



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 91

Iconographie et revue de la littérature
des dermatoses courantes chez le nouveau-né,
LE nourrisson Et L'Enfant

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Hajar EL HASSANI TAIB

Née le 08 Août 1997 à Tétouan

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Eruption; Enfant; Varicelle; Syndrome pieds-mains-bouche

Membres du Jury :

Madame Lamya KARBOUBI

Professeur de Pédiatrie

Madame Badr Sououd BENJELLOUN DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

Madame Nour MEKAOUI

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Abdelhakim OURRAI

Professeur de Pédiatrie

Présidente

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
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

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

****Enseignant militaire***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne – [Doyen de la FMPR](#)

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Mat.](#)

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National](#)

PV Rabat

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– [Dir. du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie

****Enseignant militaire***

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSsYNI Leila
Pr. IBEN ATTya ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDouri Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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*

****Enseignant militaire***

Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis](#)

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
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. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

****Enseignant militaire***

Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Ne Urologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Ne Urologie
Néphrologie
Pneumo-phthisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**
Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*

****Enseignant militaire***

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

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

Chirurgie réparatrice et plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
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. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhoussaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*

****Enseignant militaire***

O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie

Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Rabat

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
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

****Enseignant militaire***

Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation [Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire](#)

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
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 JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

**Enseignant militaire*

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

Pharmacie

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*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*

****Enseignant militaire***

Médecine interne
Pharmacologie ***Directrice du Méd. Phar.***
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la***

Génétique
Ne Urologie
Ophtalmologie
Ne Urologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation ***Dir. ERSSM***
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Hyg.
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad

**Enseignant militaire*

Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et

Chirurgie Générale
Immunologie

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*

Pr. ACHBOUK Abdelhafid*

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*

Pr. BASSIR Rida Allah

Pr. BOUATTAR Tarik

Pr. BOUFETTAL Monsef

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Pr. BOUZELMAT Hicham*

Pr. BOUKHRIS Jalal*

Pr. CHAFRY Bouchaib*

Pr. CHAHDI Hafsa*

Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*

Pr. DAMIRI Amal*

Pr. DOGHMI Nawfal*

Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir

Pr. EL ANNAZ Hicham*

Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*

Pr. EL HJOUJI Abderrahman*

Pr. EL KAOUI Hakim*

Pr. EL WALI Abderrahman*

Pr. EN-NAFAA Issam*

Pr. HAMAMA Jalal*

Pr. HEMMAOUI Bouchaib*

Pr. HJIRA Naouafal*

Pr. JIRA Mohamed*

Pr. JNIE NE Asmaa

Pr. LARAQUI Hicham*

Pr. MAHFOUD Tarik*

Pr. MEZIANE Mohammed*

Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*

Pr. MOUZARI Yassine*

Pr. NAOUI Hafida*

Pr. OBTEL MAJDOULINE

Hyg.

Pr. OURRAI ABDELHAKIM*

Pr. SAOUAB RACHIDA*

Pr. SBITTI YASSIR*

Pr. ZADDOUG OMAR*

Pr. ZIDOUH SAAD*

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*

Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*

Pr. ATOUF OUFAA

Pr. BAKALI Youness

**Enseignant militaire*

Oncologie Médicale

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie--Cytogénétique

Néphrologie

Chirurgie réparatrice et plastique

Radiothérapie

Gynécologie-Obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie-Générale

Cardiologie

Traumatologie-Orthopédie

Traumatologie-Orthopédie

Anatomie pathologique

Neuro-chirurgie

Anatomie Pathologique

Anesthésie-Réanimation

Pharmacie-Galénique

Virologie

Gynécologie-Obstétrique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Radiologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

O.R.L

Dermatologie

Médecine interne

Physiologie

Chirurgie-Générale

Oncologie Médicale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Ophtalmologie

Parasitologie-Mycologie

Médecine préventive, santé publique et

Pédiatrie

Radiologie

Oncologie Médicale

Traumatologie-Orthopédie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique

Oncologie Médicale

Immunologie

Chirurgie Générale

Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Catastrophes
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noual*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Faciale
 Pr. KHEYI Jamal*
 Pr. KHIBRI Hajar
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
 Pr. LABOUDI Fouad
 Pr. LAHKIM Mohamed*
 Pr. MEKAOUI Nour
 Pr. MOJEMMI Brahim
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
 Pr. SATTE AMAL*
 Pr. SOUHI Hicham*
 Pr. TADLAOUI Yasmina*
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
 Pr. ZAHID Hafid*
 Pr. ZAJJARI Yassir*
 Pr. ZAKARYA Imane*

CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
 Cardiologie
 Médecine interne
 Radiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Chimie Analytique
 Neurochirurgie
 Neurologie
 Pneumo-phtisiologie
 Pharmacie Clinique
 Virologie
 Hématologie
 Néphrologie
 Pharmacognosie

