicelle.....	70
2.4.	Le molluscum contagiosum.....	71
2.5.	Les verrues vulgaires - condylomes acuminés	73
2.5.1.	Verrues	73
2.5.2.	Végétations vénériennes ou condylomes acuminés (VPH 6, VPH 11).....	75
3.	Infections fongiques	78
3.1	Candida albicans :	78
3.2	Les dermatophyties	80
3.3	Pityrosporoses.....	85
3.4	Histoplasmose.....	87
4.	Infections parasitaires	88
4.1.	Scabies-scabiose	88
4.2.	Leishmaniose.....	89
4.3.	Demodécidiose	90
5.	Dermatoses inflammatoires.....	91
5.1.	Le prurigo.....	91
5.2.	L'eczéma, xérose, ichtyose.....	91
5.3.	La dermite séborrhéique.....	91
6.	Eruptions médicamenteuses: toxidermies [23, 72].....	93
7.	Dermatoses Tumorales	94
7.1.	La maladie de Kaposi.....	94
7.2.	Les lymphomes	94
8.	Autres dermatoses	95
8.1.	Le psoriasis.....	95
8.2.	Les anomalies des cheveux	95
8.3.	Le rash de la primo-infection VIH.....	96
	Traitement	97
A.	Traitement De L'immunodépression.....	98
B.	Traitement spécifique	99
1.	Infections bactériennes	99
1.1.	Traitement des infections cutanées superficielles :.....	99

2. Viroses à expression cutanée	100
2.1. Groupe des herpes virus	100
2.2. Varicelle	100
2.3. Zona	101
2.4. Molluscum contagiosum	101
2.5. Verrues	101
3. Infections fongiques	102
3.1. Moyens thérapeutiques.....	102
3.1.1. Antifongiques locaux	102
3.1.2. Antifongiques généraux.....	102
3.2. Dermatophytoses des plis et de la peau glabre	103
3.3. Teignes	104
3.3.1. Traitement local	104
3.3.2. Traitement systémique	104
3.4. Dermatophytoses unguéales	104
3.5. Histoplasmose.....	105
4. Les infections cutanées parasitaires.....	105
4.1. Scabies-scabiose :La gale humaine.....	105
4.2. Leishmaniose.....	105
4.3. Demodécidiose	105
5. Dermatoses inflammatoires.....	106
5.1. Prurigo.....	106
5.2. L'eczéma, xérose, ichtyose :	106
5.3. Dermite séboréique	106
6. Eruptions médicamenteuses: toxidermies	106
Conclusion	107
Résumés	111
Bibliographie	115



Introduction



La surface cutanée est une des frontières les plus importantes séparant notre organisme d'un milieu extérieur riche en microbes ; elle héberge en permanence des microbes à la surface de l'épiderme et dans les follicules pileux. Ce portage microbien constant et physiologique est plus marqué dans certaines zones telles les grands plis, le périnée et les orifices narinaux, qui constituent des « gîtes » fréquents en cas de portage. La peau dispose d'une protection naturelle contre la pénétration et la pullulation des agents pathogènes, qui associe plusieurs niveaux de défense :

- ❖ protection mécanique grâce à la continuité des cornéocytes ;
- ❖ protection chimique liée :
 - au pH cutané voisin de 5,5 peu propice à la croissance bactérienne ;
 - au sébum qui recouvre les cornéocytes d'un film hydrophobe renforçant la barrière kératinocytaire et s'opposant à l'adhésion des bactéries aux kératinocytes ;
 - à la présence de substances à activité spécifiquement antimicrobienne (défensines, lysozyme, cathélicidines...) qui s'attaquent, notamment, à la paroi des agents pathogènes ;
- ❖ protection biologique par :
 - La présence constante de microbes commensaux non pathogènes résidents qui se comportent en compétiteurs biologiques vis-à-vis d'espèces plus dangereuses ;
 - l'activité d'un réseau immunitaire très développé associant : cellules de Langerhans épidermiques qui tissent un véritable filet de protection continu à la surface des téguments et macrophages dermiques et lymphocytes à tropisme cutané, activés par les cellules de Langerhans qui

leur présentent les antigènes bactériens dans le ganglion lymphatique de drainage.

La survenue d'une infection bactérienne est souvent la conséquence d'une altération d'un ou plusieurs de ces mécanismes de défense :

- altérations des mécanismes immunitaires portant sur les cellules de Langerhans (photoexposition chronique) et surtout les lymphocytes (diabète, agents immunosuppresseurs notamment au cours des maladies systémiques, des néoplasies et des greffes d'organe) ;
- Certaines conditions physiques altèrent également ces mécanismes de défense telle la chaleur et l'humidité et donc la macération.
- rupture de la barrière kératinocytaire (frottements, plaie aiguë ou chronique quelle que soit sa cause, brûlure physique ou chimique, lésion de grattage, fissuration, injection directe d'un germe par un agent vulnérant physique ou biologique...) permettant la pénétration de germes en profondeur ;
- modification du pH cutané ;
- disparition du film sébacé par l'emploi abusif de détergents ;
- modification de l'adhésion germes/bactéries notamment pour les staphylocoques dorés chez l'atopique ;
- disparition de la flore commensale résidente notamment en raison de l'emploi indu d'antiseptiques ;
- passage à un statut permanent de germes en principe transitoires en particulier sur des zones précises (« gîtes » bactériens) riches notamment en staphylocoques dorés, circonstance fréquente chez les atopiques, les dialysés, les diabétiques et chez un faible pourcentage de la population générale sans contexte particulier (défaut intrinsèque des mécanismes antiadhésion ou des molécules naturelles antibactériennes ?) ;



Embryologie de la peau



➤ La peau a une double origine :

- La couche superficielle ou épidermique se développe à partir de l'ectoblaste superficiel.
- La couche profonde ou derme se développe du mésoblaste sous-jacent.

➤ L'épiderme :

Au début du 2ème mois de la vie intra utérine la couche monocellulaire de l'ectoblaste qui recouvre la surface de l'embryon pour donner :

- Une couche de cellules aplaties : le périderme
- Puis la couche intermédiaire
- Puis vers la fin du 4ème mois : l'épiderme a acquis sa disposition définitive et comporte ainsi 4 couches :
 - Granuleuse
 - De Malpighi
 - Cornée
 - Les cellules aplaties s'éliminent pendant la 2ème partie de la vie intra utérine et peuvent être retrouvées dans le liquide amniotique.

➤ Le derme :

Proviens du mésoblaste sous-jacent et il se différencie vers le 3ème et 4ème mois en tissu conjonctif contenant des fibres élastiques et collagène.[1]



Histologie



A. Anatomie et fonctions de la peau

La peau est un organe essentiel au bon fonctionnement de l'organisme. représentant un peu plus de 60% du poids du corps, soit environ 14kilogramme. Elle assure de nombreuses fonctions.

Le revêtement cutané enveloppe le corps humain et constitue ainsi la première protection de l'organisme contre les agressions de l'environnement, mais aussi l'interface sociale avec le monde extérieur. Elle constitue un rempart mécanique.

Du fait de son élasticité et de sa solidité, elle protège le corps et amortie les chocs des divers traumatismes, sans limiter les mouvements. [2] [3]

Elle protège contre les microorganismes infectieux par :

- a. L'imperméabilité de la couche cornée.
- b. Le renouvellement cellulaire qui permet l'élimination des différents.
- c. L'action d'un film hydrolipidique acide sécrété par l'ensemble des glandes cutanées qui limitent leur fixation.
- d. La présence de microorganismes saprophytes.
- e. Les cellules de Langherans, qui ont une importante action immunitaire.

La peau protège également contre le rayonnement solaire par :

- a. Les mélanocytes qui sécrètent de la mélanine
- b. La couche cornée qui s'épaissit sous l'action des UV
- c. Les poils et les cheveux qui arrêtent les UV

Elle participe à la régulation générale de l'organisme par :

- ❖ Sa participation à l'homéostasie en limitant les fuites hydro électrolytiques
- ❖ La thermorégulation passive (graisse de l'hypoderme, couche cornée, et sébum).
- ❖ La thermorégulation active par le système sympathique et parasympathique qui régule la sudation et la vasomotricité.
- ❖ La synthèse de vitamine D.

Elle a un rôle important dans la perception de l'environnement, par la sensibilité épicrotique (tact) et protopathique (douleur et chaleur).

Enfin, son aspect, son élasticité, sa texture, et sa couleur conditionnent l'apparence sociale et esthétique de chacun. Son altération peut ainsi avoir un retentissement fonctionnel majeur mais aussi social, psychologique et affectif.

B. Aspects histologique de la peau :

La peau est constituée de 3 couches principales : l'épiderme, épithélium d'épaisseur variable, qui repose sur un tissu conjonctif, le derme, et l'hypoderme, couche conjonctivo-adipeuse.

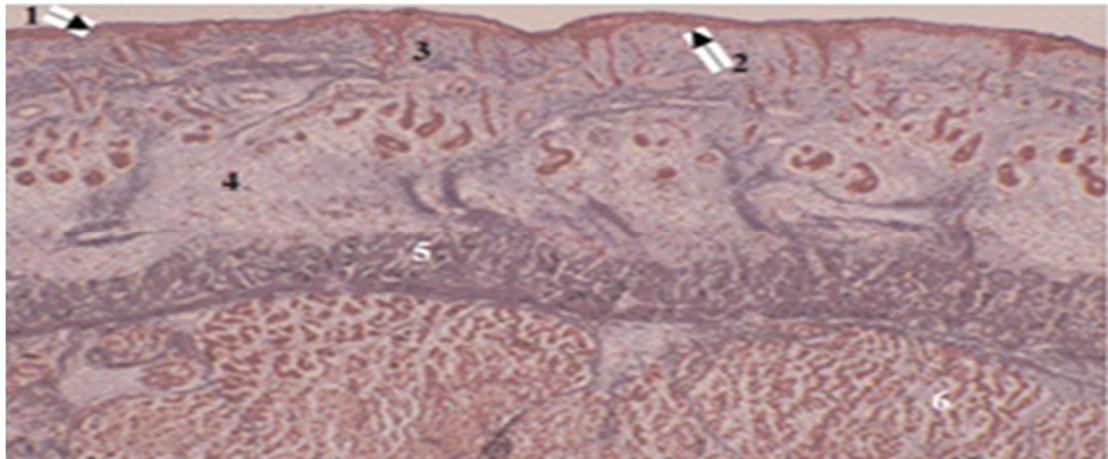


Fig.1: Les 4 régions de la peau [82 ;83]

- 1 = épiderme 2 = jonction dermo-épidermique
3 = derme 4 = hypoderme 5 = aponévrose
6 = tissu musculaire (Peau fœtale (plante) à 22SG – trichrome.)

1. L'épiderme [58]

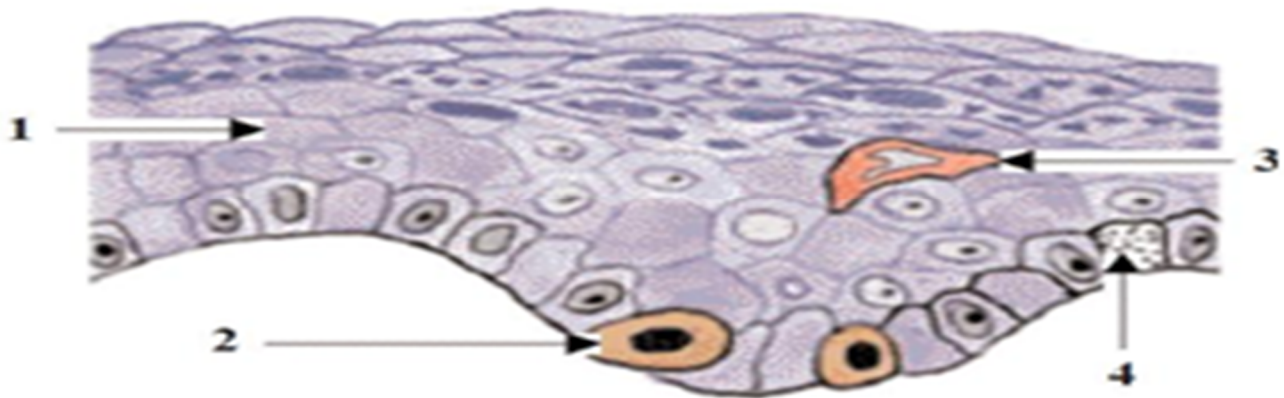


Fig.2: Les 4 populations cellulaires de l'épiderme [82]

- 1 = kératinocytes 2 = mélanocytes
3 = cellules immunocompétentes 4 = cellules de Merkel

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux, orthokératosique, non vascularisé mais innervé. Il est constitué de quatre types cellulaires : les kératinocytes, d'origine ectoblastique, les mélanocytes, provenant des crêtes neurales, les cellules de Langerhans, issues de la moelle hématopoïétique, et les cellules de Merkel, dérivant des cellules souches de l'épiderme embryonnaire.

Les kératinocytes représentent 80 % des cellules de l'épiderme ; en migrant et se différenciant de sa profondeur vers sa superficie, ils lui donnent ses caractéristiques morphologiques (stratification, cellules superficielles pavimenteuses et anuclées). Les 20 % de cellules des autres types sont dispersés entre les kératinocytes.

1.1. Les kératinocytes : [58 ;59]

Les kératinocytes constituent la majorité des cellules de l'épiderme. Issues de la couche basale, compartiment germinatif, elles suivent un programme de différenciation puis d'apoptose et d'élimination de la profondeur vers la surface. Elles produisent en abondance des protéines filamenteuses du cytosquelette appelées tonofilaments, et se transforment progressivement en cellules cornées. [4] [5]

Les kératinocytes assurent trois grandes fonctions liées à des structures morphologiquement individualisables :

1. Ils assurent la cohésion de l'épiderme par leur cytosquelette et les systèmes de jonction d'adhésion qu'ils établissent entre eux (desmosomes) et avec la matrice extra-cellulaire (hémidesmosomes).

2. Ils forment une barrière entre le milieu extérieur et le milieu intérieur au niveau de la couche cornée résultat d'un processus complexe, dénommé différenciation épidermique terminale.

3. Ils protègent l'organisme des radiations lumineuses grâce aux mélanosomes de type IV qu'ils ont phagocyté à partir des mélanocytes.

L'épiderme se renouvelle en moyenne tous les 28 jours, temps nécessaires aux kératinocytes pour se différencier et migrer à travers les 5 couches constituant l'épiderme:

❖ **La couche basale** (stratum germinatum), est la plus profonde. Directement en contact avec la membrane basale, elle ne comporte qu'une assise cellulaire de kératinocytes cylindriques unies les unes aux autres par des desmosomes et à la membrane basale par des hémidesmosomes. Elle est l'unique couche de régénération cellulaire.

❖ **La couche de Malpighi** ou à cellules à épines (stratum spinosum) est faite de plusieurs couches cellulaires qui se détachent de la membrane basale, acquérant alors la capacité à synthétiser de la kératine. Cette kératine permet de rigidifier les cellules et de les rendre imperméables. On retrouve 2 types d'assises cellulaires, polyédriques (profondeur) et aplaties (superficie). Les épines correspondent à l'aspect histologique de la convergence des tonofilaments et des desmosomes, dont le rôle est essentiel dans le maintien de la cohésion cellulaire.

❖ **La couche granuleuse** (stratum granulosum) est formée de trois à cinq assises de cellules aplaties à noyaux pycnotiques, extrêmement basophiles du fait de la présence de grains de kératohyaline dans le cytoplasme.

I. **La couche claire** (stratum lucidum, muqueuse, transitoire) est constituée de cellules aplaties, éosinophiles et anuclées. Elle est uniquement présente dans les épidermes épais, palmaires et plantaires.

II. **La couche cornée** (stratum corneum) est composée de plusieurs assises cellulaires aplaties, kératinisées et anuclées. Leur cytoplasme est occupé par des fibres de kératines enrobées d'une substance amorphe qui renferme une protéine ultrarésistante: l'involutine. Cette protéine confère sa rigidité et sa résistance à la couche cornée dont l'ensemble des cellules est morte. En surface des cornéocytes sont éliminés de façon ordonnée, ce processus est appelé desquamation. La couche cornée un écran étanche limitant les pertes d'eau par évaporation.

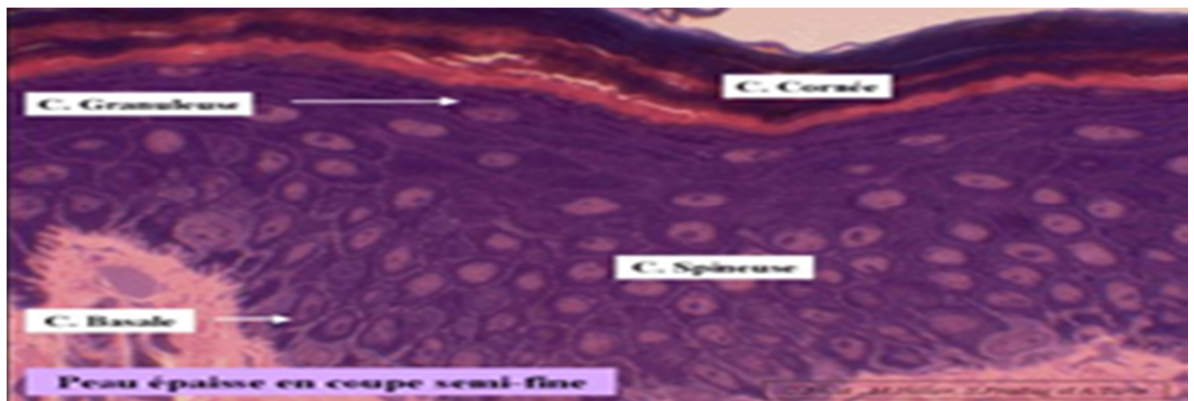


Fig.3.: Les couches de l'épiderme [59]

1.2. Les mélanocytes : [59; 60; 61]

Les mélanocytes constituent, par leur nombre, la 2^e population cellulaire de l'épiderme. Proviennent des crêtes neurales ; Leur fonction est la synthèse des mélanines, eumélanines et phéomélanines, qui donnent à la peau sa couleur constitutive. Les premières ont également un rôle photoprotecteur.

La morphologie des mélanocytes en microscopie optique varie avec la technique de préparation des échantillons.

Après fixation et coloration standard, les mélanocytes apparaissent le plus souvent comme des cellules arrondies et claires, à noyau rond et dense, situées entre les kératinocytes basaux de l'épiderme et faisant souvent saillie dans le derme. Les dendrites ne sont pas vues. Celles-ci peuvent être vues en revanche en coupes semi- fines. [6] [7] [8]

Après congélation et DOPA réaction ou études immunohistochimiques, les mélanocytes apparaissent franchement comme des cellules dendritiques, avec un corps cellulaire situé entre les kératinocytes basaux de l'épiderme (1 mélanocyte pour 10 kératinocytes basaux) et des prolongements entre les kératinocytes supra-basaux, l'ensemble formant une unité de mélanisation (1 mélanocyte pour 36 kératinocytes basaux et suprabasaux). Le phototype cutané ne dépend pas de la densité en mélanocytes: celle-ci est identique chez tous les individus pour une zone cutanée donnée, les densités les plus fortes en mélanocytes étant observées au niveau du visage (2000/mm²), du cuir chevelu et des zones génitales qu'ailleurs (1000/mm²).

En microscopie électronique à faible grossissement, comme en microscopie optique, les mélanocytes apparaissent entre les kératinocytes basaux comme des cellules claires, sans tonofilaments, faisant saillie dans le derme. A fort grossissement, ils présentent des organites pathognomoniques : les mélanosomes.

Les mélanosomes à eumélanine et à phéomélanines diffèrent morphologiquement .Les premiers sont ovoïdes et contiennent des lamelles allongées dans le sens de leur longueur qui vont progressivement se charger en

mélanine et devenir ainsi très denses aux électrons. Les deuxièmes sont des vésicules arrondies contenant en elles de plus petites vésicules qui se chargent progressivement en mélanines et deviennent de plus en plus denses aux électrons.

Quatre stades de maturation des mélanosomes sont décrits morphologiquement aussi bien pour les mélanosomes à eumélanines que pour les mélanosomes à phéomélanines.

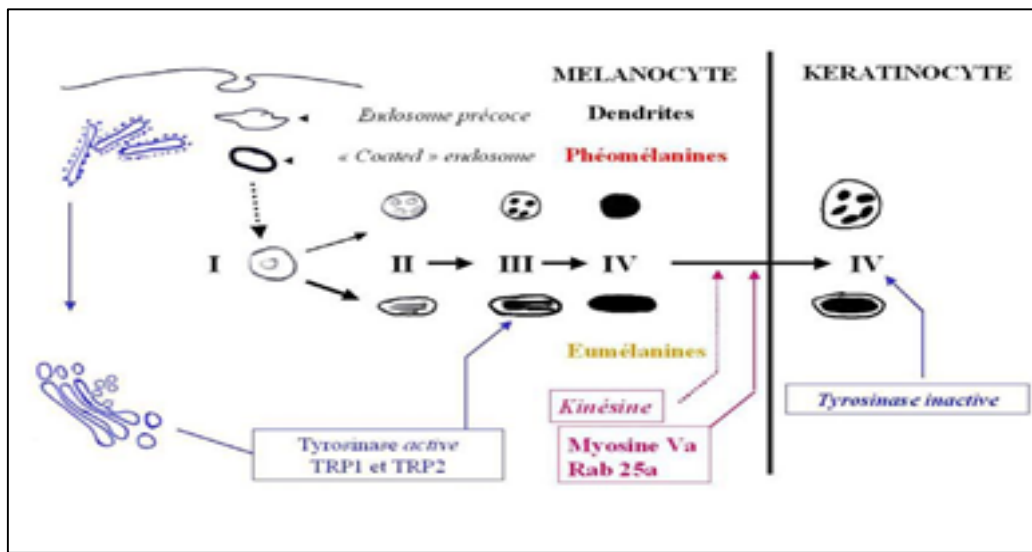


Fig.4 Schéma : Quatre stades de maturation des mélanosomes.

Les stades I et II correspondent à la synthèse de l'organite, qui contient la tyrosinase non active, le stade III à la synthèse des mélanines après activation de la tyrosinase et le stade IV à un mélanosome complètement mélanisé où la tyrosinase n'est plus active, ce qui explique la négativité de la DOPA réaction dans les kératinocytes. Les mélanosomes de stade IV migrent le long des dendrites des mélanocytes avant d'être transférés aux kératinocytes.

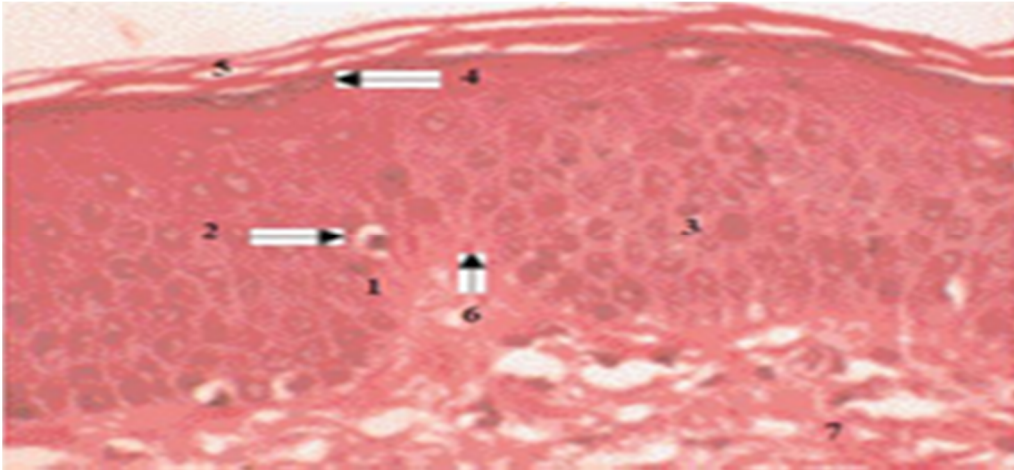


Fig.5: Les mélanocytes de l'épiderme interfolliculaire [82 ;83]

1 = couche basale

2 = mélanocyte

3 = couche spinieuse

4 = couche granuleuse

5 = couche cornée

6 = jonction dermo-épidermique

7 = derme

Histologie standard en HE

1.3. Les cellules de Langerhans: [59]

Cellules dendritiques, présentatrices d'antigènes et transépithéliales.

➤ Elles sont d'origine hématopoïétique. In vitro, les cellules de Langerhans peuvent être produites à partir de précurseurs CD34+ de la moelle hématopoïétique.

- Elles migrent vers l'épiderme, s'y installent et y acquièrent leur morphologie dendritique et un phénotype spécifique. Là, la fonction des cellules de Langerhans est de capturer les exoantigènes par la voie des endosomes, de les apprêter et de les réexprimer en surface avec les molécules de classe II du CMH. [9]

- Elles migrent vers le système lymphatique où elles prennent l'aspect de cellules voilées.
- Elles gagnent le cortex profond des ganglions lymphatiques où elles prennent le nom de cellules interdigitées. C'est là qu'elles présentent l'antigène transformé aux lymphocytes T CD4+ de type Th1.

Ce sont les seules cellules dendritiques capables de présenter les antigènes aux lymphocytes T « naïfs ».

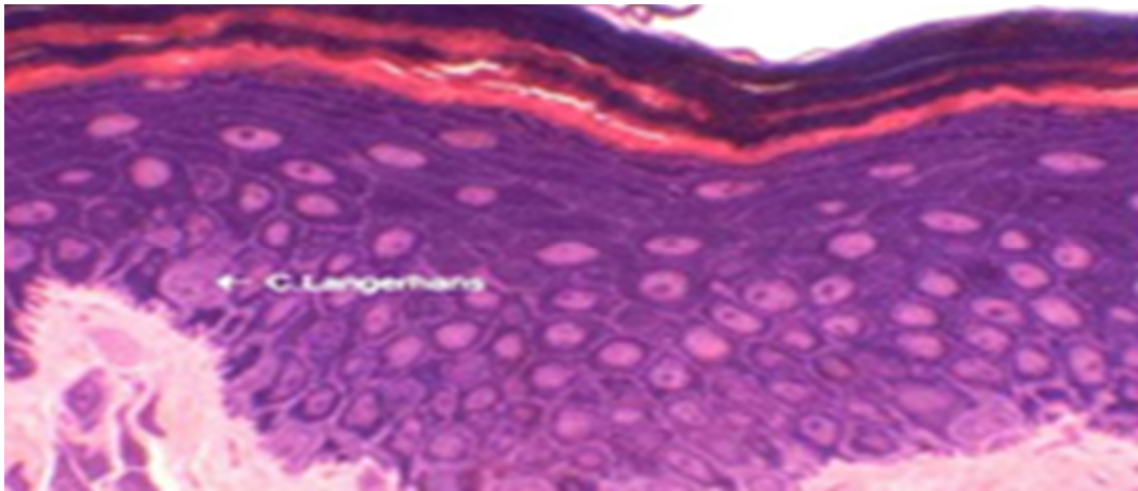


Fig.6.: Les Cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans de l'épiderme possèdent des marqueurs spécifiques que n'ont pas les autres cellules dendritiques comme : la E-cadhérine, l'antigène Lag (associés aux granules de Birbeck).

Elles expriment beaucoup d'autres marqueurs au premier rang desquels les molécules de classe II (et I) du CMH, le CD1a, utilisés en routine pour les identifier.

Elles se caractérisent par un réseau peu dense de filaments intermédiaires (vimentine), un REG et un appareil de Golgi très développés et surtout par la

présence pathognomonique de granules de Birbeck en raquettes. Ces granules de Birbeck disparaissent quand les cellules de Langerhans migrent dans le derme, si bien que ni les cellules voilées, ni les cellules interdigitées n'en contiennent

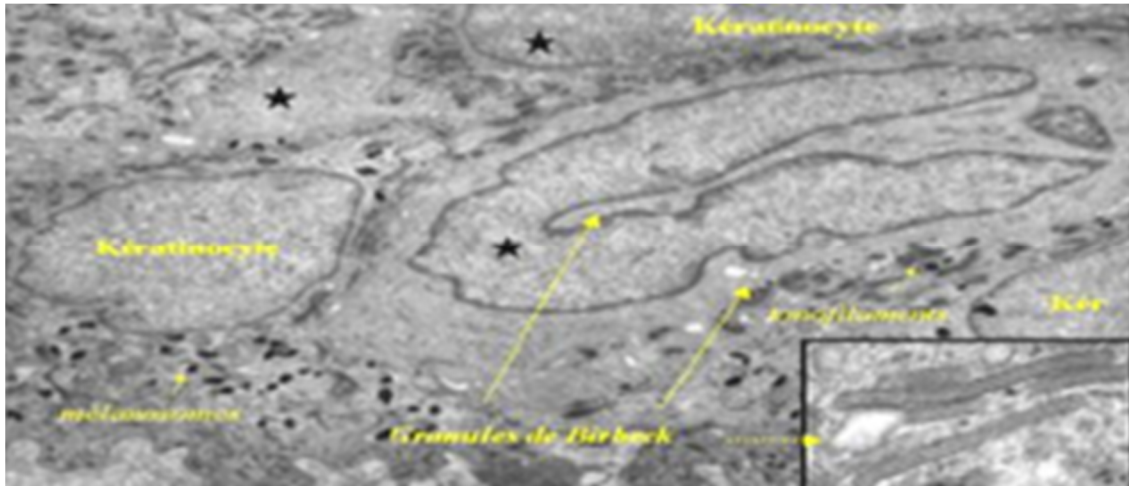


Fig.7 : granules de Birberck dans les cellules de Langerhans

1.4. Les cellules de Merkel : [59]

Constituent la quatrième population cellulaire de l'épiderme. Ce sont des cellules neuroépithéliales, dérivant des cellules souches de l'épiderme fœtal, qui ont pour fonctions celles de mécanorécepteurs à adaptation lente de type I et/ou des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques et les annexes cutanées (poil, ongle, glandes sudorales). [10]

Les cellules de Merkel sont avant tout caractéristiques en microscopie électronique ; elles ne sont pas visibles en microscopie optique standard.

Dans l'épiderme, elles se présentent en règle comme des cellules isolées,

situées entre les § % / kératinocytes basaux, au contact d'une terminaison nerveuse. Ce sont des cellules ovalaires, à grand axe souvent parallèle à la jonction dermo-épidermique (JDE), à noyau dense, contourné ou indenté

2. La jonction dermo-épidermique : [61; 62]

La jonction dermo-épidermique comme son nom l'indique sépare l'épiderme du derme. La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière.

En microscopie optique, la jonction dermo-épidermique n'est pas identifiable après une coloration de routine ; elle n'est vue qu'après des colorations spéciales comme le PAS ou des études immunohistochimiques. Elle apparaît entre les kératinocytes basaux et le derme papillaire comme une ligne ondulée, fine et homogène où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme dites "crêtes épidermiques" et les saillies du derme dans l'épiderme dites "papilles dermiques".[11] [12]

En microscopie électronique, la structure de la jonction dermo-épidermique est beaucoup plus complexe que ne le laisse supposer la microscopie optique. Examinée de l'épiderme vers le derme, elle comprend : la membrane cytoplasmique des cellules basales de l'épiderme (kératinocytes, mélanocytes et cellules de Merkel), la lamina lucida claire aux électrons, la lamina densa dense aux électrons.

En plus de cette ultrastructure basique, similaire à celle des autres lames basales de l'organisme, la jonction dermo-épidermique présente au niveau des kératinocytes basaux des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme, constitués par un hémidesmosome, des filaments d'ancrage, un

épaississement de la lamina densa, des fibrilles d'ancrage et des plaques d'ancrage dermique.

Les études immunohistochimiques ont montré qu'il existait au niveau de la jonction dermo-épidermique des constituants spécifiques, différents des constituants universels des membranes basales, particulièrement importants dans le maintien de l'intégrité dermo-épidermique et notamment

- L'antigène BP 230 au niveau de la plaque d'ancrage des tonofilaments des hémidesmosomes
- L'intégrine $\alpha 6 \beta 4$ et l'antigène BP 180 (ou collagène XVII), molécules transmembranaires des hémidesmosomes.
- La laminine 5 au niveau des filaments d'ancrage.
- Le collagène VII au niveau des fibrilles d'ancrage.

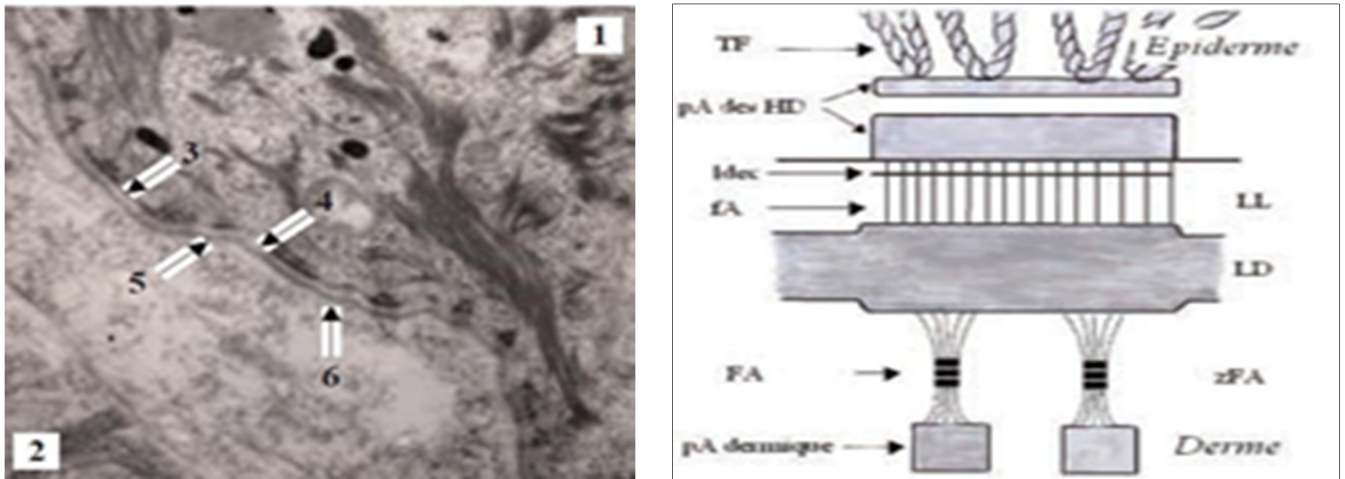


Fig.8 {A-B}: La jonction dermo-épidermique[82]

A. Microscopie électronique à faible grossissement

- 1 = épiderme,
- 2 = derme,
- 3 = membrane cytoplasmique,
- 4 = lamina lucida,
- 5 = lamina densa,
- 6 = zone des fibrilles d'ancrage

B. Schéma des complexes d'ancrage dermo-épidermiques

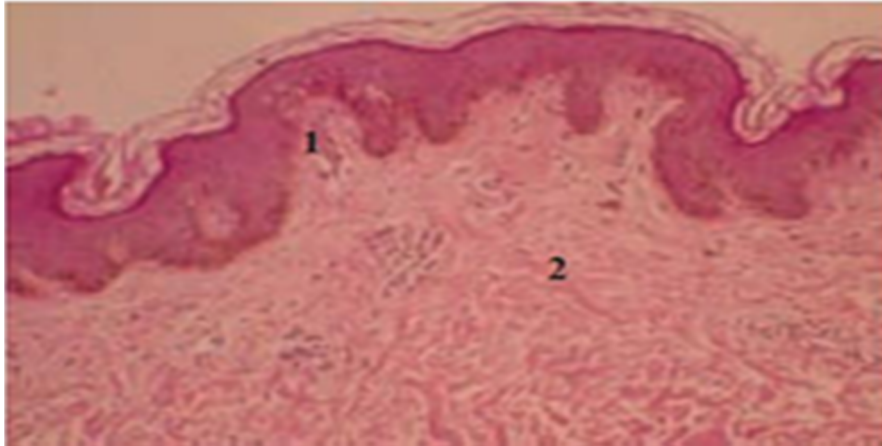
- LL = lamina lucida,
- LD = lamina densa,
- zFA = zone des fibrilles d'ancrage,
- TF =tonofilaments,
- pA des HD = plaque d'ancrage des hémidesmosomes,
- ldec = ligne dense extracellulaire,
- fA = filaments d'ancrage,
- FA = fibrilles d'ancrage,
- pA dermique = plaques d'ancrage dermiques.

3. Le derme :

Origine mésoblastique ; C'est le tissu conjonctif qui soutient l'épiderme et le rattache au tissu cellulaire sous cutané, l'hypoderme ; son épaisseur varie en fonction de sa localisation, atteint un maximum de 4 mm au niveau du dos. Il comporte deux zones:

Le derme papillaire : superficiel, mince, est constitué de l'ensemble des papilles dermiques situées entre les crêtes épidermiques. Il est formé de tissu conjonctif lâche avec des fibres de collagène, fines, isolées et orientées le plus souvent perpendiculairement ou obliquement par rapport au plan de la membrane basale, des fibres de réticuline, l'arborisation terminale du réseau élastique, des fibroblastes, des cellules d'origine hématopoïétiques autour des anses capillaires terminales des vaisseaux sanguins, les anses borgnes lymphatiques, des terminaisons nerveuses et les récepteurs au tact que sont les corpuscules de Meissner.

Le derme réticulaire sous-jacent est d'épaisseur variable. Il est formé d'un tissu conjonctif dense constitué essentiellement de fibres : les fibres de collagène épaisses en gros faisceaux et les fibres élastiques s'entrecroisent dans toutes les directions dans des plans grossièrement parallèles à la surface cutanée. Le derme réticulaire contient aussi de petites artérioles, des veinules et des glomus artério-veineux, des lymphatiques, des petits nerfs sensitifs et du système nerveux autonome, des follicules pilo-sébacés et les muscles arrecteurs des poils (sauf au niveau des paumes et des plantes) et enfin les canaux excréteurs des glandes sudorales



1 = derme papillaire avec capillaires

2 = partie superficielle du derme réticulaire

Histologie standard en HES

Fig. 9. : Le derme

4. Hypoderme : [59]

Il s'agit de tissu conjonctif lâche reliant la peau aux organes sous-jacents et rendant possible le glissement de la peau par rapport à eux. Il contient des adipocytes plus ou moins nombreux (pannicule adipeux), des gros vaisseaux, des nerfs, des fibres de collagène parallèles à la surface. [13] [14] [16]

5. Annexes cutanés : [83]

D'origine ectoblastique elles comprennent :

5.1.L'appareil pilo-sébacé :

Il comporte les poils qui sont des structures kératinisées dérivés d'une invagination de l'épiderme et propres aux seuls mammifères. Il comporte également des glandes sébacées annexées aux follicules pileux et qui sécrètent du sébum. Dans les cas de brûlure superficielle, ils peuvent servir de réservoir de cellules souches permettant ainsi la régénération épidermique et donc la cicatrisation.

5.2.Les glandes sudoripares ou sudorales :

Elles sont de deux types : eccrines et apocrines. Les glandes eccrines sont réparties sur toute la surface corporelle et assurent la thermorégulation par sécrétion de la sueur. Les glandes apocrines s'abouchent aux follicules pileux, et non pas directement à la peau. Elles sont présentes dans la région axillaire et dans la région périnéo-génitale. [17,18]

Elles ne deviennent actives qu'à partir de la puberté. Elles sont stimulées par les émotions et le stress. Elles n'excrètent par fragmentation cellulaire, que quelques millilitres par jour d'un liquide épais et opaque, riche en acides gras.

5.3.Les ongles :

D'origine ectoblastique, l'ongle est entièrement constitué de kératine. C'est la matrice unguéale située à la base de l'ongle, qui est responsable de la synthèse de kératine. En cas d'avulsion, la régénération des ongles des mains dure de 3 à 6 mois, et celle des pieds 12 à 18 mois avant de se reformer complètement.

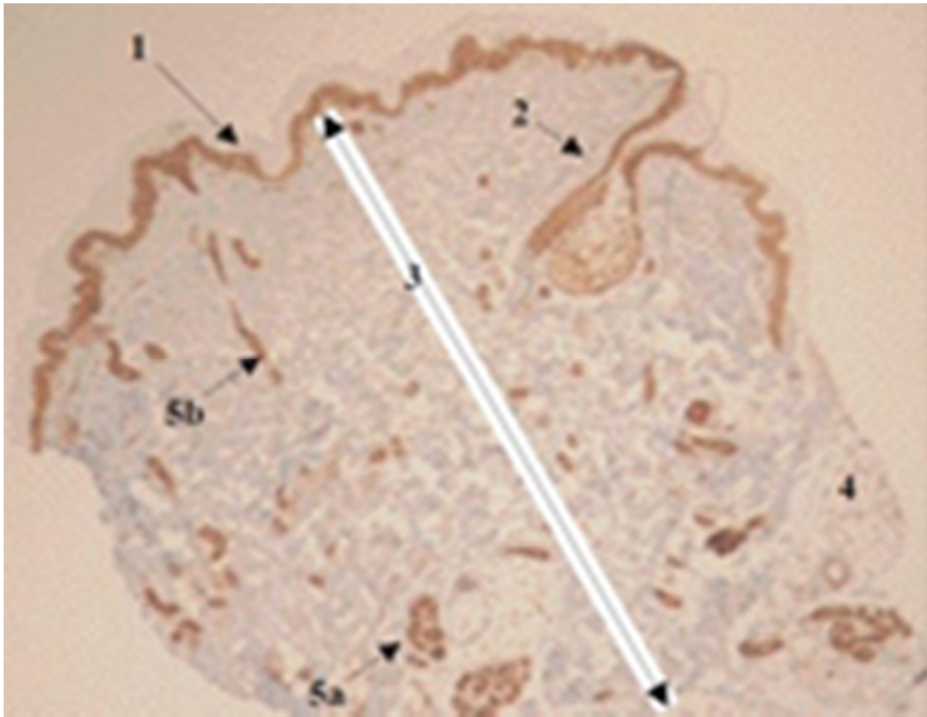


Fig. 10: Derme, hypoderme et annexes épidermiques

1 = épiderme

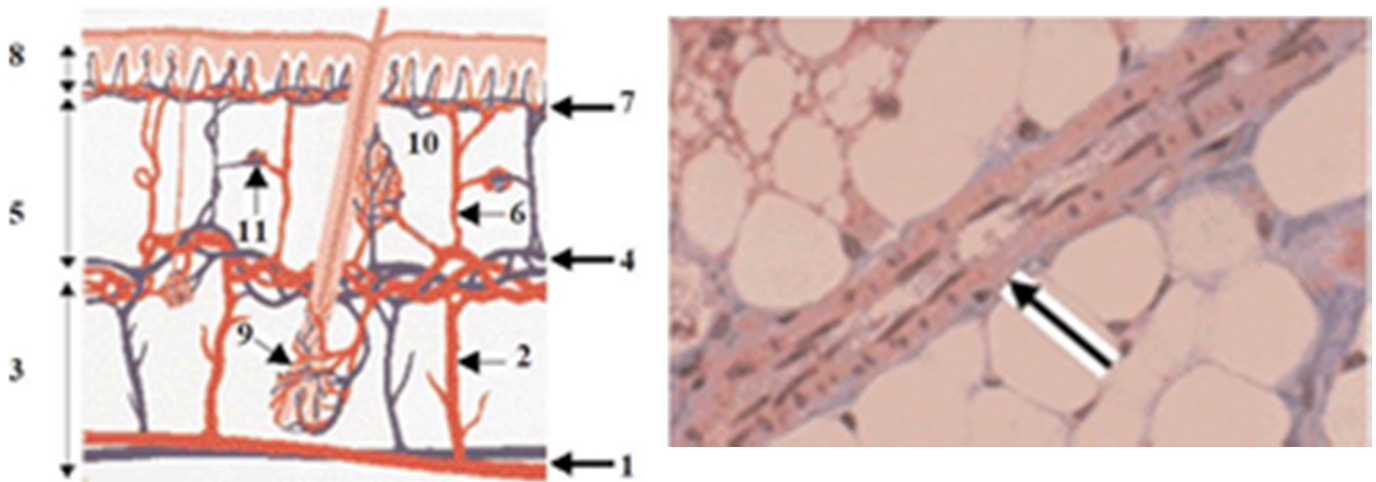
2 = follicule pilo-sébacé

3 = derme

4 = hypoderme

5 = glandes sudorales eccrines

(5a = Portion sécrétrice 5b = Portion excrétrice)



A = artériole de moyen calibre () dans un septum interlobulaire de l'hypoderme

B = Schéma

Fig 11. {A-B}: Vascularisation du derme et de l'hypoderme

- 1 = plexus anastomotique sous-cutané ;
- 2 = artère septale traversant l'hypoderme (= 3) ;
- 4 = plexus a la jonction hypoderme/derme réticulaire (= 5) ;
- 6 = artère traversant le derme réticulaire
- 7 = plexus a la jonction derme réticulaire/derme papillaire (= 8)
- 9 = collatérales pour le bulbe pileux
- 10 = collatérales pour la glande sébacée ;
- 11 = glomus anastomotique.

6. La vascularisation cutanée :

Seuls le derme et l'hypoderme sont directement vascularisés. L'épiderme est quant à lui avasculaire. Sa nutrition est assurée par diffusion des métabolites et de l'oxygène à travers la membrane basale.

6.1. Artères :

Elles sont formées de trois couches :

- L'intima, composée de cellules endothéliales et d'une limitante élastique interne ondulée facilement reconnaissable en coloration à l'orcéine.
- Le média, fait d'une ou plusieurs couches musculaires.
- L'adventice qui en constitue la partie la plus externe, faite de tissu conjonctif. Plus on monte dans le derme, moins la couche musculaire est épaisse : dans le derme superficiel, les artérioles n'ont qu'une couche discontinue de cellules musculaires lisses.

6.2. Capillaires :

On les trouve dans tout le derme, mais ils sont particulièrement bien visibles dans les papilles dermiques. Ils ont une membrane basale visible en coloration au PAS, une couche de cellules endothéliales et, en périphérie, une couche de péricytes.

6.3. Veines :

Les parois veineuses sont en général plus minces que celles des artères qui les accompagnent, mais elles ont une lumière plus aplatie et sont souvent coupées longitudinalement. La distinction entre artère et veine n'est pas toujours facile à faire: la lumière de l'artère est plus ronde, et

c'est la limitante élastique interne ondulée qui permet en général de la reconnaître. Les veinules postcapillaires ressemblent à des capillaires. Quand elles deviennent plus volumineuses, leur paroi devient musculaire.

6.4.Vaisseaux lymphatiques :

Ils débutent par des sinus borgnes dans le derme papillaire. On ne les distingue que difficilement en situation normale, mais ils sont bien visibles quand ils sont dilatés : ce sont des cavités optiquement vides, limitées par une simple couche de cellules endothéliales, et ils n'ont ni membrane basale, ni péricytes à leur périphérie. Les lymphatiques du derme profond sont plus volumineux et leur paroi est faite de tissu conjonctif et de quelques cellules musculaires lisses.

6.5.Nerfs cutanés :

On ne les voit habituellement pas sur les colorations de routine jusqu'à leurs terminaisons motrices et sensibles ; on reconnaît toutefois facilement les gros troncs nerveux.

Pour mettre en évidence l'innervation cutanée, il faut user de techniques d'imprégnation argentique. Les cellules nerveuses apparaissent bien en immunomarquage avec des anticorps antiprotéine S100 par exemple.

L'innervation centrifuge de la peau assure la vasomotricité, le contrôle des sécrétions sudorales et la piloarrection. L'innervation centripète est sensitive. Les nerfs sensitifs ont des terminaisons libres isolées ou au contact des cellules de Merkel ; elles peuvent aussi être annexées aux poils ou aux corpuscules tactiles de Wagner-Meissner ou de Vater-Pacini.

- Les corpuscules de Wagner-Meissner occupent la hauteur d'une papille. Ils sont ovalaires, constitués de l'empilement horizontal de cellules de Schwann entre lesquelles un axone passe en spirale.
- Les corpuscules de Vater-Pacini Ils siègent dans l'hypoderme des régions palmoplantaires et génitales. Ils sont facilement reconnaissables grâce à leur structure en lamelles concentriques en bulbe d'oignon.
- Les corpuscules génitaux ou organes terminaux cutanéomuqueux sont observés dans les zones de transition cutanéomuqueuses (lèvres, gland, petites lèvres, clitoris, région périanale). On les trouve dans le derme papillaire. Contrairement aux corpuscules de Meissner, on les voit mal en coloration de routine. Avec une imprégnation argentique, on observe quelques fibres nerveuses qui forment des boucles enchevêtrées.
- Les nerfs cutanés sont constitués d'un axone entouré de cellules de Schwann, avec ou sans gaine de myéline. On a longtemps douté de l'existence de terminaisons nerveuses dans l'épiderme. Elles existent bien, ainsi qu'en témoignent les marquages avec des anticorps monoclonaux. Les nerfs intraépidermiques sont particulièrement nombreux dans la peau fœtale. Les nerfs sont visibles dans le derme au voisinage des artères et des veines, sous forme de petits amas de cellules ondulées colorées en jaune en HES, ce qui les distingue des fibres de collagènes.



Rappels sur l'immunité :



Les mécanismes de défense de l'hôte

contre les infections



A. Mécanismes de défense « non spécifiques »

Ils constituent la première ligne de défense contre l'invasion par des microorganismes.

1. La peau et les muqueuses

La peau et les muqueuses constituent une barrière mécanique superficielle efficace contre l'invasion par les microorganismes.

Une défaillance de la barrière mécanique peut survenir chez un hôte par ailleurs sain. Les excoriations cutanées sont fréquentes et ouvrent la voie à l'invasion des microorganismes. Une humidité excessive, la chaleur peuvent compromettre l'intégrité de l'épithélium de revêtement. Les techniques invasives (cathéter, sonde urinaire, cathéter de dialyse péritonéale) ouvrent la voie aux infections et deviennent une source de dissémination de l'infection. Les liquides d'alimentation parentérale totale renfermant des fortes concentrations de produits nutritifs fournissent aux microorganismes un milieu de culture idéal.

La muqueuse constitue une barrière moins efficace bien que baignant souvent dans des liquides assurant une certaine action anti infectieuse. Cependant, il existe au niveau de certaines muqueuses des sites de fixation qui permettent aux microorganismes d'adhérer à l'épithélium et de résister à l'action des sécrétions qui baignent la région. La rupture de la barrière cutanéomuqueuse peut être liée aux cathéters ou à des ulcérations qu'elles soient macroscopiques tels les ulcères gastroduodénaux ou de plus petite taille comme celles provoquées par la chimiothérapie.

2. Les sécrétions superficielles

Elles assurent une certaine protection en baignant les surfaces épithéliales. Elles contiennent de l'acide lactique, des acides gras qui ont un effet inhibiteur direct sur la plupart des agents infectieux. Perturbées ou réduites, elles perdent leur action anti infectieuse. L'augmentation des sucres au niveau des sécrétions superficielles est bénéfique aux organismes du genre *Candida*, une augmentation de la concentration en œstrogènes dans le vagin (contraceptifs oraux, grossesse) accroît la réceptivité des cellules épithéliales aux agents pathogènes.

3. La flore endogène

Chez l'homme il existe des populations endogènes de microorganismes qui s'opposent à la prolifération de germes opportunistes, ceci grâce à un phénomène de compétition pour les produits nutritifs mais également grâce à la production de substances inhibitrices qui en empêchent la croissance.

Ainsi, dans l'intestin, la compétition pour une niche écologique, la fabrication de produits toxiques sont autant d'éléments qui contribuent à l'inhibition de la croissance de *Candida albicans*. Certains éléments modifient la flore endogène : les antibiotiques à large spectre par voie générale ou localement (décontamination intestinale) éliminent la flore microbienne et permettent la colonisation par les champignons. Ils jouent un rôle essentiel prédisposant chez les patients atteints de candidose sévère.

4. La réponse inflammatoire

La réponse inflammatoire est le mécanisme de défense non spécifique le plus important de l'hôte contre l'infection. Celle-ci est renforcée par des mécanismes de défense spécifiques. La réponse inflammatoire est déclenchée

par la pénétration de l'éléments dans l'épithélium, la muqueuse des organes profonds. Elle se compose : - d'une phase vasculaire immédiate, - d'une phase cellulaire consécutive à la mobilisation de nombreuses cellules. Cette mobilisation cellulaire va permettre l'élimination des microorganismes pathogènes et des tissus lésés. Les cellules de l'inflammation sont : les polynucléaires et les macrophages responsables de la phagocytose mais également de l'activation d'autres cellules jouant un rôle essentiel dans la défense de l'hôte contre l'infection, - et enfin d'une phase de cicatrisation qui aboutit en quelques jours à la restauration des tissus.

4.1. Les polynucléaires

La neutropénie est le facteur de risque majeur des infections opportunistes. Le risque augmente en fonction de la profondeur de cette neutropénie et de sa durée. En effet, dans une étude de Meyers, la fréquence des infections passe de 21% quand la neutropénie est inférieure à 20 jours à 57% quand celle-ci est supérieure à 40 jours chez les patients allogreffés. Le polynucléaire a un rôle fondamental qui est la phagocytose. Celle-ci peut être augmentée par la fraction C3 du complément qui agit comme une opsonine en se fixant au microorganisme, le polynucléaire ayant un récepteur C3.

Il existe d'abord un phénomène d'adhésion sur la cellule fongique puis ensuite une phagocytose avec la formation d'un phagosome et la fusion avec le lysosome du polynucléaire. Cette fusion déclenche le mécanisme oxydatif du polynucléaire. Le métabolisme oxydatif du polynucléaire génère du peroxyde d'hydrogène, des radicaux libres. Le peroxyde d'hydrogène combiné à un halogène réactif et à la myelopéroxydase est mortel pour les espèces de genre *Candida*. Pour les champignons filamenteux, le polynucléaire adhère à la surface

et induit des modifications morphologiques et des altérations métaboliques entraînant la mort du champignon.

Ainsi les risques d'infection opportuniste augmentent s'il existe une neutropénie, ou si la fonction phagocytaire est atteinte (granulomatose chronique familiale, diabète, antibiothérapie, etc).

4.2. Le macrophage

Le macrophage est doué d'une fonction phagocytaire par le biais d'un métabolisme oxydatif comme celui du polynucléaire et non oxydatif. Le système macrophagique peut constituer la première ligne de défense contre l'infection fongique au niveau du poumon pour les spores aspergillaires ou au niveau du foie et de la rate pour les mycoses à point de départ du tractus gastrointestinal. De plus, le macrophage joue un rôle essentiel dans la réponse immunitaire en présentant l'antigène et en produisant des cytokines (IL1...) qui activent les lymphocytes.

La corticothérapie diminue la capacité du macrophage à empêcher la germination des conidies fongiques avec une fusion défectueuse du lysosome et du phagosome. Des anomalies de la phagocytose sont également rencontrées dans les macrophages du sujet diabétique.

B. Les mécanismes de défense spécifiques

L'immunité spécifique ou acquise constitue la seconde ligne de défense contre les microorganismes qui triomphent des barrières non spécifiques. Les lymphocytes T et B sont les principaux supports de la réponse spécifique. Les lymphocytes T sont impliqués dans la réponse à médiation cellulaire, les lymphocytes B dans la réponse à médiation humorale aboutissant à la

production d'anticorps. Les deux mécanismes sont déclenchés par contact des lymphocytes avec l'antigène.

Leur rôle dans les infections opportunistes semble moins important que celui de la réponse immunitaire non spécifique.

Les éléments entraînant une perturbation des mécanismes de défense spécifiques sont : les hémopathies, la chimiothérapie, la greffe de moelle osseuse, la corticothérapie, l'antibiothérapie, les infections au VIH et CMV (CytomégaloVirus) et les déficits congénitaux. Les chimiothérapies entraînent fréquemment un dysfonctionnement sévère des défenses immunitaires spécifiques en provoquant une lymphopénie. Les stéroïdes ont un effet complexe sur la fonction lymphocytaire touchant essentiellement les fonctions T. Les déficits immunitaires congénitaux tels que le syndrome de Di George ou l'agammaglobulinémie congénitale de type suisse, conduisent à des infections à *Candida* récidivantes.

Conclusion

Les mécanismes de défense de l'hôte contre l'infection sont intriqués entre eux. Souvent plusieurs facteurs de risque sont réunis chez le même individu (neutropénie, antibiothérapie, corticothérapie, cathéter central...). L'amélioration du pronostic des infections opportunistes nécessite un meilleur contrôle de la maladie sous-jacente et des facteurs de risque qui s'y associent. Elle est également liée à un traitement plus précoce de l'infection quand celle-ci apparaît et à une amélioration des mesures prophylactiques chez les patients à risque.



Immunodépression



L'immunodépression ou immunodéficience peut être de 2 origines: - soit d'origine génétique, ou immunodéficience innée dont un des cas extrêmes est représenté par les « enfants-bulles », - soit acquise dont l'exemple le plus connu est celui du SIDA.

Une immunodéficience favorise d'une part le développement anormal de microorganismes ordinairement non pathogènes, responsables alors de maladies opportunistes, ainsi que le développement plus fréquent de graves infections à germes pathogènes, et d'autre part permet aussi dans un certain cas l'apparition de cancers qui se développent du fait de l'absence de contrôle de cellules anormales de l'organisme qui vont se mettre à se reproduire sans contrôle (chez la personne immunocompétente, le système immunitaire permet en effet de réduire le risque de certains cancers, notamment grâce au rôle des cellules NK dont une de leurs particularités est de détruire certaines cellules précancéreuses).

A. Causes d'immunodéficience

1. Immunodéficience innée

L'immunodéficience innée existe dès la naissance. Elle a alors souvent une origine génétique. Certains facteurs de la défense immunitaire ne sont pas fabriqués correctement en raison d'une anomalie du gène qui code cette information. Ce manque s'exprime par un mauvais fonctionnement de la moelle osseuse, chargée de la fabrication des cellules de l'immunité. Ex: La moelle osseuse d'un enfant atteint d'une telle immunodéficience ne peut pas fabriquer de phagocytes ou de lymphocytes B (donc pas d'anticorps) ou T. Il ne possède donc pas les éléments nécessaires pour se défendre contre les infections. [19]

L'immunodéficience innée signifie que le système immunitaire est incapable de lutter efficacement contre les microorganismes. La moindre

infection peut donc être fatale et c'est pourquoi certains patients, comme les enfants-bulles, atteints d'immunodéficience innée, vivent dans une « bulle » stérile qui les maintient à l'abri des micro-organismes.

Il est parfois possible de corriger une immunodéficience innée grâce à une greffe de moelle osseuse.

Ces déficits immunitaires de l'enfant sont héréditaires. On peut les classer de la façon suivante :

1.1. Les déficits immunitaires spécifiques

a. A prédominance humorale

Ils sont dus à un déficit en lymphocytes B. On distingue: - l'agammaglobulinémie liée au sexe ou maladie de Bruton : c'est un déficit en immunoglobuline lié au chromosome X. Elle ne touche pratiquement que les garçons, - l'hypogammaglobulinémie commune d'expression variable : il s'agit d'un déficit immunitaire d'expression et de gravité variable. Elle apparaît vers l'âge de 2-3 ans, - les déficits sélectifs en immunoglobulines : ils peuvent concerner une ou plusieurs classes spécifiques d'immunoglobulines.

b. A prédominance cellulaire

Il s'agit d'un déficit immunitaire en lymphocytes T. On retrouve : - le syndrome de Di George : il est dû à la microdélétion 22q11. Il associe à la fois une malformation cardiaque, une anomalie du palais, une mauvaise régulation du taux de calcium dans le sang, des perturbations du système immunitaire et des difficultés d'apprentissage, [119] - le syndrome de Hong et Good : il s'agit d'une anomalie congénitale très rare. Il associe une hypoplasie du thymus et de la thyroïde, conséquence d'un trouble embryonnaire au niveau des 2èmes et

3èmes arcs branchiaux. Sur le plan immunologique il existe une lymphopénie mais l'immunité humorale est conservée, - le syndrome de Nezelof : c'est une maladie héréditaire rare liée au chromosome X. Il existe une hypoplasie du thymus avec déficit de l'immunité cellulaire et une immunité humorale altérée malgré des taux d'immunoglobulines quantitativement normaux, - le déficit en purine nucléoside phosphorylase : il est associé à un déficit sévère en cellules T, - les déficits isolés en lymphocytes T.

1.2. Les déficits combinés

On retrouve :

- **le déficit immunitaire combiné sévère par déficit en adénosine désaminase** : il y a une anomalie dans la voie de dégradation des purines, ce qui est toxique pour le lymphocyte,

- **le syndrome des lymphocytes dénudés** : avec un défaut d'expression des molécules HLA I et II. - **l'amégacaryocytose** congénitale avec anomalie du développement des lignées T et B'

- **le syndrome Wiskott-Aldrich** : il s'agit d'une anomalie d'une protéine impliquée dans l'activation lymphocytaire. Elle est associée à un eczéma et à une thrombocytopénie,

- **l'ataxie télangiectasie** : il s'agit d'un défaut de réparation de l'ADN (cassure de l'ADN au cours du réarrangement des gènes codant pour les récepteurs de l'antigène). Les signes cliniques sont une ataxie cérébelleuse et des télangiectasies oculaires.

1.3. Autres déficits immunitaires constitutionnels

Certains déficits échappent à la classification. Il en est ainsi pour la candidose cutanéomuqueuse chronique, de l'acrodermatitis enteropathica, du syndrome à Hyper IgE, et de certains déficits fonctionnels du système immunitaire combiné à d'autres malformations, notamment dans le cadre du développement osseux (nanisme).

1.4. Déficits en protéines du complément

Le système du complément est très complexe, avec des réactions en cascade de nombreuses protéines à action enzymatique et qui concourent à la lyse cellulaire avec le système immunitaire spécifique. Chaque protéine du complément peut exprimer un déficit, génétique, autosomal récessif. Ces déficits ont comme manifestations cliniques, des infections à répétitions et des maladies autoimmunes, type LED (Lupus Erythémateux Disséminé).

1.5. Déficits de l'activité du macrophage et du polynucléaire

Il s'agit des déficits de la phagocytose et de la bactéricidie. Notamment:

- la granulomatose septique : elle est due à une incapacité des phagocytes à produire des anions superoxydes et des dérivés oxygénés bactéricides. Par conséquent ces phagocytes ne peuvent plus tuer les microorganismes préalablement englobés par endocytose.

- le déficit en myéloperoxydase : les patients atteints de ce déficit souffrent peu ou pas d'infections sévères, sauf dans de rares cas de diabète sucré,

- le syndrome de Chediak Higashi : c'est une maladie lysosomale, c'est une affection très rare caractérisée par un albinisme oculo-cutané avec dilution pigmentaire, des cheveux argentés, une hypertrophie hépato-spléno-

ganglionnaire et des infections cutané-respiratoires récurrentes à pyogènes. Ces signes résultent d'anomalies fonctionnelles des polynucléaires contenant de grosses inclusions lysosomales caractéristiques et d'un déficit des lymphocytes NK. Sa transmission est de type autosomique récessif,

- le dysfonctionnement de l'actine : il correspond au syndrome des leucocytes paresseux, qui ont donc un défaut de mobilité]

- le syndrome de Schwachman : associe une atteinte hématologique et un syndrome malformatif dont l'élément le plus constant est une lipomatose du pancréas responsable d'une insuffisance pancréatique externe. Il existe une neutropénie avec une baisse du chimiotactisme, une thrombopénie peu sévère, une anémie modérée, avec élévation de l'hémoglobine fœtale. L'atteinte hématologique, d'origine centrale, s'aggrave avec le temps et évolue dans un quart des cas vers une aplasie.

2. Immunodéficience acquise

Un grand nombre de situations pathologiques s'accompagnent d'un dysfonctionnement du système immunitaire, générateur d'infections à répétition. Il est difficile de les citer toutes, et nous devons nous contenter de faire état des situations les plus souvent rencontrées.

2.1 SIDA

Le syndrome de l'immunodéficience acquise est provoqué par l'infection au VIH. L'histoire du SIDA débute en 1981 lorsque plusieurs cas de grave pneumocystose pulmonaire sont décrits chez des homosexuels et des toxicomanes aux Etats-Unis. L'agent causal du SIDA est le virus VIH-1 isolé pour la première fois par Françoise Barré-Sinoussi et Luc Montagnier à l'Institut

Pasteur de Paris en 1983 puis aux USA en 1984. Les virus VIH sont des lentivirus ayant un tropisme particulier pour le lymphocytes T CD4⁺ et les cellules de la lignée monocytes/macrophages. Le VIH est présent dans la plupart des liquides biologiques (sang, sperme, lait, sécrétions vaginales...). Il existe trois modes de contamination : sexuelle, sanguine et mère-enfant. Les personnes infectées sont exposées à des infections opportunistes parasitaires, fongiques, bactériennes et virales.

Parmi les mycoses opportunistes les plus souvent rencontrées on retrouve les candidoses, la cryptococcose, la pneumocystose. L'histoplasmosse, l'aspergillose et la penicilliose à *P. marneffeii* sont plus rares.

D'après des études, plus de 90% des patients porteurs du VIH développent une forme quelconque de candidose chronique ou récidivante, le plus souvent une candidose buccale pseudomembraneuse ou érythémateuse à un moment de leur maladie. En effet, la découverte d'une candidose buccale volumineuse, en l'absence d'étiologie évidente telle que le port d'une prothèse ou un traitement antibiotique prolongé, peut être un signe évocateur du SIDA. Lors du stade SIDA, les sujets présentent une forte immunodépression ouvrant les portes à une multitude d'affections opportunistes dont les mycoses. Il est important de souligner que les lymphocytes T jouent un rôle central dans les mécanismes de défense contre l'invasion fongique, comme en témoigne la fréquente survenue de mycoses chez les patients dont les défenses immunitaires à médiation cellulaire sont altérées. Lors du SIDA, le déficit immunitaire est surtout cellulaire, ce qui illustre parfaitement cette sensibilité aux infections fongiques. A la différence de la candidose vaginale, la candidose oropharyngée implique une immunité cellulaire, donc 80 à 95% des patients atteints du SIDA sont concernés. Cette

candidose orale est l'un des premiers signes de l'infection du VIH et son diagnostic informe d'un pronostic grave. Il existe une corrélation entre le taux de CD4 bas et l'incidence des *Candida*. En effet, lorsque le taux de CD4 est bas, l'immunité est réduite et les mycoses surviennent. La candidose oropharyngée peut survenir à tous les stades de l'infection, dès que les CD4 diminuent au-dessous de 300/mm³, elle peut être atrophique ou pseudomembraneuse. La candidose œsophagienne survient à un stade plus avancé de la maladie, lorsque les CD4 sont en dessous de 100/mm³.

Les candidoses sont des mycoses le plus souvent rencontrées, mais il peut y avoir également apparition de la cryptococcose qui représente le principal facteur favorisant l'infection. Il s'agit d'une infection typiquement opportuniste qui survient à un stade de déficit immunitaire profond. Il a été constaté la diminution de son incidence depuis l'introduction des trithérapies antirétrovirales. En France, la cryptococcose est observée chez les patients en échappement virologique ou chez des sujets ignorant leur séropositivité. Cependant, dans les pays où la trithérapie n'est pas utilisée, elle est au deuxième rang des infections opportunistes fatales chez les personnes atteintes du SIDA (Afrique, Asie du Sud-est). L'amélioration du pronostic de cette mycose passe par un traitement adapté et l'amélioration du statut immunitaire des patients sous trithérapie antirétrovirale.

Cependant, le traitement antirétroviral peut entraîner une reconstitution des réponses immunitaires pouvant être pathologique et à l'origine du syndrome de reconstitution immunologique (SRI). Ce SRI regroupe l'ensemble des manifestations pathologiques lié à la présence d'une réponse immunitaire excessive dirigée contre les antigènes d'un agent infectieux ou non infectieux.

Lors des infections fongiques, le SRI a le plus souvent pour forme clinique l'aggravation paradoxale des lésions, après l'introduction des antirétroviraux et malgré un traitement antifongique efficace. Les professeurs Breton et Dupont ont constaté dans des études que ce SRI survenait dans 28% des cas de cryptococcoses et plus rarement au cours des histoplasmoses. L'évolution est spontanément favorable dans environ la moitié des cas. Ils ont remarqué que la dissémination de l'infection initiale et le délai d'introduction du traitement antirétroviral par rapport au traitement antifongique inférieur à un mois font partie des facteurs de risque de survenue d'un SRI lors des cryptococcoses. Ils en ont conclu qu'il faudrait retarder l'introduction du traitement antirétroviral afin de diminuer l'apparition du SRI. Cependant cette stratégie thérapeutique risquerait de favoriser le développement d'infections opportunistes ce qui pourrait être dangereux pour les patients immunodéprimés. Ainsi l'apparition de ce SRI complique la prise en charge des patients séropositifs. Afin d'améliorer le diagnostic et le développement des stratégies préventives, une meilleure connaissance de ce syndrome paraît nécessaire.

Ainsi, dans cette affection les lésions orales sont un indicateur de la progression de la maladie. Il est important que le personnel de santé soit éduqué sur la pertinence des besoins de santé oraux et l'utilisation des lésions orales comme marqueurs de découverte du VIH.

2.2 Anomalies thymiques

Le thymome est une tumeur bénigne ou maligne qui se développe aux dépens des cellules du thymus c'est-à-dire les thymocytes. Il s'agit d'une tumeur rare qui, plus souvent, n'entraîne aucune symptomatologie (en l'occurrence, signes pouvant faire suspecter un thymome).

Les anomalies congénitales du thymus, à l'origine d'un déficit immunitaire sévère, sont appelées hypoplasie ou aplasie thymique. Cette pathologie se rencontre dans le syndrome de Di George dont le traitement fait appel à la greffe de thymus d'embryon.

2.3 Pathologies tumorales

Il s'agit en grande partie des patients atteints d'hémopathies malignes telles que : la leucémie aiguë, la leucémie lymphoïde chronique, le lymphome malin, le myélome multiple, la maladie de Waldenström.

2.4 Sarcoïdose

La sarcoïdose est une maladie auto-immune non maligne du système lymphoïde qui s'accompagne d'un déficit de l'immunité cellulaire.

La sarcoïdose est une maladie dont on ne connaît pas la cause, qui touche essentiellement l'adulte jeune et atteint de nombreux organes, mais plus spécifiquement l'appareil respiratoire (poumons). Elle se caractérise par la présence dans l'organisme de granulomes épithélioïdes, qui sont des amas de cellules accumulées et de type particulier. Ces cellules sont des cellules géantes et des cellules épithélioïdes (macrophages qui se sont transformés), c'est-à-dire une variété de globules blancs destinés à l'absorption et à la digestion des corps étrangers entrant dans l'organisme (poussières, microbes, etc). Il y aurait peut-

être une diminution des défenses immunitaires avec une augmentation des immunoglobulines non spécifiques d'un agresseur en particulier. Il semble que le nombre de lymphocytes T activateurs soit en diminution et celui des lymphocytes T suppresseurs en augmentation.

2.5 Immunodépression métabolique

Cela concerne : la malnutrition, l'obésité, le syndrome néphrotique, le déficit en oligoéléments, l'alcoolisme, le diabète sucré, l'insuffisance rénale...

2.6 Immunodépression thérapeutique

2.6.1. Les antibiotiques et antiseptiques

Les antibiotiques modifient la composition de la flore microbienne endogène en détruisant les germes intestinaux pathogènes normalement présents dans la lumière mais ils sont sans effet sur le Candida. Par conséquent, ils laissent libre champ au développement des champignons microscopiques pathogènes de type Candida, qui se multiplient et deviennent contaminants en l'absence d'organismes compétitifs. Il se produit alors quelques modifications telles que les dommages tissulaires dus aux antibiotiques et aux endotoxines libérées par le champignon, une conversion du Candida et une forme plus invasive, une dépression directe des mécanismes de défense humaine touchant la synthèse d'anticorps et la phagocytose. Ainsi, la combinaison des produits irritants de la multiplication des levures et des effets de l'antibiothérapie contribue à augmenter l'incidence des infections fongiques. Au niveau vaginal, les antibiotiques déséquilibrent également la flore microbienne. On peut souligner que le glycogène est la source alimentaire importante pour le Candida et les lactobacilles. Ce glycogène est retrouvé dans les cellules vaginales. Lors d'un traitement antibiotique, ce glycogène est augmenté et il y a une

modification de la flore microbienne. Par conséquent, le *Candida* a une croissance facilitée et sa virulence augmente. La disparition des autres bactéries permet au *Candida* d'adhérer plus facilement aux cellules vaginales, ainsi il ne peut que proliférer davantage. L'antibiothérapie favorise l'apparition des mycoses en diminuant les systèmes immunologiques de défense. En effet, ils favorisent la colonisation de la bouche et du rectum par différentes levures du genre *Candida* essentiellement. Les antibiotiques mis en cause le plus souvent sont ceux appartenant à la famille des bétalactamines, des cyclines ou des céphalosporines. Cependant, des études nous ont montré qu'il n'y avait pas d'antibiotique particulier qui entraînerait des mycoses, mais par contre la durée du traitement était en corrélation avec la fréquence des infections fongiques. En effet, il s'agit surtout de l'antibiothérapie à large spectre et de longue durée qui est incriminée. Les mycoses vaginales post antibiotique ne sont pas uniquement la conséquence d'absorptions orales de ces derniers, mais résultent quasi inéluctablement de l'introduction d'antibiotiques dans le vagin. En effet, la voie intra vaginale permet des concentrations élevées d'antibiotiques, ce qui entraîne une destruction plus rapide et plus complète aussi bien de la flore physiologique que pathogène. Une antibiothérapie à large spectre de plus de 3 jours chez les femmes en âge de procréer est suivie dans près de 80% des cas de vaginite à *Candida*. Ainsi, après un traitement antibiotique il est nécessaire de mettre en place une thérapie antifongique (voie orale ou vaginale). Il est important de souligner que l'administration d'un traitement antibiotique chez un enfant en bas âge provoque le plus souvent une candidose oropharyngée pseudomembraneuse. De plus, en ce qui concerne les maladies nosocomiales, l'antibiothérapie étant de plus en plus efficace vis-à-vis des infections bactériennes, elle permet la prolongation de la survie d'un plus grand nombre de personnes à risque pour les

infections fongiques. Ainsi, les antibiotiques sont les médicaments le plus souvent incriminés lors de l'apparition des mycoses notamment vaginales. Ils favorisent le passage des formes saprophytes en formes parasites pour le genre *Candida*. Cependant des études mettent toujours en doute cette corrélation.

A côté des antibiotiques, nous pouvons citer brièvement, les antiseptiques qui modifient également la flore microbienne endogène et favorisent la colonisation par différents germes pathogènes. L'utilisation mal adaptée des antiseptiques entraîne un pH acide favorable à la multiplication des champignons.

2.6.2. La corticothérapie

Certains médicaments peuvent devenir favorables à l'apparition de mycoses lorsqu'ils sont utilisés pendant de longues périodes. La corticothérapie en fait partie. Depuis 1948, les propriétés anti-inflammatoires des corticoïdes sont utilisées en thérapeutique. Ainsi, la corticothérapie générale a constitué une révolution dans la prise en charge de nombreuses maladies : en rhumatologie, pour les affections dermatologiques, les problèmes endocriniens, ophtalmiques, oto-rhino-laryngologiques et respiratoires. Les corticoïdes sont des anti-inflammatoires stéroïdiens, ils ont une activité hormonale concernant principalement les régulations métaboliques, notamment le métabolisme protido-glucidique. Ils agissent également sur les régulateurs du métabolisme de l'eau et des électrolytes (effet minéralo-corticoïde). Ils jouent aussi et surtout un rôle dans les défenses immunitaires et diminuent l'inflammation. Ils diminuent le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles et des monocytes, la maturation du monocyte en macrophage et la prolifération des lymphocytes T. [88] Ainsi, ils exercent des effets antiinflammatoires et immunosuppresseurs puissants. Ces

corticoïdes sont alors très utilisés, mais l'immunodépression dont ils sont responsables les rendent victimes d'une mauvaise réputation. Dans cette classe pharmaceutique, les effets indésirables dépendent du terrain du patient (âge, antécédents pathologiques, maladies...), de la posologie du corticoïde et de sa voie et son mode d'administration. Cependant, ces effets indésirables peuvent être minimisés voire évités en administrant une dose de médicament générant une activité thérapeutique suffisante et des effets secondaires tolérables. En cas de nécessité de traitement prolongé, il faut préférer un corticoïde d'action brève, administré en une seule prise, le matin à 8h. De ce fait, le choix d'une corticothérapie se fait sur un équilibre acceptable entre bénéfice et risque. Parmi leurs nombreux effets indésirables, les corticoïdes par voie générale ou locale (dermique, buccale, nasale...) engendrent une dépression des fonctions du système immunitaire lorsqu'ils sont administrés fréquemment et à fortes doses. Ils favorisent ainsi le passage du saprophytisme au parasitisme des germes endogènes. L'asthme est l'affection la plus courante entraînant une candidose oropharyngée par administration d'une corticothérapie inhalée. Ces corticostéroïdes inhalés présentent essentiellement les effets secondaires locaux, ceux systémiques sont rares. Nous constatons qu'ils induisent une insuffisance dans l'immunité topique du patient.] Des études ont montré qu'il y avait une diminution des IgA salivaires chez les sujets traités par corticoïdes inhalés, ce qui pourrait être à l'origine de l'apparition de mycoses orales. La candidose oropharyngée peut être due à une diminution de l'immunité locale ou une augmentation des niveaux salivaires de glucose qui stimulent la croissance des champignons pathogènes notamment *Candida albicans*. Une étude a été réalisée afin de comparer la fréquence de candidose orale chez des patients traités par fluticasone ou béclo méthasone. Ces deux principes actifs peuvent être

administrés sous forme de poudres pour inhalation ou sous forme de solutions et suspensions pour inhalation. Lors de l'inhalation du produit, une partie de la dose est déglutie et éliminée par les fèces alors que l'autre pénètre dans les bronches où elle exerce son activité thérapeutique, qui passe dans la circulation générale. Cependant, un peu de principe actif se dépose sur les parois de la région oropharyngée. Lors de cette étude, nous avons pu constater que la molécule fluticasone se déposait davantage sur cette région que la béclométhasone. Ainsi, les sujets asthmatiques traités par la fluticasone présentent plus de risque de développer une candidose oropharyngée que ceux sous béclométhasone. Le dispositif d'inhalation doit être également pris en compte, car il génère plus ou moins de dépôt sur la région oropharyngée. En dépit des différentes formes pharmacologiques, les divers corticoïdes inhalés disponibles ont une efficacité comparable, cependant le système d'inhalation a une influence déterminante sur l'activité thérapeutique et systémique de ses produits. [55] Des conseils d'hygiène comme se rincer la bouche après chaque inhalation et la recherche d'une dose thérapeutique active la plus faible possible, permettent d'améliorer l'incidence des infections fongiques opportunistes causées par les glucocorticostéroïdes inhalés. De multiples affections ont un traitement médicamenteux nécessitant la prise de corticoïdes par voie orale. Nous pouvons citer la maladie de Crohn, les rectocolites hémorragiques, la polyarthrite rhumatoïde, la sclérose en plaque où lors des poussées évolutives le patient prend de la cortisone par voie orale à forte dose, ce qui peut favoriser l'apparition de mycoses, notamment génitales. De même, on utilise la cortisone par voie orale dans le lupus érythémateux disséminé, les otites séreuses, les sinusites aiguës, les urticaires aiguës, la maladie d'Addison, dans le traitement antiémétique au cours des chimiothérapies antinéoplasiques et également dans

les cas de transplantation. Ne pouvant tout développer, nous ne nous attarderons que sur le cas des transplantations d'organes. Dès 1960, la cortisone a été utilisée dans le traitement du rejet aigu après transplantation rénale. Actuellement elle a toujours l'indication dans la prophylaxie ou le traitement du rejet de greffe et la prophylaxie et ou le traitement de la réaction du greffon contre l'hôte. Lors d'une transplantation d'organe, l'organisme est affaibli, donc l'administration de corticoïdes entraîne une immunodépression lourde qui favorise le développement des infections fongiques. La plupart des chercheurs considèrent qu'une administration de prednisone ou méthylprednisone à une posologie supérieure à 1,25mg/kg/j représente un facteur favorisant l'apparition des mycoses et des infections. Nous constatons que lors de greffe, des infections à *Aspergillus* surviennent dans les premiers mois de traitement avec les corticoïdes. Ces infections peuvent se localiser au niveau pulmonaire ou sinusien, mais parfois il y a une dissémination hématogène et nous retrouvons des localisations cardiaques, hépatiques, rénales, gastro-intestinales, osseuses, cutanées. De plus certaines infections fongiques rares peuvent être observées chez les greffés comme : mucormycose, coccidioidomycose, histoplasmosse, infection à *Scedosporium* ou à *Fusarium*. Donc en diminuant la destruction intracellulaire des spores d'*Aspergillus* par les macrophages, l'administration d'une corticothérapie chez les patients cancéreux ou recevant une transplantation, potentialise l'invasion de l'aspergillose. Ainsi, l'action symptomatique anti-inflammatoire des glucocorticoïdes est utilisée dans le traitement prolongé de nombreuses maladies. Cependant, le bénéfice escompté doit toujours l'emporter largement sur les effets indésirables.

2.6.3. Les immunosuppresseurs

Les immunosuppresseurs comprennent tous les médicaments capables d'entraîner une diminution importante des défenses immunitaires de l'organisme. Ils agissent soit directement sur les cellules de l'immunité, soit ils inhibent la multiplication cellulaire ou engendrent des modifications de l'organisme. Ces produits diminuent l'activité des lymphocytes qui sont les cellules principales des mécanismes de défense de l'organisme contre les agressions extérieures, qu'ils s'agissent de bactéries, de virus, de champignons, ou de tissus étrangers comme dans les cas de greffe ou de tissu cancéreux. Parmi les différentes classes d'immunosuppresseurs, aucun n'a une activité spécifique sur un type de lymphocyte. L'immunosuppresseur qui n'agirait que contre les lymphocytes à l'origine des rejets de greffe, sans action sur ceux luttant contre les infections fongiques n'est pas connu. [99] Parmi les immunosuppresseurs, nous avons les corticoïdes et les antibiotiques que nous avons détaillé précédemment. Dans cette partie nous décrirons uniquement les immunodépresseurs, la chimiothérapie cytotoxique ainsi que l'hormonothérapie.

a. Les immunodépresseurs

Les immunodépresseurs sont employés en transplantation d'organe, ils regroupent : [67] - les inhibiteurs des cytokines : ciclosporine (NEORAL®), tacrolimus (PROGRAF®), sirolimus (RAPAMUNE®), - les anticorps antilymphocytaires : les anticorps polyclonaux et monoclonaux, - les inhibiteurs de la synthèse d'ADN : mycophénolate mofétil (CELLCEPT®).

Ces immunosuppresseurs sont largement utilisés en cancérologie et en transplantation d'organe, ils agissent sur les différentes étapes de l'activation ou de la prolifération des lymphocytes T. Cependant, ils ne sont pas toujours spécifiques des LT, donc de l'immunité cellulaire, et il existe une coopération entre LT et B, entraînant alors une dépression de l'immunité humorale. [63]

Les malades atteints de cancers, quels qu'en soient la localisation et le type histologique, vont subir de nombreux traitements anticancéreux comprenant de la radiothérapie, de la chimiothérapie, de la chirurgie et divers traitements associés. Toutes ces mesures thérapeutiques présentent des effets directs ou indirects au niveau de la cavité buccale des patients. Une chimiothérapie induit des effets directs ou indirects au niveau de la cavité buccale des patients. Ils décrivent qu'une chimiothérapie induit des effets directs sur la muqueuse buccale. En arrêtant les mitoses, le traitement chimiothérapeutique perturbe le renouvellement des cellules abimées, donc celles-ci ne sont plus remplacées et on observe des ulcérations superficielles. De plus, certains médicaments anticancéreux entraînent également une hyposialie accentuant les risques infectieux. Puis il y a des effets indirects avec des complications hématologiques : anémie, neutropénie, thrombocytopenie, lymphopénie, tout ceci entraînant une dépression immunologique qui favorise l'apparition des infections virales, bactériennes et mycosiques au niveau de la cavité buccale. Il est important de noter que la durée et la profondeur de la neutropénie restent les éléments fondamentaux dans la survenue d'une infection, de son incidence et de sa gravité. Les mycoses buccales se rencontrent généralement lors de cancers de la cavité buccale ou lors d'hémopathie maligne et sont aggravées dans tous les cas par l'immunodépression. La candidose pseudomembraneuse ou érythémateuse

représente la forme clinique habituellement retrouvée. [64] Ainsi les antimétabolites créent des portes d'entrée pour les levures au niveau des épithéliums et sont toxiques pour les cellules de la phagocytose et les cellules immunologiques compétentes.

Les progrès significatifs réalisés ces dernières années dans le traitement des maladies cancéreuses et la prévention du rejet de greffe, ont été accompagnés d'un développement d'infections fongiques opportunistes. Ainsi, l'utilisation de nombreux médicaments immunosuppresseurs rendent le patient plus sensible aux champignons ce qui représente un danger pour son état de santé contrairement aux sujets ayant des mécanismes de défense intacts.

b. La chimiothérapie cytotoxique

◆ Les agents alkylants qui se combinent avec les acides nucléiques par alkylation entraînant la formation de ponts intercalaires entre deux chaînes d'ADN. Ainsi, ils dénaturent les protéines cellulaires et suppriment la production des cellules immunitaires permettant d'assurer les défenses de l'organisme. Ils sont composés de deux familles : les moutardes à l'azote avec comme principal agent le cyclophosphamide (ENDOXAN®) et les nitrosourées avec carmustine (BICNU®). Il existe les apparentés des agents alkylants qui ont un mode d'action similaire. Ils comprennent les dérivés du platine avec le cisplatine (CISPLATYL®) et les autres alkylants comme l'estramustine (ESTRACYT®) indiqué dans les cancers prostatiques hormonodépendants.

◆ Les anti-métabolites dont la structure chimique, proche de celle des constituants de la cellule, leur permet de s'incorporer dans la cellule, et d'entraver ou modifier le fonctionnement normal cellulaire. Ils sont composés des antifoliques avec le méthotrexate (NOVATREX®), connus pour entraîner

des mycoses buccales en particulier le muguet, les antipyrimidique avec le 5-fluoro-uracile (EFUDIX®) et les antipuriques avec l'azathioprine (IMUREL®) et les 6-mercaptopurine (PURINETHOL®).

◆ Les substances d'origine végétale essentiellement représentées par les alcaloïdes de la pervenche vincristine (ONCOVIN®); elles sont un poison du fuseau, bloquent la division cellulaire.

◆ Les inhibiteurs des topo-isomérase avec comme exemple topotécan (HYCAMTIN®)

c. L'hormonothérapie

◆ Les hormones et apparentés avec les œstrogènes (DISTILBENE®), les progestatifs mégestrol (MEGACE®), les analogues de la GnRH triptoréline (DECAPEPTYL®) et ceux de la somatostatine.

◆ Les antihormones et apparentés avec les antioestrogènes : tamoxifène (NOLVADEX®), les antiandrogènes (ANDROCUR®) et les inhibiteurs de l'aromatase : létrozole (FEMARA®).

2.6.4. Autres médicaments

Après avoir cité les principaux médicaments favorisant le développement des infections fongiques, nous décrirons brièvement quelques médicaments incriminés dans l'apparition de mycoses.

a. Les psychotropes

En France, la prescription des psychotropes touche environ un quart de la population. En effet, nous constatons que de nombreuses ordonnances délivrées comportent des anxiolytiques, des antidépresseurs, des hypnotiques ou des

neuroleptiques. En psychothérapie, ces différentes catégories de médicaments sont les plus utilisées. Cependant, ces diverses molécules comportent de nombreux effets indésirables, parmi lesquels certaines manifestations buccales sur lesquelles nous nous attarderons dans cette partie. L'hyposialie est la cause essentielle dans le développement des candidoses, car elle va entraîner une baisse du pH buccal, une diminution du flux salivaire et du taux l'immunoglobines. L'hyposialie marquée et a fortiori l'asialie entraîneront souvent des candidoses érythématoérosives avec parfois glossite exfoliatrice. Une hyposialie modérée impliquera souvent des glossites villoses et des chéléites. Ainsi, les champignons vont profiter d'un déséquilibre de la flore commensale, d'une acidification du milieu buccal pour se développer. Les psychotropes agissent sur les processus biochimiques du cerveau, en modifiant la neurotransmission au niveau des synapses. Leurs effets anticholinergiques sont responsables de la sécheresse buccale. En bloquant les récepteurs cholinergiques, les psychotropes exercent des effets parasympholytiques qui se manifestent en périphérie par une constipation, une rétention urinaire, une tachycardie, une sécheresse buccale et au niveau central par une confusion et des troubles de la mémoire. Ainsi, les psychotropes agissant sur les récepteurs cholinergiques comme : les atropiniques psycholeptiques, les antidépresseurs imipraminiques ou tricycliques, sont responsables de l'apparition de la bouche sèche. La sécheresse buccale se traduit par une salive rare, épaisse, filante, voire inexistante. Normalement, les glandes salivaires sécrètent de la salive qui humidifie et lubrifie la paroi interne de la bouche et du pharynx. La salive constitue alors une défense physique qui assure une protection élémentaire. En effet, les muqueuses humides sont difficiles à pénétrer et la salive avalée entraîne les microorganismes qui sont alors attaqués par les acides de l'estomac.

De plus, les anticorps IgA de la salive empêchent la colonisation à la surface des dents des bactéries responsables de caries dentaires. Grâce à ses enzymes, la salive intervient également dans la digestion du bol alimentaire. Ainsi, une sécheresse buccale prolongée est responsable de différentes complications comme un délabrement gingivo-dentaire avec une parodontopathie, associée à un état de polycaries, des candidoses chroniques, une intolérance au port de prothèses, voire un état de dénutrition avec perte de goût et un retentissement psychique. De nos jours, l'utilisation des psychotropes ne cesse d'augmenter, les personnes les consomment afin de mieux résister à la fatigue, au stress et à la dépression. Le pharmacien a une place importante car il doit exercer plus que jamais son rôle de conseil, afin d'éviter l'apparition des incidents iatrogènes provoqués par cette famille médicamenteuse. Des recommandations hygiénodiététiques et une thérapeutique sialagogue appropriée permettent ainsi de lutter efficacement contre ces inconvénients. De plus un examen régulier de la cavité buccale est nécessaire chez les personnes recevant ce type de médicament car la xérostomie augmente la survenue de pathologies buccales.

b. Les diurétiques

Les diurétiques peuvent favoriser l'apparition des mycoses au niveau de la bouche. Les diurétiques représentent une des classes de médicaments les plus prescrites. Leurs indications principales concernent l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque, mais il existe d'autres indications telles que le traitement de l'hypokaliémie, des œdèmes, de l'hypotension portale. Ils inhibent la réabsorption rénale du sodium et provoquent donc une élimination urinaire de l'eau et du chlorure de sodium. Malgré leur large utilisation, les diurétiques ont de nombreux effets indésirables. Ici, nous ne soulignerons que celui de la

déshydratation. En effet, cette classe thérapeutique entraîne une déshydratation qui est d'autant plus significative que la prescription des diurétiques est prolongée ou leurs posologies élevées. Cette déshydratation est fréquente lors de régime sans sel strict et chez les sujets âgés. Elle se manifeste par de nombreux symptômes dont la soif, l'asthénie, la sécheresse buccale et le pli cutané. Ainsi, en provoquant une sécheresse de la bouche, les diurétiques favorisent l'apparition de mycoses par le même mécanisme que les psychotropes.



*Les manifestations cutaneo-
muqueuses au cours de l'immuno
dépression chez l'enfant*



A. Dermatoses infectieuses

Les dermatoses infectieuses sont rarement dues à des agents infectieux opportunistes. Souvent il s'agit de dermatoses courantes, mais l'extension des lésions, leur évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques habituelles, et la fréquence des rechutes évoquent une immunodépression.

1. Infections Bactériennes

Il y a une grande incidence des infections bactériennes sévères et récidivantes au cours de l'immunodépression chez l'enfant. Ces infections sont dues à un déficit de l'immunité à médiation cellulaire.

Les infections bactériennes sont dues aux streptocoques et aux staphylocoques. Elles se présentent sous forme:

- D'impétigo: L'impétigo est une infection cutanée bactérienne superficielle, épidermique, non immunisante due au streptocoque du groupe A et/ou au staphylocoque doré. Il survient le plus souvent chez les jeunes enfants et les nourrissons. Il est hautement contagieux, et peut survenir sous forme de petites épidémies familiales ou au sein de collectivités. Il se manifeste sous forme de vésicules ou bulles vite rompues recouvertes de croûtes jaunâtres, mélicériques se détachant en laissant une surface exulcérée.



Fig.12 : Impetigo chez l'enfant

- D'ecthyma: impétigo creusant le derme.
- De folliculites : lésions pustuleuses superficielles centrées par un poil siégeant sur le dos, le visage et les membres.
- De folliculites profondes: les furoncles.

D'abcès sous-cutanés.

Les traitements font appel à des antibiotiques par voie locale et par voie générale, et à la chirurgie pour drainer une collection. Les anti-inflammatoires sont à proscrire à cause du risque de diffusion de l'inflammation.

1.1.Les Pyodermites : [21;35]

Les infections cutanées banales sont fréquentes, à type de folliculite, d'impétigo, d'ecthyma, d'abcès sous cutané, d'érysipèle, de cellulite infectieuse et de pyomyosite. Ces pyodermites sont habituellement dues aux streptocoques et aux staphylocoques dorés, plus rarement à d'autres agents pathogènes, comme *pseudomonas aeruginosa*. **L'impétigo** de la barbe et du cou a été l'infection cutanée bactérienne la plus fréquemment rapportée. La lésion

élémentaire de l'impétigo est une bulle éphémère, qui évolue vers une érosion bien limitée par une fine collerette desquamative périphérique ; qui se recouvrira d'une croûte mellicerique. C'est une dermatose auto inoculable. Elle est due soit au streptocoque, soit au staphylocoque.

L'ecthyma est plus évocateur d'une immunodépression sous jacente car cette dermatose survient habituellement chez des patients prédisposés comme les diabétiques ou les immunodéprimés. C'est une lésion croûteuse, profonde, enchâssée dans le derme. Elle est le plus souvent d'origine streptococcique.

Les infections du follicule pileux, plus particulièrement par le staphylocoque doré, seraient plus fréquentes chez les patients immunodéprimés. Elles peuvent se manifester sous forme de folliculites superficielles ; folliculites profondes ; furoncles ; anthrax ; abcès sous-cutanés. Elles sont le plus souvent d'origine staphylococcique. Leur traitement fait appel à la chirurgie en cas de collection.

1.2. Les Cellulites Infectieuses :

Toutes les formes cliniques de cellulites infectieuses sont observées, du simple érysipèle à la cellulite nécrosante chirurgicale. Elles sont plus fréquentes chez les toxicomanes par voie intraveineuse, ou elles succèdent à des injections septiques. Elles se présentent sous forme de larges placards oedémateux, érythémateux, plus ou moins bien limités en périphérie, douloureux et fébriles siégeant sur un segment de membre.

Dans la plus part des cas, elles sont dues au streptocoque, plus rarement au staphylocoque ou au bacille pyocyanique.

Les infections pyocyaniques surviennent plus particulièrement dans certaines localisations : le pied avec une porte d'entrée inter-digito-plantaire, la jambe sur un lymphoedème de maladie de Kaposi, la verge sur une ulcération génitale.

Ces cellulites infectieuses mettent en jeu le pronostic fonctionnel, voire vital; et réalisent de véritables urgences médicochirurgicales. Une indication chirurgicale est nécessaire en cas de panaris, phlegmon des gaines, ou de cellulite nécrosante. Les arguments en faveur d'une nécrose sont :

- sur le plan local : un placard noirâtre en carte de géographie, une lividité cutanée, des douleurs musculaires intenses, parfois une anesthésie locale.
- sur le plan général : une aggravation du sepsis en dépit d'une antibiothérapie adaptée.

L'évolution vers la collection nécessite également un drainage chirurgical, avec une urgence moindre que pour une cellulite nécrosante.

En cas d'infection staphylococcique, les rechutes sont fréquentes, et doivent faire rechercher un portage nasal de staphylocoques, dont l'éradication prévient les récurrences. Toute dermatose prurigineuse et érosive peut se surinfecter, le principal agent de surinfection étant le staphylocoque.

a. Les Adenocellulites Infectieuses :

Des adenocellulites infectieuses à type de bubons fistulisant secondairement à la peau, ont été décrites au niveau inguinal. Les principaux agents infectieux en cause sont le streptocoque et le staphylocoque ; la porte d'entrée est cutanée dans le territoire de drainage lymphatique de l'adénite. Le

diagnostic différentiel principal est constitué par la tuberculose et les lymphomes ganglionnaires.

1.3. La Syphilis : [21;8]

La syphilis et l'infection par le VIH ont des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives communes. La syphilis, observée au cours de l'infection par le VIH, conserve son polymorphisme clinique habituel.

La sémiologie de la syphilis primaire (chancre) et celle de la syphilis secondaire (roséole, syphilides) sont le plus souvent banales. En revanche, l'immunodépression induite par le VIH imprime à la syphilis une évolutivité particulière, marquée par l'apparition de la neurosyphilis et par la fréquence des atteintes ophtalmiques.

Cette atteinte du système nerveux central, dans ce contexte d'immunodépression, remet en cause les schémas classiques des traitements de la syphilis précoce, basés sur la benzathine pénicilline. Ce fait justifie le recours à la ponction lombaire afin d'adapter le traitement.

Les formes atypiques, comme la syphilis maligne avec syphilides ulcéronecrotiques, sont en fait rares.

Les critères utilisés en dehors de l'infection par le VIH pour le diagnostic et le suivi après traitement reste valable. Le diagnostic peut être confirmé par l'examen direct au microscope à fond noir (chancre génital, syphilides érosives) ou par la sérologie.

La positivité d'un test treponémique (TPHA, FTA) et non treponémique (VDRL) suffit à poser le diagnostic.

L'attitude thérapeutique est conditionnée par les résultats de la ponction lombaire ; l'évolution est suivie sur la décroissance du titre du VDRL quantitatif.



Fig.13 : Syphilis

1.4.Tuberculose :

Si la tuberculose est une infection très fréquente chez les séropositifs VIH, les localisations cutanées, quant à elles sont rares (scrofulodermes).

1.5.Autres Infections

- **Angiomatose bacillaire**

Elle est due à bartonella (agent de la maladie des griffes du chat) ou *Bartonella quintana* (fièvre des tranchées) ; avec dissémination septicémique (lésions cutanées semblables à celle d'un botriomycome ou d'une maladie de Kaposi). Elle est rare et traduit une immunodépression grave.

- **Folliculites bactériennes**

Les folliculites superficielles et profondes sont habituellement dues aux staphylocoques, mais d'autres germes peuvent être en cause, d'où l'intérêt de la culture, pour isoler les agents pathogènes atypiques, comme *Clostridium perfringens*.

- Les infections cutanées à *Mycobacterium avium* intracellulaire, *Mycobacterium hemophilium*

Ont été rapportées sous forme d'ulcérations chroniques, d'abcès, de nodules ou au cours de becégite disséminée.

2. Infections virales

Les affections virales se caractérisent généralement par une éruption aiguë ou brusque de lésions multiples. Des manifestations systémiques (comme de la fièvre, un malaise, une lymphadénopathie, des diarrhées, une lymphocytose) peuvent être présentes. Il est toutefois important de retenir que ce ne sont pas tous les patients souffrant d'affections virales qui présentent des signes systémiques.

2.1. La Gingivo-stomatite herpétique



Fig.14 : Gingivostomatite herpétique chez l'enfant

Les infections à Virus Herpès Simplex (VHS) sont fréquentes chez l'enfant. L'Herpès Simplex virus type 1 est l'agent responsable de la gingivostomatite herpétique. Elle se présente habituellement sous forme d'ulcérations aphtoïdes arrondies succédant à des vésicules rompues siégeant sur la muqueuse buccale (gencives, face interne des joues, palais et pharynx).

- L'herpès bipolaire : Herpès simplex virus à un tropisme particulier pour les muqueuses et les demi muqueuses, entraînent chez les patients immunodéprimés des atteintes muqueuses bipolaires. Ainsi on peut observer la coexistence d'atteintes des muqueuses génitales (ulcérations génitales), anales (ulcérations anorectales), buccales (herpès labial, aphtose buccale), nasales (rhinite croûteuse) et oculaires (kératites...). Le diagnostic repose plus sur la culture virale que sur le cytodagnostic de Tzanck, la biopsie cutanée ou l'immunofluorescence.

- L'herpès cutané : L'atteinte de la peau glabre par herpès simplex virus est plus rare. Ces localisations cutanées peuvent aussi bien être dues à HSV1 qu'à HSV2. Comme à la périphérie des muqueuses, la lésion élémentaire est une vésicule le plus souvent éphémère, faisant rapidement place à une érosion. Cette ulcération peut évoluer de façon chronique. Les localisations les plus fréquentes sont les doigts, où l'on peut retrouver le classique aspect de panaris herpétique, et le visage. Mais n'importe quel point du revêtement cutané peut être atteint.

- L'herpès chronique : Les herpès chroniques sont plus souvent observés dans les localisations cutanées que dans les localisations muqueuses, où le diagnostic d'herpès est plus facilement évoqué. Cette évolution demeure chronique, malgré le traitement bien conduit par l'aciclovir. Ces herpès chroniques se manifestent sous forme d'ulcération ou de lésion croûteuse. Leur diagnostic est difficile et repose sur la culture virale de la biopsie cutanée. En cas de résistance à l'aciclovir le traitement de choix est le Fos carnet. Le Foscarnet (Foscavir) : administré uniquement en intra veineuse et chez les patients à fonction rénale normale. - Traitement d'attaque : 60mg/kg en perfusion d'une heure minimum toutes les 8 heures pendant 2 à 3 semaines

(selon la réponse clinique). - Traitement d'entretien : le Foscarnet est administré en une perfusion journalière d'au moins deux heures, à la posologie de 90 à 120mg/kg, 7 jours par semaine. La durée du traitement d'entretien dépend de l'état clinique.

- L'herpès génital : lésion élémentaire est une vésicule. Ces 60 vésicules sont regroupées en bouquets ; fragiles et éphémères, elle fait rapidement place à des érosions à contours bien limités et polycycliques. La présence d'une ulcération génitale chronique persistante de plus d'un mois, en absence de toute autre cause d'immunodépression ou de séropositivité VIH, est un critère de SIDA.

- L'herpès anal : Les ulcérations anorectales à Herpès Simplex Virus représentent plus de la moitié des causes des ulcérations anales. Comme pour l'herpès génital, HSV2 est le virus herpétique le plus souvent en cause. L'atteinte anale peut être extra et / ou intracanalair clinique, il est rare d'observer des lésions vésiculeuses, et on note le plus souvent de petites ulcérations superficielles à contours bien limités, polycycliques, disposées en miroir par rapport au pli inter fessier. Comme au niveau génital, on peut observer des formes extensives, chroniques, avec des ulcérations profondes, confluentes et douloureuses. Les autres causes d'ulcérations sont : le cytomegalovirus, les mycobactéries, les germes banaux, les tumeurs ulcérées et les ulcérations idiopathiques comme l'aphtose buccale, posent le problème de la responsabilité directe du VIH. Les formes intracanales isolées d'herpès anal sont les plus difficiles à diagnostiquer, car elles s'expriment par des douleurs sphinctériennes aiguës quasi fissuraires, parfois sans lésions extracanales. Le diagnostic est alors confirmé par l'efficacité du test thérapeutique à l'aciclovir

2.2. Le zona [21;8 ;36]

C'est la récurrence de l'infection par le virus Zona varicelle. Le zona est une dermatose très répandue chez les patients infectés par le VIH. Sa fréquence est de 17 fois plus élevée chez les patients séropositifs pour le VIH que chez les séronégatifs du même âge. Le zona survient à n'importe quel stade de l'infection par le VIH ; l'une des caractéristiques du zona au cours de l'infection par le VIH est la fréquence des récurrences, qui explique la possibilité de voir plusieurs zones successifs au cours de l'évolution de l'infection par le VIH. La fréquence de ces récurrences a été estimée à 13% à 2 ans et 25% à 3 ans. Une autre caractéristique du zona chez ces patients est la possibilité d'observer des zones extensifs, graves, nécrotiques. 63 Sur le plan clinique, il s'agit le plus souvent d'un zona banal, marqué par une éruption vésiculeuse, unilatérale, à disposition métamérique, accompagnée de manifestations neurologiques, à type de névrite aiguë avec une douleur dans le même territoire. La vésicule peut reposer sur une base purpurique dans un petit nombre de cas (5%), sans constituer pour autant un signe évoquant une immunodépression sous-jacente. Lorsqu'ils surviennent chez des patients présentant un déficit avancé de l'immunité cellulaire, ces zones peuvent se compliquer d'une dissémination cutanée ou viscérale, notamment neurologique avec la possibilité d'observer une myélite, méningite, encéphalite, vascularite cérébrale avec accident vasculaire cérébral et nécrose rétinienne aiguë. Les zones céphaliques, peuvent s'associer à des complications neurologiques, sans évoquer pour autant une infection sous-jacente par le VIH. Les zones ophtalmiques s'associent à des complications oculaires (kératites), qui peuvent évoluer vers une cécité homolatérale. Cette localisation justifie donc un traitement systématique quelque soit le degré du déficit immunitaire. Les zones

du ganglion géciculé s'accompagnent d'une paralysie faciale périphérique et d'une surdité homolatérale. Le traitement par aciclovir (50-70 mg/kg/jour) doit être d'utilisation large sur ce terrain. Un traitement d'entretien indéfini n'est justifié qu'en cas de récidives fréquentes. 64 • Le Zona Chronique : Plusieurs observations de zona chronique ont également été publiées, avec des lésions cutanées peu nombreuses, souvent unique, papulo-nodulaires, ou ulcérées. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du virus varicelle-zona par culture de prélèvement de peau ou d'une biopsie cutanée. Lorsque ces lésions surviennent chez des patients traités par voie orale, la suspicion d'une résistance du VZV à l'aciclovir doit être évoquée, et le patient traité par le Foscarnet. Cette résistance sera confirmée par des tests de sensibilité in vitro si le VZV est isolé de la lésion cutanée. La prévention de l'apparition de ces résistances repose sur le traitement correct du zona ; c'est-à-dire de fortes doses d'aciclovir (30 mg/kg/j ou 1,5 g/m² de surface corporelle et par jour) par voie intraveineuse, surtout chez les patients les plus immunodéprimés



Fig.15 : zona chez l'enfant

Conclusion : Le zona reste une pathologie bénigne chez l'enfant bien qu'exceptionnelle. Les formes de l'enfant immunodéprimé peuvent mettre en jeu le pronostic vital et imposent un traitement spécifique bien codifié.

2.3. La varicelle [21;8 ;36]



Fig.16 : varicelle chez l'enfant

Cette affection constitue la primo-infection par le virus varicelle zona. Elle survient plus fréquemment dans l'enfance induisant un certain degré de prémunition immunitaire contre une nouvelle varicelle. Elle est plus rare que le zona. L'enfant et l'adulte immunodéprimés restent les sujets à risque de survenue d'une varicelle grave, voire fatale. Il s'agit de primo-infection mais parfois de récurrence. Si l'atteinte est le plus souvent bénigne, la possibilité de survenue d'une forme progressive est toujours possible. Il n'existe aucun critère prédictif d'évolution vers une forme grave. Il existe alors un tableau infectieux plus prononcé avec une fièvre élevée durant toute la période de la maladie. L'éruption évolue en deux ou trois poussées successives entraînant la coexistence d'éléments d'âges différents caractéristiques de la maladie: macules, papules, vésicules, vésicules ombiliquées. Des douleurs abdominales peuvent être les signes annonciateurs d'une forme disséminée avec atteinte multi-viscérale

(pulmonaire, méningo-encéphalitique, hépatique, myocardique) et les troubles de l'hémostase à type de coagulation intravasculaire disséminée. L'évolution est fatale dans 20 % des cas malgré la mise en route de l'ensemble des traitements. Le traitement fait appel aux antiseptiques par voie locale, et aux antibiotiques par voie générale en cas de surinfection dans la forme bénigne. Dans la forme grave, le traitement fait appel à l'aciclovir à la posologie de 15 mg/kg/J en perfusion intraveineuse toutes les 8 heures.

2.4. Le molluscum contagiosum [21;34]



Fig.17 : Molluscum contagiosum

Le molluscum contagiosum est une tumeur cutanée bénigne d'origine virale, connu dans la littérature médicale depuis 1814. Le virus responsable est le molluscipoxvirus de la famille des poxvirus. Sa morphologie est complexe et caractéristique. C'est un virus à ADN bicaténaire dont la porte d'entrée est cutanée. Son génome code pour des protéines capables à la fois de perturber les réponses immunitaires de l'hôte, et d'augmenter la résistance des cellules

infectées par le virus. C'est une maladie exclusivement humaine, mondialement répandue, qui montre une incidence maximale dans les régions tropicales. Elle peut apparaître à n'importe quel âge mais l'infection est plus fréquente chez les enfants; plus particulièrement en bas âge n'ayant pas encore développé d'immunité contre le virus du MC. Comme son nom l'indique, le MC est très contagieux. La transmission chez l'enfant se fait soit par contact cutané direct, soit indirectement par l'intermédiaire d'objets souillés. Elle pourrait être liée à l'hygiène faible et aux facteurs climatiques tels que la chaleur et l'humidité. Sur le plan clinique, la maladie se caractérise par des lésions sous forme de papules perlées hémisphériques avec une ombilication centrale caractéristique, reposant sur une peau saine. Leur taille est variable allant de 1 à 5mm, dépassant rarement les 15mm de diamètre. Les lésions sont généralement multiples: dans les formes profuses, le corps entier peut être atteint. Les sièges de prédilection sont par ordre décroissant : le tronc ; les membres puis le visage. Les paupières peuvent être également atteintes. Le caractère typique des lésions fait que le diagnostic est presque exclusivement clinique, l'histologie a un intérêt surtout pour les formes atypiques. L'évolution de cette maladie est bénigne dans la majorité des cas. En effet, les lésions sont spontanément régressives en quelques mois. Malgré cela, et aussi pour des raisons liées à la contagiosité, au caractère inesthétique des lésions, et au retentissement psychologique du MC aussi bien pour la famille que pour l'enfant; un traitement s'impose. Le pronostic des MC chez l'enfant immunocompétent est excellent. Bien que la maladie soit contagieuse, aucune mesure d'éviction n'est indiquée. Les enfants devront éviter le partage du linge de toilette, la piscine et les sports de contact. Plusieurs moyens thérapeutiques existent, qui vont des moyens physiques tels que le curetage avec anesthésie et la cryothérapie à l'azote liquide, au traitement local

chimique surtout les antiseptiques, la cantharidine, le cidofovir, l'imiquimod, le phénol... Chaque médecin utilise la technique qu'il maîtrise le mieux et qu'il juge la plus adaptée, mais il faut savoir que le but de tout traitement est la destruction des MC sans laisser de cicatrice et sans martyriser l'enfant. En dépit de la multitude des techniques thérapeutiques proposées dans le traitement des MC chez l'enfant, leurs indications précises ne sont pas bien codifiées et leur efficacité ne fait pas souvent l'unanimité. Une conférence de consensus pour dégager des recommandations pratiques dans ce sens serait souhaitable.

2.5. Les verrues vulgaires - condylomes acuminés

2.5.1. Verrues

Ces proliférations bénignes et contagieuses sont dues à un virus Papova, qui se multiplie dans les noyaux des cellules ; on peut subdiviser cette classe de virus en plus de 40 type. Toutes ces verrues répondent à un traitement kératolytique, type acide salicylique, ou à l'azote liquide. Nous n'en détaillerons que quelques-unes fréquentes chez les enfants.

a. Verrues vulgaires (VPH 2)

Elles se présentent sous la forme d'une petite tumeur arrondie, grise, cornée, à surface mamelonnée, isolée ou confluante en placards irréguliers. Elles siègent électivement à la face dorsale des mains, des doigts, à la sertissure des ongles. Moins souvent, on peut les trouver au niveau des jambes, des genoux, des avant-bras et des coudes.



Fig.18 : Verrues au niveau des doigts.

Histologiquement, en microscopie optique, on note une hyperplasie de l'épiderme refoulant le derme, une hyperkératose avec acantholyse ainsi qu'un papillomatose considérable. Il existe également un important remaniement cellulaire dans la moitié supérieure de la couche de Malpighi et dans la granuloza sous forme d'une vacuolisation et d'un noyau plus ou moins pycnotique. Le diagnostic peut se poser avec une tuberculose verruqueuse, un épithélioma spinocellulaire, un Bowen et un arsenicisme. Lorsqu'il s'agit d'une localisation sous-unguéale, toujours penser à une tumeur glomique et surtout à un naevocarcinome. Ces lésions ne justifient pas de traitement agressif. Elles répondent au traitement kératolytique ou à l'azote liquide. Il existe aussi des guérisons spontanées.

b. Verrues plantaires (VPH 1)

Très polymorphes, elles peuvent se présenter comme une lentille cornée profondément enchâssée dans le derme. On peut noter parfois des aspects particuliers de verrues plantaires géantes ou arrangées en mosaïque. Unique ou multiple, on la trouve souvent chez des sujets présentant une hyperhidrose

marquée ou chez les enfants se rendant à la piscine. Elle siège avec prédilection au niveau des points d'appui. Au niveau des diagnostics on peut évoquer dans certains cas un durillon, un naevus achromique et rarement une hyperkératose sur radiodermite. Comme les verrues vulgaires, elles répondent au traitement kératolytique à base d'acide salicylique, mais elles sont plus tenaces.

c. Verrues planes (VPH 3, 10, 28)

Ces papules épidermiques de 1 à 5 mm de diamètre présentent une surface lisse ou finement granulée. Le plus souvent profuses, en nappes ou alignées le long d'une strie (phénomène de Koebner), elles siègent souvent sur le visage, le dos des mains, les avant-bras ou les jambes. Histologiquement, on constate une vacuolisation importante de la partie supérieure de l'épiderme. Le diagnostic différentiel permet d'évoquer un lichen lichen nitidus, un Darier, une épidermoplasie verruciforme ou une acrokératose de Hopf. L'azote liquide appliqué toutes les semaines pendant 3 à 4 semaines permet un rapide nettoyage des lésions

2.5.2. Végétations vénériennes ou condylomes acuminés (VPH 6, VPH 11)

Ces tumeurs papillomateuses sont souvent peu saillantes et siègent au niveau des organes génitaux et de l'anus. Classiquement décrites comme maladies sexuellement transmissibles, il semble que chez les enfants il puisse y avoir transmission par les linges de toilette.



Fig.19 : Condylomes anaux.

Histologiquement, elles comportent une forte hyperplasie épidermique avec une hyperkératose orthokératosique et une vacuolisation des cellules malpighiennes. Le diagnostic peut se poser avec des condylomes syphilitiques mais le cas est rarissime chez l'enfant. Le seul traitement envisageable est l'azote liquide. La papillomatose laryngée semble pouvoir, de même, être reliée aux végétations vénériennes. Ces lésions se développent chez les nouveau-nés au cours des 6 premiers mois de la vie sous forme de lésions multiples au niveau du larynx, la présence de végétations vénériennes ayant été notée chez la mère.

Conclusion

L'infection à virus des papillomes virus humains (VPH) est très fréquente chez l'immunodéprimé, qu'il s'agisse de verrues ou de condylomes.

Les verrues planes sont de petites papules épidermiques superficielles à peine saillantes, aplaties ou polygonales, couleur de la peau normale ou jaune grisâtre.

Les verrues vulgaires (élevures arrondies, grises, sèches, dures, cornées à la surface) prennent un aspect profus.

Les végétations vénériennes (crêtes de coq) ou condylomes acuminés en croissance papillomateuse de teint blanc grisâtre peuvent chez le séropositif devenir géantes. Elles réalisent la condylomatose géante pseudo-carcinomateuse ou tumeur de Buschke Lowenstein. Le siège est génital ou anal. Le traitement fait appel à l'électro-coagulation ou à la chirurgie.

3. Infections fongiques [21;7]

3.1 Candida albicans : [43]

- est un endosaprophyte du tube digestif et des muqueuses génitales ;
- peut passer de l'état saprophyte à l'état pathogène sous l'influence de divers facteurs favorisant ;
- n'est jamais trouvé à l'état normal sur la peau

Colonisation de la peau : Il s'agit le plus souvent d'une colonisation saprophyte à *C. albicans*. De cette simple colonisation peut se déclarer une candidose disséminée secondaire et ceci dans certaines conditions d'immunodépression (grande prématurité, antibiothérapie à large spectre...) .Chez le nouveau né Le plus souvent la colonisation a lieu dans les deux premières semaines de vie, c'est à dire avant maturation complète de la peau des grands prématurés. Le statut immunitaire du nouveau-né, surtout prématuré, semble jouer un rôle primordial ; il existe une immaturité immunitaire l'exposant ainsi au grand risque d'infection systémique . En effet, d'après certaines études publiées, le risque de développer une infection systémique chez les prématurés nés avec une CCC(candidose cutanée congénitales) ayant un poids inférieur à 1000g, est estimé à 67% avec un taux de décès de l'ordre de 40%. Chez les prématurés ayant un poids supérieur à 1000g, les risques de dissémination et de décès sont respectivement évalués à 10% et à 8% . Une autre étude a montré que plus de 5% des grands prématurés développent une candidose systémique avec fongémie et risque de localisation méningée, ostéoarticulaire ou hépatique. Par ailleurs, si la peau du nouveau-né à terme est tout à fait comparable à celle de l'adulte, celle du prématuré est différente et caractérisée par une immaturité cutanée. La fonction essentielle de la peau est

celle d'une interface entre l'organisme et le monde extérieur pour laquelle on utilise le terme de « barrière ». La fonction de barrière est assurée par le « stratum corneum », couche relativement déshydratée et rigide résultant de la kératinisation épidermique, qui se développe au cours du troisième trimestre de la gestation et qui est considérée comme mature à terme. Chez le prématuré, cette barrière est immature et insuffisamment fonctionnelle . Les souches de *Candida* sont alors capables de produire des enzymes lytiques notamment des protéases et des phospholipases qui détruisent la fine couche de kératine, favorisant ainsi l'invasion de l'épithélium . En fragilisant ainsi la barrière cutanée, *C. albicans* crée un environnement humide propice à sa croissance et surtout la médication de la perméabilité de la peau permet le passage du glucose nécessaire à sa croissance [L'atteinte de la muqueuse oropharyngée est la localisation candidosique la plus fréquente. Elle se voit d'autant plus que l'immunodéficience est sévère. C'est la manifestation cutanéomuqueuse la plus fréquemment observée au cours du SIDA chez l'enfant. Isolée, elle est un marqueur d'immunodépression mineure mais associée à une atteinte oesophagienne elle est un critère de SIDA. Elle est pratiquement toujours due à *Candida albicans*.

Deux formes cliniques de candidoses orales sont observées: pseudo-membraneuse de type muguet, et érythémateuse atrophique. On en rapproche la perlèche et la chéilite. Le muguet est le plus fréquemment observé avec des plaques confluentes, blanchâtres «lait caillé» recouvrant la langue, le palais, la muqueuse jugale et les amygdales.

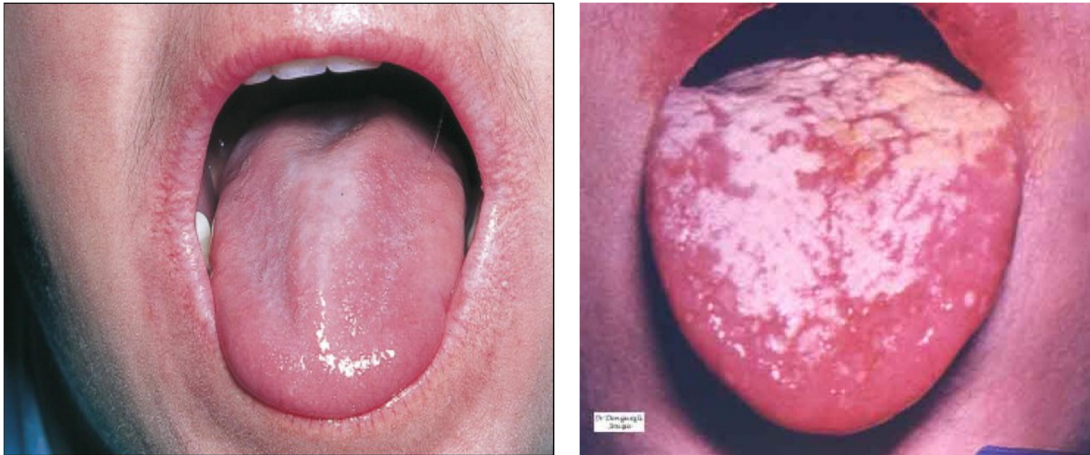


Fig.20 : candidose buccale chez l'enfant

Le traitement fait appel aux antifongiques locaux : suspension buvable d'amphotéricine B, topiques locaux à base de nystatine. En cas d'échec, on utilise le fluconazol (triflucan) 112 cp/j pendant 2 à 4 semaines.

3.2 Les dermatophytes [21; 8]

- ❖ champignons filamenteux appartenant à 3 genres :
 - Epidermophyton,
 - Microsporum,
 - Trichophyton ;
- ❖ affinité pour la kératine : couche cornée de l'épiderme, poils, cheveux et ongles ;
- ❖ toujours pathogènes (+++) ;
- ❖ respectent toujours les muqueuses.

Transmission

Elle se fait par contact avec des poils ou des squames contaminés, et une adhérence des éléments fongiques à la couche cornée. Le facteur favorisant

principal est une altération épidermique quelle que soit sa nature (traumatique...). L'origine peut être :

- interhumaine : espèces anthropophiles (*Trichophyton rubrum*, *T. interdigitale...*), avec une prédominance de la contamination en milieu sportif (piscine), douches collectives, vestiaire des écoles, favorisée par la macération (plis chez les obèses, séchage insuffisant, chaussure fermée ou de sécurité...)
- de l'animal (mammifère) à l'homme : espèces zoophiles (*Microsporum canis...*).
- du sol à l'homme : espèces géophiles (= telluriques).

Les dermatophyties sont des affections qui ont une affinité pour la kératine (épiderme, ongles, poils, cheveux). Ils provoquent chez l'homme et les animaux des lésions superficielles appelées dermatophyties : épidermophyties (épiderme), intertrigo (plis), onyxis (ongles), teignes (cheveux), folliculites (poils). Les mycoses sont des motifs fréquents de consultation en dermatologie.

Vingt-cinq à 50 % des adultes infectés par le VIH ont une dermatophytie . Ces lésions ont été également observées chez l'enfant. Elles se présentent habituellement sous forme:

- **D'herpès circiné sur la peau glabre**, aussi appelé « roue de Sainte-Catherine », est une infection de la peau glabre, dépourvue de cheveux, provoquée par des champignons appelés dermatophytes. Malgré son nom, il n'a rien de commun avec une infection par le virus de l'herpès (Herpes simplex virus).

C'est la plus fréquente des épidermophyties, chez l'adulte et l'enfant.

Il se manifeste par une tache arrondie, rouge et squameuse, qui s'étend progressivement, la zone centrale devenant plus claire et cicatricielle, la périphérie étant rouge, squameuse ou vésiculaire d'évolution centrifuge, prurigineuse, hyperpigmentée et bordée de vésicules,. Unique ou multiples. Il existe des formes cliniques trompeuses



Fig.21:herpès circiné

- **D'eczéma marginé de Hebra** , l'atteinte réalise un placard érythémato-squameux prurigineux, géographique à contours circinés, qui s'étend sur la face interne de la cuisse.

En faveur du diagnostic on retrouve :

- la bordure érythémato-vésiculo-squameuse ;
- l'extension centrifuge ;
- l'atteinte uni- ou bilatérale.

L'aspect est identique en cas d'atteinte des autres grands plis (interfessier, axillaires, abdominaux) qui est moins fréquente. qui est un herpès circiné de la face interne

- D'intertrigo palmaire, plantaire interdigital :

L'intertrigo interorteil prend des aspects variés. Les 3e et 4e espaces sont préférentiellement atteints car physiologiquement les plus fermés. Les lésions se présentent sous l'aspect d'une simple desquamation sèche ou suintante, associée ou non à des fissures, des vésicules voire de petites bulles sur la face interne des orteils et au fond du pli. Le prurit est variable.

Cet intertrigo interorteil est une source potentielle de complications :

- porte d'entrée bactérienne par altération de la barrière cutanée qui peut être à l'origine d'érysipèle de jambe et de colonisation des espaces interorteils par des bactéries résidentes.

- source primaire d'extension de la dermatophytose à l'ensemble du pied (anciennement appelé « pied d'athlète »), voire à d'autres régions du corps. Sur le dessus du pied apparaît une lésion arciforme, d'extension centrifuge, prurigineuse, à cheval sur les espaces atteints. Sur la plante, le bord du pied et des talons se développent une desquamation ou une hyperkératose d'épaisseur variable (*T. rubrum*), parfois des lésions vésiculo-bulleuses (*T. interdigitale*).



Fig.22 : Intertrigo palmaire /plantaire et interdigital

L'atteinte unilatérale est en faveur du diagnostic de dermatophytose. Une contamination main-pied est possible en particulier avec *T. rubrum* (« two feet, one hand »). Dans ce cas, l'atteinte palmaire est unilatérale, siège d'une desquamation ou d'une hyperkératose d'aspect farineux dans les plis de flexion

Sur le plan thérapeutique, les lésions localisées de la peau glabre bénéficient d'un traitement local. Les lésions des phanères et les lésions disséminées justifient le recours aux antifongiques : griséofulvine (1 g/j) kétoconazole (400 mg/j) itraconazole (200 mg/j). Le traitement est prolongé 15 jours après la guérison clinique.

La résistance aux traitements antifongiques locaux et généraux, et/ou les rechutes à l'arrêt du traitement seraient fréquentes.

3.3 Pityrospores

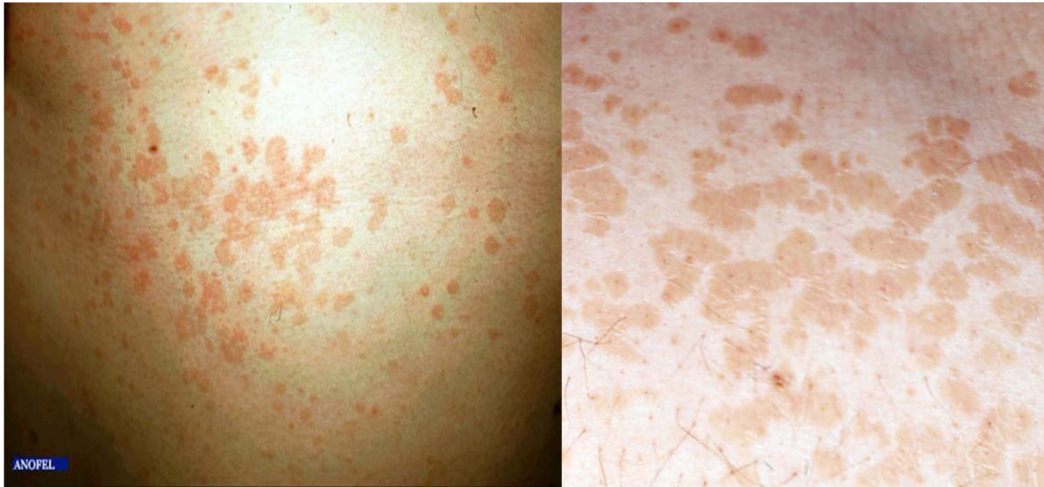


Fig.23 : pityrospore

Les pityrospores ou malassezioses sont des mycoses superficielles cosmopolites dues à des levures lipophiles du genre *Pityrosporum* (= *Malassezia*). La principale espèce impliquée en pathologie humaine est *Pityrosporum* (= *Malassezia*) *furfur*, épisaprobionte de la peau et des follicules pilo-sébacés. Les pityrospores se manifestent généralement sur terrain hyperséborrhéique à l'occasion d'une diminution des défenses locales et/ou générales. Les expressions cliniques les plus fréquentes sont

- ❖ le pityriasis versicolor,
- ❖ le pityriasis capitis et
- ❖ la folliculite à *Pityrosporum*.

Elles peuvent coexister chez le même patient. Les taches dyschromiques du pityriasis versicolor, légèrement squameuses, éventuellement prurigineuses, apparaissent après une exposition au rayonnement solaire. Se révélant classiquement au printemps ou en été, elles sont très souvent rapportées à tort à

une « contamination à la plage ». En fait, la prolifération de la levure lipophile dans l'épiderme, favorisée par l'hypersudation et l'hyperséborrhée, détermine, par zones plus ou moins étendues (« taches »), une diminution ou une augmentation de la synthèse et du transfert de la mélanine vers les couches superficielles, révélées, après exposition solaire, par un hâle de moindre (pityriasis hypochromique) ou de plus forte (pityriasis hyperchromique) intensité. Ces taches dyschromiques peuvent persister pendant des années, la différence d'intensité du hâle étant maximale en période d'exposition de la peau au soleil. Elles siègent à la partie supérieure du dos, la face antérieure du thorax, parfois les creux axillaires, les aines, les bras et les cuisses. Leur coloration varie du jaune pâle au brun foncé et au blanc (forme achromique). Elles forment des dessins irréguliers (2 à 20 mm). Le signe du copeau ou du coup d'ongle apparaît par léger grattage, détachant d'un seul tenant un lambeau épidermique (formé par la couche cornée parasitée).

Le pityriasis capitis est une lésion squameuse et prurigineuse du cuir chevelu, associée à une dermite séborrhéique (« pellicules »).

La folliculite à *Pityrosporum*, due à la prolifération du Champignon dans les follicules pilosébacés, le plus souvent lors d'un déficit important des défenses cutanées, traduit une immunodépression (infestation par le VIH, traitements immunodépresseurs, ...).

En pratique courante, les arguments cliniques, étayés par la mise en évidence d'une éventuelle fluorescence sous rayonnement ultra-violet des lésions de la peau ou du cuir chevelu, suffisent le plus souvent à affirmer le diagnostic et rendent inutile la prescription d'examen complémentaires. Néanmoins, en cas de doute ou de lésions atypiques, la confirmation biologique du diagnostic de pityrosporese passe uniquement par la mise en évidence du Champignon à

l'état parasitaire par examen direct du produit biologique prélevé. En effet, la culture, longue et nécessitant des milieux spéciaux (huile d'Olive, ...), est inutile en pratique courante. Le traitement repose sur les antifongiques locaux, voire le kétoconazole oral.

3.4 Histoplasmose

Alors que l'histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* est rencontrée en Amérique, l'Histoplasmose à *Histoplasma duboisii* est endémique dans les zones intertropicales. Les aspects cliniques sont, là aussi, très polymorphes : ulcérations oropharyngées ou cutanées, nodules, placards érysipélatoïdes, pseudofolliculites, papules ombiliquées à type de molluscum contagiosum et exanthèmes maculo papuleux voire papulo-pustuleux. Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée révélant de petites levures non capsulées dans les histiocytes et la culture sur milieu de Sabouraud. L'amphotéricine B est le traitement de choix. L'itraconazole est également efficace.

4. Infections parasitaires

4.1. Scabies-scabiose

La gale humaine est une affection contagieuse qui se transmet par contact humain direct. Elle est due à un parasite qui pénètre la couche superficielle de la peau. Contrairement à certaines idées reçues, elle touche toutes les tranches d'âge, toutes les populations et tous les milieux socio-économiques. On estime qu'environ 300 millions de personnes sont concernées dans le monde. La gale humaine ou gale sarcoptique, est due à la contamination de la peau par un acarien, c'est-à-dire un parasite de petite taille, appelé *Sarcoptes scabiei hominis*. Il s'agit d'une maladie contagieuse qui se transmet généralement par des contacts humains directs, intimes et prolongés comme il en existe au sein d'un couple ou d'une famille. Du fait de la possible contamination sexuelle, la gale est aussi considérée comme une infection sexuellement transmissible. Elle touche tous les âges, toutes les ethnies et toutes les catégories sociales, contrairement à certaines idées fausement répandues. Elle peut survenir également sous forme d'épidémie au sein de collectivités médicalisées, de foyers pour personnes âgées, chez des sujets aux moyens de défense diminués (immunodéprimés) ou encore dans des milieux sociaux défavorisés dès lors qu'il existe une forte promiscuité. La réaction de l'organisme à la présence de l'acarien dans la peau et à ses déjections explique l'ensemble des symptômes. Outre la forme typique, il existe différents tableaux cliniques possibles, comme, la gale des « gens propres », la gale profuse, la gale hyperkératosique et les formes compliquées. Il faut enfin souligner l'existence d'une gale animale qui peut être transmise à l'homme, mais dont l'homme constitue une impasse parasitaire, c'est-à-dire qu'il ne peut la transmettre à son tour à un autre homme.

Il peut en revanche présenter des symptômes à type de démangeaisons et de lésions de grattage. la gale chez les nourrissons et les jeunes enfants, a des signes cutanés souvent très atypiques, avec une topographie caractéristique et la survenue fréquente d'eczématisation ou de surinfection aboutissant à des diagnostics erronés et tardifs, responsables d'une augmentation de la diffusion de la maladie.

La gale est la plus fréquente des parasitoses chez l'adulte immunodéprimé. Chez l'enfant, elle peut avoir une présentation clinique atypique: pruritiféroce, lésions érythémato-squameuses, V01re papulo-squameuses très hyperkératosiques des genoux, des coudes ou du tronc (gale croûteuse). Chez les nourrissons la gale se présente sous forme de lésions papulo-vésiculeuses palmo plantaires. Le traitement est constitué de benzyl benzoate par badigeonnage associé à la désinfection des vêtements et de la literie et le traitement des sujets contacts.

4.2. Leishmaniose

Les cas rapportés de Leishmaniose cutanée sont sans particularité dans la plupart des cas.

La forme classique ulcéro-croûteuse est la plus fréquente dans les pays d'endémie chauds et humides.

Elle débute par une petite papule qui apparaît au point d'inoculation et se transforme en quelques jours en un nodule infiltré, rouge, lisse ou squameux de 1 à 3 cm de diamètre. En quelques jours, apparaît une ulcération de 10 à 20 mm de diamètre. Elle est surmontée d'une squame puis d'une croûte épaisse, brunâtre au centre, rouge foncée en périphérie, très adhérente.

Son évolution, indolore (en l'absence de surinfection), est marquée par l'absence d'inflammation, d'adénopathies satellites et sa résistance aux antibiotiques. La guérison spontanée est progressive en plusieurs mois voire plusieurs années en laissant une cicatrice indélébile.

4.3. Demodectose

Le rôle pathogène du *Demodex folliculorum* est possible dans les folliculites et le prurigo. Cliniquement, il s'agit d'une éruption prurigineuse papulonodulaire du cuir chevelu. Le traitement fait appel à la perméthrine crème 1%.

5. Dermatoses inflammatoires

5.1. Le prurigo [35]

C'est la manifestation cutanée observée le plus souvent après la candidose buccale. Le prurigo est marqué par un prurit intense et des lésions papulo-vésiculeuses rapidement excoriées, diffuses. Les lésions sont de siège variable, prédominant initialement au niveau des faces d'extension des membres de façon symétrique, parfois diffuses à tout le corps. Elles sont associées à des lésions de grattage, d'excoriations linéaires et de macules hyperpigmentées résiduelles. Une surinfection bactérienne (staphylocoque, streptocoque), et parasitaire (demodex) est possible. L'histologie révèle un infiltrat lymphoïde dermique périvasculaire et interstitiel parfois associé à quelques éosinophiles. Le traitement fait appel aux antihistaminiques, dans certains cas on utilise des dermocorticoïdes.

5.2. L'eczéma, xérose, ichtyose [8;40]

La sécheresse cutanée chronique (xérose) pourrait en être le principal facteur déclenchant. La xérose cutanée est fréquente chez les malades au stade de SIDA, observée dans 15 à 30 % des cas.

L'ichtyose confère à la peau un caractère squameux et rugueux du fait d'une hyperkératose acquise. Les squames sont habituellement plus prononcées sur le dos et la face d'extension des membres. Son étiologie est inconnue.

5.3. La dermatite séborrhéique [8;37]

C'est une dermatose fréquente puisqu'elle atteint 80 % de sujets immunodéprimés. Elle se manifeste par des lésions erythémato-squameuses des

zones séborrhéiques médiofaciales. Son extension en dehors de la face et sa chronicité évoquent l'infection à VIH.

Le traitement local est l'association temporaire d'un dermocorticoïde et de topiques fongiques à base d'imidazolés.

6. Eruptions médicamenteuses: toxidermies [8;37; 39]

Les réactions médicamenteuses chez les immunodéprimés sont comme dans la population générale, le plus fréquemment des exanthèmes morbiliformes généralisés prurigineux. Ces exanthèmes régressent rapidement après l'arrêt du médicament en cause en quelques jours avec une fine desquamation. Des symptômes comme la fièvre, la thrombocytopénie, et des anomalies du bilan hépatique sont souvent associés, en particulier aux cours des réactions aux sulfamides.

L'apparition de lésions muqueuses et de décollement bulleux doit faire craindre l'évolution vers le syndrome de Stevens-Johnson ou de Lyell, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Les malades infectés par le VIH semblent avoir un risque considérablement accru de développer un syndrome de Lyell en particulier aux sulfamides. Les toxidermies surviennent dans 45 à 75 % des cas au cours des traitements par les médicaments suivants : Cotrimoxazole, Pyriméthamine sulfadoxine, Pyriméthamine-sulfadiazine, Pyriméthamine-clindamycine. La sémiologie n'est pas différente de celle de la population générale. Le signe de gravité le plus précoce est l'atteinte muqueuse imposant l'arrêt immédiat du traitement. La mortalité observée est comparable à celle des autres malades atteints de syndrome de Lyell.

7. Dermatoses Tumorales

7.1. La maladie de Kaposi

La maladie de Kaposi est une affection opportuniste et multifocale réalisant des aspects cliniques très polymorphes reliés par une même image histologique.

C'est une affection qui est rare chez l'enfant, par contre chez l'adulte la prévalence tend à augmenter en Afrique., Dans une étude récemment conduite en Zambie, 41 % de Sidéens présentaient une maladie de Kaposi.

Cliniquement, l'atteinte cutanée est habituellement au premier plan. L'aspect des lésions peut être polymorphe, la couleur violacée, si caractéristique sur peau blanche, est peu ou parfois pas visible sur peau noire. Elle est souvent remplacée par une hyperchromie, plus ou moins nigricante, ou parfois par une teinte cuivrée. La maladie de Kaposi peut aussi prendre un aspect nodulaire, verruqueux ou franchement tumoral ; des nodules achromiques simulant un bourgeon charnu sont possibles. Un œdème important, infiltré et ne prenant pas le godet, est souvent présent, et peut être au premier plan de la symptomatologie . Quelle que soit la lésion élémentaire, elle est toujours angiomateuse apparaissant hyperpigmentée par rapport à la peau

Les résultats thérapeutiques sont si décevants que l'abstention peut se justifier. Des chimiothérapies par bléomycine, vincristine, vinblastine, adriamycine entraînent exceptionnellement des rémissions complètes.

7.2. Les lymphomes

La maladie' de Hodgkin, les lymphomes B et indifférenciés sont fréquents au cours du SIDA chez l'adulte mais sont rares chez l'enfant. Leur localisation cutanéomuqueuse est rare.

8. Autres dermatoses

8.1. Le psoriasis

Le psoriasis est une affection moins fréquente chez le noir mais très fréquent en Europe où elle atteint 2 à 3 % de la population générale.

Le psoriasis n'est plus fréquent au cours de l'infection par le VIH, mais il existe une modification de son évolutivité avec résistance aux traitements habituels et sensibilité inconstante et temporaire à la zidovudine.

Le psoriasis en goutte est la forme la plus fréquente au cours de l'infection par le VIH. L'éruption profuse faite de petites papules erythémato-squameuses est souvent déclenchée par une infection bactérienne.

8.2. Les anomalies des cheveux

Les anomalies des cheveux sont fréquentes chez les patients de race noire infectés par le VIH. Cliniquement il s'agit de: chute brutale des cheveux, raréfaction frontale, grisonnement prématuré, cheveux plus fins, frisés, décolorés non en rapport avec l'état nutritionnel. Les cheveux défrisés ont une valeur prédictive positive de 96,7 % chez l'adulte.

L'étude des manifestations dermatologiques observées au cours de l'infection par le VIH a un double intérêt diagnostique et pronostique. Candidose orale, prurigo, zona, maladie de Kaposi sont des marqueurs cliniques assez spécifiques de l'infection par le VIH.

Candidose buccale, maladie de Kaposi, herpès chronique et prurigo sont également des signes de mauvais pronostic justifiant le début d'un traitement antiretroviral.

8.3. Le rash de la primo-infection VIH

La primo-infection VIH passe en général inaperçue. Elle est symptomatique dans 20 % des cas, marquée par un rash maculeux non squameux, discret survenant dans un syndrome mononucléosique. A ce stade, la sérologie VIH étant souvent négative, le diagnostic de la primo-infection VIH est affirmé par la virémie ou la mise en évidence de l'antigène P24 dans le sérum.



Traitement



A. Traitement De L'immunodépression

Les patients immunodéprimés ont généralement besoin d'antibiotiques pour combattre les infections bactériennes. D'autres médicaments peuvent être prescrits pour lutter contre les parasites ou les virus. Ils sont la plupart du temps administrés par voie orale.

Des traitements plus spécifiques à certaines formes d'immunodépression peuvent être prescrits aux patients. Ils dépendent des causes de la maladie et visent à traiter directement l'agresseur. Les possibilités de prescription sont donc nombreuses.

Dans les cas les plus risqués et les plus sévères, des interventions chirurgicales peuvent être envisagées. Elles consistent en la greffe de cellules souches au niveau de la moelle osseuse. Les cellules souches sont dites immatures, c'est-à-dire qu'elles peuvent se transformer en de nombreuses cellules du système immunitaire. Ces cellules sont prélevées dans la moelle osseuse d'un donneur compatible, puis injectées à un patient immunodéprimé. Mais l'intervention n'est pas sans risque. Le système immunitaire peut rejeter la greffe et causer de nouveaux dommages à l'organisme. Pour accroître les chances de réussite, la greffe doit être réalisée entre des membres de la même famille (les frères et les sœurs étant les donneurs idéaux).

La thérapie génique peut aussi être envisagée. C'est une pratique qui vise à corriger le gène défaillant en intervenant au sein même des cellules de l'immunodéprimé. Elle est toujours en phase d'essai clinique, et n'est donc pas systématique.

B. Traitement spécifique

1. Infections bactériennes

Les traitements font appel à des antibiotiques par voie locale et par voie générale, et à la chirurgie pour drainer une collection. Les anti-inflammatoires sont à proscrire à cause du risque de diffusion de l'inflammation.

1.1. Traitement des infections cutanées superficielles :

➤ Traitement local Il consiste en inapplication locale ou en lavages généraux avec des solutions antiseptiques, de type Chlorhexidine. Les antibiotiques locaux sont choisis parmi ceux qui ne sont pas utilisés par voie générale. On ne doit pas prescrire le même antibiotique par voie locale et générale par risque de sensibilisation. Les pansements sont déconseillés par risque de macération et de survenue de nouvelles pyodermites, mais ils peuvent protéger la lésion. Il faut désinfecter les gites microbiens en cas de staphylococcie récidivante. Parmi les antibiotiques locaux les plus utilisés, citons : l'acide fucidique, l'Érythromycine. La mupirocine est un antibiotique local récent, destiné aux staphylocoques résistants.

➤ Traitement général antibiotique Il sera nécessaire et adapté au germe en cause si les lésions sont étendues ou sur les terrains débilisés et les localisations à risques. Il a l'avantage d'éradiquer les foyers cutanés plus rapidement et plus complètement que le traitement local ; mais aussi d'éradiquer les foyers extra cutanés, de prévenir les complications septiques à distance ; enfin d'agir sur le portage chronique responsable de surinfection et de contagion. Les antibiotiques les plus utilisés sont les ampicillines, l'Érythromycines, l'acide fucidique, la pristinaamycine

2. Viroses à expression cutanée

2.1. Groupe des herpes virus

- **Herpès simplex :**

Il repose sur l'aciclovir nucléoside cyclique ayant une activité Elective sur la thymidine kinase virale. Il peut se prescrire en intraveineuse, par voie orale, en topiques cutanÈ et ophtalmologique. Il entraine la disparition rapide du virus au niveau des lÈsions, mais sans rÈsoudre le problème des Eventuelles récurrences. L'aciclovir est parfois prescrit quotidiennement pendant des mois à la dose de 10mg/Kg par jour pour prÈvenir les récurrences. Mais celles-ci réapparaissent à l'arrêt du traitement.

En cas de résistance à l'aciclovir le traitement de choix est le Foscarnet. Le Foscarnet (Foscavir) : administré uniquement en intra veineuse et chez les patients à fonction rénale normale.

- Traitement d'attaque : 60mg/kg en perfusion d'une heure minimum toutes les 8 heures pendant 2 à 3 semaines (selon la réponse clinique).

- Traitement d'entretien : le Foscarnet est administré en une perfusion journalière d'au moins deux heures, à la posologie de 90 à 120mg/kg, 7 jours par semaine. La durée du traitement d'entretien dépend de l'état clinique.

2.2. Varicelle

ï Le traitement repose sur l'application d'antiseptiques. Le prurit est soulagé par les antihistaminiques.

S'il existe une fièvre : ne pas prescrire d'aspirine, car il y a risque de provoquer un syndrome de Reye, associant une encéphalopathie grave voire mortelle et une stéatose polyviscÈrale.

La vaccination est réservée à des cas bien prÈcis. Elle est efficace dans 80% des cas.

2.3.Zona

Le traitement repose sur l'application d'antiseptiques et la prise d'antalgiques

- Le zona ophtalmique nécessite une consultation ophtalmologique urgente.

- Chez le patient immunodéprimé, un antiviral est administré en perfusion ou per os pendant 10 jours. Les algies post-zostériennes sont de traitement difficile, témoins les multiples thérapeutiques proposées : corticothérapie générale, antalgiques puissants, antidépresseurs, neuroleptiques, acupuncture, neurochirurgie.

2.4.Molluscum contagiosum

Plusieurs moyens thérapeutiques existent, qui vont des moyens physiques tels que le curetage avec anesthésie et la cryothérapie à l'azote liquide, au traitement local chimique surtout les antiseptiques, la cantharidine, le cidofovir, l'imiquimod, le phénol... Chaque médecin utilise la technique qu'il maîtrise le mieux et qu'il juge la plus adaptée, mais il faut savoir que le but de tout traitement est la destruction des MC sans laisser de cicatrice et sans martyriser l'enfant. En dépit de la multitude des techniques thérapeutiques proposées dans le traitement des MC chez l'enfant, leurs indications précises ne sont pas bien codifiées et leur efficacité ne fait pas souvent l'unanimité. Une conférence de consensus pour dégager des recommandations pratiques dans ce sens serait souhaitable.

2.5.Verrues

Le traitement des verrues vulgaires et des verrues plantaires se fait par cryothérapie. On peut y associer des applications de produits kératolytiques. En ce qui concerne les condylomes génitaux externes on propose des soins locaux

(application d'un agent immunomodulateur). Pour les lésions internes, le traitement de choix est le laser.

3. Infections fongiques

3.1. Moyens thérapeutiques

3.1.1. Antifongiques locaux

Les classes pharmacologiques à prescrire sont :

- les imidazolés : nombreuses spécialités ;
- la ciclopiroxolamine (Mycoster) ; -
- la terbinafine (Lamisil).

La forme galénique est adaptée à l'aspect clinique :

- gel, lotion, solution, émulsion, poudre en cas de lésions macérées ou suintantes ;
- crème en cas de lésions sèches. La fréquence d'utilisation varie selon la spécialité (1 à 2 applications/j), pendant 1 à 8 semaines selon l'antifongique choisi.

3.1.2. Antifongiques généraux

La durée de prescription varie de 2 semaines à plusieurs mois selon les sites atteints. Aucun antifongique per os n'est autorisé chez la femme enceinte.

a. Griséofulvine (Griséfuline)

La griséofulvine est peu onéreuse et fongistatique sur les dermatophytes. La dose quotidienne 10–20 mg/kg/j chez l'enfant. C'est le seul antifongique per os ayant une AMM et une présentation adaptée chez l'enfant. Elle peut être photosensibilisante. Elle présente de nombreuses interactions médicamenteuses.

b. Terbinafine (Lamisil)

La terbinafine est actuellement le plus efficace (fongicide) sur les dermatophytes (à la dose de 250 mg/j). Ses principaux effets secondaires sont : troubles digestifs, modification du goût (les toxidermies graves, hépatites, cytopénies sévères sont exceptionnelles). Aucune surveillance biologique n'est exigée. Elle présente peu d'interactions médicamenteuses. Il n'y a pas de forme galénique pour l'enfant.

c. Kétoconazole (Nizoral) .

Il présente de nombreux effets secondaires dont l'hépatite médicamenteuse. Une surveillance biologique toutes les 2 semaines pendant les 6 premières semaines de traitement est nécessaire. - Il est moins régulièrement actif sur les dermatophytes que sur les levures du genre Candida. Son utilisation est à limiter.

3.2.Dermatophytoses des plis et de la peau glabre

Le choix des antifongiques tient compte :

- de la localisation et de l'étendue des lésions ;
- d'une atteinte phanérienne associée (poils, ongles) ;
- du risque d'effets secondaires et d'interactions médicamenteuses d'un traitement oral ;
- du coût des traitements.

Le traitement peut être local ou général. S'il s'agit d'une atteinte isolée des plis ou de lésions de la peau glabre limitées en nombre et en étendue, le traitement est local, pendant 2 à 3 semaines. S'il s'agit d'une atteinte palmo-

plantaire/d'atteintes multiples de peau glabre/d'association à un parasitisme unguéal ou pilaire, le traitement est systémique.

3.3. Teignes

Les modalités du traitement et de la prise en charge sont les suivantes :

- le traitement doit être au moins de 6 semaines ;
- jusqu'à la guérison complète clinique et mycologique ;
- il est local et systémique ;
- toute la famille doit être examinée en cas d'agent anthropophile ;
- si l'agent retrouvé est zoophile, l'animal doit être traité ;
- la législation impose une éviction scolaire « sauf en cas de présentation d'un certificat médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté », avec contrôle et le traitement des sujets en contact.

3.3.1. Traitement local

Il comporte :

- les imidazolés ou ciclopiroxolamine dans une forme galénique adaptée au cuir chevelu (solution, crème, shampooing) ;
- la désinfection des bonnets, capuches, brosses avec un antifongique en poudre - la coupe les cheveux infectés du pourtour des plaques.

3.3.2. Traitement systémique

En première intention : griséofulvine.

3.4. Dermatophytoses unguéales

Le traitement ne peut être fait qu'après identification mycologique du dermatophyte responsable. Sa durée doit être très prolongée. La guérison ne s'observe qu'après repousse de l'ongle (4 à 6 mois pour la main, 9 à 12 mois

pour le gros orteil). Les antifongiques locaux (solution « filmogène » ou crème sous occlusion) ne suffiront qu'en cas d'atteinte modérée et distale.

3.5. Histoplasmose

L'amphotéricine B est le traitement de choix. L'itraconazole est également efficace.

4. Les infections cutanées parasitaires

4.1. Scabies-scabiose : La gale humaine

Le traitement est constitué de benzyl benzoate par badigeonnage associé à la désinfection des vêtements et de la literie et le traitement des sujets contacts.

4.2. Leishmaniose

La guérison spontanée est progressive en plusieurs mois voire plusieurs années en laissant une cicatrice indélébile.

Injection d'antimoniens intra lésionnelles ou par voie parentérales dans les LC de l'Ancien Monde.

Injection parentérale d'antimoniens ou de sels pentamidine dans les LC du Nouveau monde

Paramomycine locales ou imidazolés dans la LC à L. major

4.3. Demodectose

Le traitement fait appel à la perméthrine crème 1%.

5. Dermatoses inflammatoires

5.1. Prurigo

La prise en charge thérapeutique du prurigo est difficile en raison de sa pathogénie mal expliquée.

Les schémas thérapeutiques sont variés et comportent les antistaphylococciques, les antifongiques, l'application locale de répulsifs.

Les antiseptiques, les dermocorticoïdes, les antihistaminiques et les préparations réductrices à base de goudron ne font pas toujours la preuve de leur efficacité. .

À l'heure actuelle, le traitement du prurigo recommandé fait appel à la photothérapie dont le principe repose sur l'usage des rayons ultraviolets B (UVB) ou la puvathérapie. Malheureusement ces techniques sont peu courantes en Côte d'Ivoire.

5.2. L'eczéma, xérose, ichtyose :

Fait appel à

- des emolent : hydrater régulièrement la peau avec des produits emolients
- des dermocorticoïdes

5.3. Dermite séboréique

Le traitement local est l'association temporaire d'un dermocorticoïde et de topiques fongiques à base d'imidazolés.

6. Eruptions médicamenteuses: toxidermies

Arrêt du traitement en cause



Conclusion



Le système immunitaire correspond à l'ensemble des mécanismes de défenses de l'organisme. Il en existe deux types : innée et acquise. On appelle réponse immunitaire le déclenchement du système immunitaire face à une maladie.

❖ **La réponse innée ou non spécifique**

La réponse non spécifique, qui constitue l'immunité innée, agit en ne tenant pas compte du type de maladie qu'elle combat. Elle constitue la première ligne de défense face à une infection. Plusieurs types de mécanismes interviennent au cours de cette réponse :

- les barrières physiques telles que la peau et les muqueuses ;
- l'inflammation ;
- les cellules de l'immunité innée : ces cellules réalisent la phagocytose, c'est-à-dire qu'elles détruisent les corps étrangers de manière non spécifique. Les cellules de l'immunité innée comprennent entre autres les macrophages et les neutrophiles ;
- le complément : il s'agit d'un groupe de protéines qui joue un rôle dans l'immunité.

❖ **La réponse acquise ou spécifique**

Cette réponse fait intervenir des cellules spécialisées appelées lymphocytes. Il en existe deux classes :

- les lymphocytes B : ils sont responsables de la production d'anticorps. Lorsqu'ils rencontrent un agent infectieux, ils produisent des anticorps spécifiques dirigés contre celui-ci. Ces anticorps sont des protéines capables de

se fixer sur les protéines étrangères et de détruire le pathogène. On les appelle également immunoglobulines ;

- les lymphocytes T : ils peuvent détruire directement les particules étrangères. Ils sont produits dans le thymus

L'immunodéficience correspond à un déficit du système immunitaire. Également dénommée immunodépression, l'immunodéficience a pour conséquence la baisse ou la disparition de la capacité acquise ou innée d'un organisme à lutter contre des agents étrangers. Dans ce cas, le corps se retrouve dans l'incapacité à produire des anticorps en quantité suffisante pour répondre à des antigènes. Il existe deux types d'immunodéficience. La première correspond à l'immunodéficience générique que l'on appelle aussi l'immunodéficience innée. La seconde désigne l'immunodéficience acquise dont l'exemple le plus connu est le SIDA.

Les manifestations dermatologiques sont très fréquentes chez les enfants immunodéprimés ; la plupart d'entre eux présentent une ou plusieurs affections dermatologiques dont l'incidence augmente avec l'aggravation du déficit immunitaire cela fait du dermatologue un médecin fréquemment impliqué non seulement dans le dépistage, mais aussi dans la prise en charge thérapeutique de l'immunodépression. Certains symptômes ou maladies dermatologiques peuvent témoigner un déficit immunitaire et contribuent à évoquer un diagnostic.

Chez l'enfant les manifestations cutanées les plus fréquentes sont la candidose buccale, l'herpès cutanéomuqueux et les infections bactériennes. Ces dermatoses infectieuses sont rarement dues à des agents infectieux opportunistes. Souvent il s'agit de dermatoses courantes, mais l'extension des

lésions, leur évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques, et la fréquence des rechutes évoquent une immunodépression.

Les patients immunodéprimés ont généralement besoin d'antibiotiques pour combattre les infections bactériennes. D'autres médicaments peuvent être prescrits pour lutter contre les parasites ou les virus. Ils sont la plupart du temps administrés par voie orale.

Des traitements plus spécifiques à certaines formes d'immunodépression peuvent être prescrits aux patients. Ils dépendent des causes de la maladie et visent à traiter directement l'agresseur. Les possibilités de prescription sont donc nombreuses.



Résumés



Résumé :

Titre : Principales dermatoses chez l'enfant immunodéprimé

Auteur : EL Aoud Fatima Ezzahra

Mots Clés : dermatoses, enfant, immunodéprimé

Le système immunitaire se définit par l'ensemble des mécanismes de défenses de l'organisme. Il en existe deux types : innée et acquise.

- ❖ La réponse innée : agit en ne tenant pas compte du type de maladie qu'elle combat. Elle constitue la première ligne de défense face à une infection
- ❖ La réponse acquise : fait intervenir des cellules spécialisées appelées lymphocytes.

L'immunodéficiência correspond à un déficit du système immunitaire. Également dénommée immunodépression, l'immunodéficiência a pour conséquence la baisse ou la disparition de la capacité acquise ou innée d'un organisme à lutter contre des agents étrangers. Dans ce cas, le corps se retrouve dans l'incapacité à produire des anticorps en quantité suffisante pour répondre à des antigènes.

Il existe deux types d'immunodéficiência. La première correspond à l'immunodéficiência générique que l'on appelle aussi l'immunodéficiência innée. La seconde désigne l'immunodéficiência acquise dont l'exemple le plus connu est le SIDA.

Chez l'enfant les manifestations cutanées les plus fréquentes sont la candidose buccale, l'herpès cutanéomuqueux et les infections bactériennes. Ces dermatoses infectieuses sont rarement dues à des agents infectieux opportunistes. Souvent il s'agit de dermatoses courantes, mais l'extension des lésions, leur évolution rapide, le manque d'efficacité des thérapeutiques, et la fréquence des rechutes évoquent une immunodépression.

Les patients immunodéprimés ont généralement besoin d'antibiotiques pour combattre les affections cutanées bactériennes ainsi que d'autres médicaments pour lutter contre les parasites ou les virus. Ils sont la plupart du temps administrés par voie orale.

Des traitements plus spécifiques à certaines formes d'immunodépression peuvent être prescrits aux patients. Ils dépendent des causes de la maladie et visent à traiter directement l'agresseur.

Abstract :

Title: Key Dermatoses in immunocompromised children

Author: El Aoud Fatima Ezzahra

Keywords: dermatitis, children, immunocompromised

The immune system is defined by all of the body defense mechanisms. There are two types: innate and acquired.

- ❖ The innate or non-specific response: The non-specific response, which is innate immunity, is not taking into account the type of disease it fights. It is the first line of defense against infection
- ❖ The answer acquired or specific: This response involves specialized cells called lymphocytes.

Immunodeficiency corresponds to a deficiency of the immune system. Also known as immune suppression, immune deficiency results in the decrease or disappearance of the acquired or innate ability of an organism to fight against foreign agents. In this case, the body is reflected in the inability to produce antibody in sufficient quantity to respond to antigens. There are two types of immunodeficiency. The first corresponds to the generic immunodeficiency that is also called innate immunodeficiency. The second refers to the acquired immunodeficiency whose most famous example is AIDS.

In children the most common skin manifestations were oral candidiasis, the mucocutaneous herpes and bacterial infections. These are infectious dermatoses rarely due to opportunistic pathogens. Often it is common dermatoses, but the extension of the lesions, their rapid development, lack of effectiveness of treatment and the frequency of relapses evoke immunosuppression.

Immunocompromised patients usually need antibiotics to fight bacterial skin disorders. Other drugs may be prescribed to fight against parasites or viruses. They are mostly administered orally. more specific treatments for some forms of immunosuppression can be prescribed to patients. They depend on the causes of the disease and are designed to address directly the aggressor.

ملخص:

العنوان: الأمراض الجلدية الرئيسية عند الطفل المصاب بنقص المناعة

الكاتب: العود فاطمة الزهراء

كلمات البحث: التهاب، الجلد، الطفل، نقص المناعة.

يتم تعريف الجهاز المناعي عن طريق كل من آليات الدفاع في الجسم. هناك نوعان: الفطرية والمكتسبة.

- ❖ استجابة فطرية أو غير محددة: استجابة غير محددة، وهو المناعة الفطرية، وليس مع الأخذ بعين الاعتبار نوع من المرض الذي تحارب. هو خط الدفاع الأول ضد العدوى
- ❖ استجابة مكتسبة أو محددة: وهذا الجواب يتضمن خلايا متخصصة تسمى الخلايا الليمفاوية.

نقص المناعة يتوافق مع نقص في جهاز المناعة. و ينتج عن نقص المناعة نقصان أو اختفاء القدرة المكتسبة أو الفطرية لكائن حي في محاربة عملاء أجنب. في هذه الحالة، يجد الجسم نفسه غير قادر على إنتاج الأجسام المضادة بكميات كافية للاستجابة لمستضدات.

هناك نوعان من نقص المناعة. أول يتوافق مع نقص المناعة العام الذي يسمى أيضا نقص المناعة الفطري. والثاني يشير إلى نقص المناعة المكتسب الذي يعتبر الإيدز المثال الأكثر شهرة.

عند الأطفال تعد المظاهر الجلدية الأكثر شيوعا داء المبيضات الفموي،

الهربس الجلدي المخاطي والالتهابات البكتيرية. هذه هي الأمراض الجلدية المعدية

نادرا ما يكون سببها الأمراض الانتهازية. غالبا ما تكون أمراض جلدية شائعة، ولكن امتداد للآفات وتطورها السريع، وعدم فعالية العلاج وتكرار الانتكاسات.

عادة ما تحتاج مرضى نقص المناعة المضادات الحيوية لمكافحة الأمراض الجلدية البكتيرية. يمكن وصف أدوية أخرى لمكافحة الطفيليات أو الفيروسات. تدار هذه البرامج في الغالب عن طريق الفم.

علاجات أكثر تحديدا لبعض أشكال المناعة يمكن وصفه للمرضى. وهي يعتمد على أسباب هذا المرض وتهدف إلى معالجة مباشرة للمعتدي.



Bibliographie



- [1]. Couly G, Le Lièvre-Ayer C. La crête neurale céphalique et les malformations cervico-faciales humaines. Rev Pédiatr 1983 ; 19 : 5
- [2]. Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S. Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol 2005 ; 132 : 8S5-48.
- [3]. Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S. Histologie moléculaire de l'épiderme, de la jonction dermo-épidermique, du derme, du tissu conjonctif et des annexes cutanées.
<http://www.histo-moleculaire.com>
- [4]. Ishida-Yamamoto A, Takahashi H, Iizuka H. Lessons from disorders of epidermal differentiation – associated keratins. Histol Histopathol 2002; 17: 331-8.
- [5]. Chidgey MAJ. Desmosomes and disease. Histol Histopathol 1997 ; 12 : 1159-68.
- [6]. Fartasch M. The epidermal lamellar body : a fascinating secretory organelle. J Invest Dermatol 2004 ; 122 : 1137-8.
- [7]. Kalinin AE, Kajava AV, Steinert PM. Epithelial barrier function : assembly and structural features of the cornified cell envelope. BioEssays 2000; 24: 789-90.
- [8]. Prost-Squarcioni C. Actualités sur les mélanocytes de la peau et la mélanogenèse chez l'homme. Morphologie 2001; 85 : 5-9 Diagnostic des principales tuméfactions cutanées chez l'enfant 179
- [9]. Valladeau J, Dezutter-Dambuyant C, Saeland S. Langerin/CD207 sheds light on formation of birbeck granules and their possible function in Langerhans cells. Immunol Res 2003 ; 28 : 93-107

- [10]. Tachibana T. The Merkel cell : recent findings and unresolved problems. *Arch Histol Cytol* 1995 ; 58 : 379-96.
- [11]. Borradori L, Sonnenberg A. Structure and function of hemidesmosomes : more than simple adhesion complexes. *J Invest Dermatol* 1999 ; 112 : 411-8.
- [12]. Masunaga T, Shimizu H, Ishiko A, Nishikawa T. Evaluation of immunoelectron microscopic techniques in the study of basement membrane antigens. *Histochem Cell Biol* 1998 ; 110 : 107-11.
- [13]. Kielty CM, Sherratt MJ, Shuttleworth CA. Elastic fibres. *J Cell Sci* 2002; 115 : 2817-28.
- [14]. Van der Rest M, Garrone R. Collagen family of proteins. *FASEB J*
- [15]. Holbrook KA, Byers PH. Skin is a window on heritable disorders of connective tissue. *Am J Med Gen* 1989 ; 34 : 105-21.
- [16]. Fichard A, Chanut-Delalande H, Ruggiero F. Le syndrome d'Ehlers-Danlos : l'architecture matricielle en question. *Med Sci (Paris)* 2003 ; 19 : 443-52
- [17]. Rogers GE. Hair follicle differentiation and regulation. *Int J Dev Biol* 2004; 48 : 163-70.
- Diagnostic des principales tumeurs cutanées chez l'enfant 180
- [18]. Oshima H, Rochat A, Kedzia C, et al. Morphogenesis and renewal of hair follicles from adult multipotent stem cells. *Cell* 2001 ; 104 : 233-45
- [19]. Sculier JP. Indications for intensive care in the management of infections in cancer patients. In: Klastersky J, editor. *Infectious complications of cancer*. Kluwer Academic Publishers; 1995. p. 233-44.

- [20]. ROZENBAUM W. Transmission du VIH et épidémiologie. Impact médecin. 1990,62: 16-20.
- [21]. KEITA A. Etude épidémio-clinique et prise en charge des dermatoses infectieuses et IST chez les patients vivants avec le VIH dans trois centres de Bamako (Mali). 120
- [22]. SAMAKE M.
Infection VIH de l'enfant : aspect clinique et bilan de seize mois de prise en charge des cas par les anti-rétroviraux à la pédiatrie du centre hospitalo-universitaire
Gabriel Touré.
Thèse Médecine Bamako 2004.
- [23]. ANNIE LE PALEC, HELENE PAGEZY.
Etudes africaines, Développement, Tiers-monde santé, Médecine Afrique Noire Mali (Bamako, Sikasso). Vivre avec le VIH au Mali Stratégie de survie.
- [24]. S. BLANCHE. L'enfant.VIH édition DOIN, 2004, 459-473
- [25]. NICOLAS J. Enfants, VIH et sida : quelle qualité de vie ? Paris-Montpellier: INSERM – Espaces 34. 1999.44-77.
- [26]. WHO 2010. Guidelines for intensified tuberculosis case finding and isoniazid preventive therapy for people living with HIV in resource constrained settings.Department of HIV/AIDS. Stop TB Department.

- [27]. WHO 2007. Case definitions of HIV for surveillance and revised clinical staging and immunological classifications of HIV-Related disease in adults and children.
- [28]. CDC 1994 Revised Classification System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children Less Than 13 Years of Age. 121
- [29]. Tardieu M, Le Chenadec J, Persoz A, Meyer L et al. HIV-1 related encephalopathy in infants compared with children and adults. French Pediatric HIV Infection Study and the SEROCO Group. *Neurology* 2000;54: 1089–95.
- [30]. MAYAUX MJ, BURGARD M, TEGLAS J Pet al. Et al. Neonatal characteristics in rapidly progressive perinatally acquired HIV-1disease. *JAMA* 1996; 275:606–10.
- [31]. DELFRAISSY JF. Infection VIH chez l'enfant. Edition DOIN 2001; p. 289.
- [32]. S. BLANCHE. L'enfant.VIH édition DOIN, 2004, 459-473
- [33]. SISSOLAK G, MAYAUD P.
AIDS-related Kaposi's sarcoma: epidemiological, diagnostic, treatment and control aspects in sub-Saharan Africa.
Trop Med Int Health.2005; 10(10):981 – 92.Review.

- [34]. Tuerlinckx d, bodart e, garri mo mg, weemaes g, de bilderling g.
Cutaneous lesions of disseminated cryptococosis as the presenting manifestation of human immunodeficiency virus infection in a twenty - two month old child; Paediatric Infect Dis Jour. 2001, 20(4): 463-4.
- [35]. Morel.P.
La Dermatologie du généraliste, Springer – Verlag. 2001. France. P
244. 122
- [36]. Zona : quand les soucis se cachent (en ligne) « file : // E : / Le % 20 point
Médecine. htm consulté le 20/07/2006.
- [37]. Mahé.A.
Dermatologie sur peau noire. Groupe liaisons SA, 2000. Paris. P
206.
- [38]. Psoriasis. Diagnostic, évolution, physiopathologie, principes du traitement
(en ligne) [http. www. assim. refer.org/psoria.htm](http://www.assim.refer.org/psoria.htm).
Consulté 13/07/2006.
- [39]. CAUMES.E, JANIER M.et TIMSIT. F.
SIDA (Manifestations cutanées du). Thérapeutique dermatologique,
Médecine sciences Flammarion 2001. (En ligne)
[http://www. Thérapeutiquedermatologie.
Org/print. php ? article_id=298](http://www.Therapeutiquedermatologie.Org/print.php?article_id=298) consulté le 23/05/2006.

- [40]. Fitoussi C.–Sulimovic. L.
Dermatologie sur peau noire en France métropolitaine. Edition
Flammarion 4, rue Casimir – Delavigne, 75006. 2003. Paris. P 128.
- [41]. <http://dermatomaroc.com/BanqueImg.php?nm=Banque%20d'images>
- [42]. <http://www.esculape.com/fmc-derma.html>
123
- [43]. https://www.google.com/search?q=dermatose+et+sida&newwindow=1&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ei=ryWoUp-TBYaR0AWpn4HoCA&ved=0CAkQ_AUoAQ&biw=1280&bih=614#facrc=_&imgdii=_&imgrc=FxR_N1J0yRvyTM%3A%3BzwZyFLZK1LLe6M%3Bhttp%253A%252F%252Fwww.jim.fr%252Fjim2%252FFMC%252Fdermato%252F09.jpg%3Bhttp%253A%252F%252Fwww.jim.fr%252Fjim2%252FFMC%252Fdermato%252Flangue.htm%3B273%3B254
- [50]. Rongers s .et coll.;Arch. Dermatol.:2002 ,138; 1327.
- [51]. C.RENAUD-VILMER. Langue géographique. Thérapeutique dermatologique, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 2001.
- [52]. Mallon E, Hawkins D, Dinneen M, Francis N, Fearfield L, Newson R, et al. Circumcision and genital dermatoses. Arch Dermatol 2000; 136:350-4.
- [53]. Fan X, Xiao FL, Yang S, Liu JB, Yan KL, Liang YH, et al. Childhood psoriasis: a study of 277 patients from china, J Eur Acad Dermatol Venereol 2007; 21: 762 -5.

- [54]. Julia S. Lehman, Anudeep K. Rahil. Congenital Psoriasis: Case Report and Literature Review. *Pediatric Dermatology* Vol. 25 No. 3 332–338, 2008.
- [55]. Lehnert-Weber C, de la Brassinne M, Dezfoulian B et al. Congenital psoriasis following the lines of Blaschko. *Pediatr Dermatol* 1996; 13: 219–221.
- [56]. Henriksen L, Zachariae H. Pustular psoriasis and arthritis in congenital psoriasiform erythroderma. *Dermatologica* 1972; 144:12–18.
- [57]. Neville EA, Finn OA. Psoriasiform napkin dermatitis—a follow-up study. *Br J Dermatol* 1975; 92: 279–85.
- [58]. Catherine Prost-Squarcioni; *Histologie de la peau et des follicules pileux*. M/S : médecine sciences, vol. 22, n° 2, 2006, p. 131-137.
- [59]. Docteur Jean Boutonnat. La peau ; Faculté de Médecine de Grenoble. www.umvf.biomedicale.univ-paris5.fr
- [60]. Prost-Squarcioni C. Actualités sur les mélanocytes de la peau et la mélanogenèse chez l'homme. *Morphologie* 2001 ; 85 : 5-9.
- [61]. CEDEF 2011. *Histologie de la peau et ses annexes*. Cours sémiologie.
- [62]. [www.chups.jussieu.fr.Histologie](http://www.chups.jussieu.fr/Histologie), chapitre 5, la peau et les phanères.
- [63]. Enseignement National Classant ; Module transdisciplinaire 8 : Immunopathologie. Réaction inflammatoire, psoriasis ; *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:3S110-3S116.
- [64]. www.dermis.net
- [65]. Labarthe MP, Bosco D, Saurat JH, Meda P, Salomon D. Upregulation of connexin 26 between keratinocytes of psoriatic lesions. *J Invest Dermatol* 1998; 111: 72-76.

- [66]. Marthe G. Demonstration of giant annular nevus in the psoriatic epidermis. *Arch Dermatol Res* 1978;261:181-188
- [67]. Valdimarsson H, Baker BS, Jonsdottir I, Fry L. Psoriasis: a disease of abnormal keratinocyte proliferation induced by T-lymphocytes. *Immunol Today* 1986; 7: 256- 259
- [68]. Creamer D, Allen MH, Sousa A, Poston R, Barker JN. Localization of endothelial proliferation and microvascular expansion in active plaque psoriasis. *Br J Dermatol* 1997; 136: 859-865.
- [69]. Lowe PM, Lee ML, Jackson CJ, To SS, Cooper AJ, Schrieber LS. The endothelium in psoriasis. *Br J Dermatol* 1995;132:497-505
- [70]. Petzelbauer P, Pober JS, Keh A, Braverman IM. Inducibility and expression of microvascular endothelial adhesion molecules in lesional, perilesional, and uninvolved skin of psoriatic patients. *J Invest Dermatol* 1994 ; 103 : 300-305
- [71]. DR Daphnè Delplace. Psoriasis chez l'enfant. Service de Dermatologie CHU st Pierre/Brugmann/HUDREF. 29 octobre. Journée mondiale du psoriasis.
- [72]. www.dermamed.com.
- [73]. Nicolas JF, Morel P, Revillard JP, Thivolet J. Immuno-intervention dans le psoriasis. Conséquences pathogéniques. *Ann Dermatol Venerol* 1993; 120:246-7.
- [74]. J.-M. Bonnetblanc. Pathologie de la muqueuse génitale psoriasis. *Ann Dermatol Venerol* 2006; 133:298-9e la muqueuse génitale.
- [75]. Boehncke WH. The alpha-defensins HNP-1 and HNP-2 are dominant self-peptides presented by HLA class-II molecules in lesional psoriatic skin. *Eur J Dermatol* 2004; 14:142-5.

- [76]. Yamamoto T, Katayama I, Nishioka K. Clinical analysis of staphylococcal superantigen hyper-reactive patients with psoriasis vulgaris. *Eur J Dermatol* 1998; 8:325-9.
- [77]. Nomura I, Goleva E, Howell, Hamid QA, Ong PY, Hall CF et al. Cytokine milieu of atopic dermatitis, as compared to psoriasis, skin prevents induction of innate immune response genes. *J Immunol* 2003; 171:3262-9.
- [78]. M. Nakamura, M. Toyoda, and M. Morohashi. Pruritogenic mediators in psoriasis vulgaris: comparative evaluation of itch-associated cutaneous factors. *British Journal of Dermatology*, vol. 149, no. 4, pp. 718–730, 2003.
- [79]. Karila L et al. Orientation diagnostique (DCEM - Epreuves Classantes Nationales) Estem, Paris, 2004. [80] www.monpso.net.
- [80]. Michael R Lee and Alan J Cooper. Immunopathogenesis of psoriasis. *Australasian Journal of Dermatology* (2006) 47, 151–159.
- [81]. Comprendre la peau; Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes ; Structure de la peau ; *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:8S5-48.
- [82]. www.histo-moleculaire.com.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

الأمراض الجلدية الرئيسية عند الطفل المصاب بنقص المناعة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : فاطمة الزهراء العود

المزودة في: 26 شتنبر 1988 بسيدي اسماعيل

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أمراض جلدية - طفل - نقص المناعة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهييلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: سكيبة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: زكية البرنوصي

أستاذة في علم التشريح الدقيق