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. DAKKA Taoufiq
Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. RIDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-Chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*

Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik
Pr. BENZEID Hanane
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. CHERGUI Abdelhak
végétales
Pr. DOUKKALI Anass
Pr. EL BAKKALI Mustapha
Pr. EL JASTIMI Jamila
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. LAZRAK Fatima
Pr. LYAHYAI Jaber
Pr. OUADGHIRI Mouna
Pr. RAMLI Youssef
Pr. SERRAGUI Samira
Pr. TAZI Ahnini
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire
Chimie
Biochimie-Chimie
Botanique, Biologie et physiologie

Chimie Analytique
Physiologie
Chimie
Histologie-Embryologie
Chimie
Génétique
Microbiologie et Biologie
Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pharmacologie
Génétique
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

**Enseignant militaire*



Dédicaces



*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments d'amour, de
gratitude, de respect et de reconnaissance.*

C'est avec tout l'élan de mes sentiments que je dédie cette thèse



A l'éternel, l'omniscient, l'omnipotent, le miséricordieux.

*Louange à dieu qui m'a donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour
dépasser tous les obstacles.*



Au PROPHETE MOHAMED paix et salut sur lui

A ma très chère maman

Ihssan AL MADANI

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer tout l'amour que
je te porte ni la gratitude infinie que je te dois.*

*Tu représentes pour moi le symbole de bonté par excellence, la source de tendresse
inépuisable et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tes
prières et tes bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes
études. Tu étais toujours là à mes côtés pour me supporter, soulager mes peines et
guider mes pas vers la réussite. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta
confiance et tes sacrifices.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et
bonheur.*

Je t'aime fort maman chérie.

A mon très cher papa

Mohamed EL HASSANI TAIB

Tu as été et tu seras toujours pour moi un exemple du père respectueux, méticuleux, perfectionniste, honnête, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa chéri, j'ai appris le sens de la responsabilité et du travail. Ton soutien fut une réelle lumière dans tout mon parcours. Je voudrais te remercier pour ta générosité, ton amour, ta compréhension....

Pourras tu trouver dans ce modeste travail le fruit de tous les sacrifices et les efforts que tu as déployés pour ma formation et mon éducation.

Puisse dieu t'accorder une bonne santé et une vie longue et heureuse.

Je t aime fort papa chéri.

A mes chères sœurs :

Salma et Lina

*Vous représentez pour moi une source de joie, de tendresse et de motivation.
Merci d'avoir toujours soutenu et pour tous les bons moments que l'on a passés
ensemble et pour ceux que l'on aura l'occasion de vivre.*

*J'implore Dieu qu'il vous apporte le bonheur et la réussite, et vous aide à réaliser
vos plus grands rêves.*

Je vous aime énormément

A toute ma famille

*Aucun langage ne saurait exprimer ma considération et mon respect pour vos
encouragements et soutiens.*

Que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes amis (es) :

***Hafsa ERREGUI, Hind HIBATOUALLAH, Soundouss SEBBATA, Maha
AAMMI, Oumaima BELCADI, Hamza BOUTKHIL, Sara BABOUR,
Fatima- Ezzahra El Beghdadi, Yahya SQALLI HOUSSAINI, Mohamed
BOUKSSIM, Boutaina ESSAHER, Khaoula El Hajji, Chakir MAHFOUD,
Hamza BOUKANOUF, Chaimae KASMI, Ouiam EL HALLAOUI, Nassima
KILILI ...***

*Plus que des amis, vous représentez pour moi une deuxième famille sur laquelle je
peux compter. Nous avons partagé tant de moments spéciaux ensemble qui
resteront à jamais gravés dans mon cœur. Et en témoignage de l'amitié qui nous
unit, je vous dédie cet événement marquant que je suis heureux de le vivre avec
vous.*

Je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer.

A la Promo Vincent, promotion d'internat 2021

A ma grande famille, l'Association des médecins internes de Rabat AMIR



Merci énormément !



Remerciements



A notre maitre et présidente de thèse,

Professeur Karboubi Lamya

Professeur de pédiatrie

*Je vous remercie pour l'honneur que vous m'avez donné en acceptant la
présidence du jury de cette thèse.*

*Votre compétence professionnelle, votre rigueur ainsi que votre modestie vous
valent une grande admiration et un profond respect.*

*Veillez trouver, cher Maitre, dans ce travail le témoignage de mon grand
respect et de ma sincère reconnaissance.*

A notre maitre et rapporteuse de thèse,
Professeur BENJELLOUN DAKHAMA Badr Sououd
Professeur de pédiatrie

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail et
m'avoir guidé.*

*Je vous suis très reconnaissante pour votre patience, vos encouragements, vos
précieux conseils, ainsi que votre disponibilité malgré vos responsabilités.*

*Votre gentillesse, votre modestie, vos qualités humaines n'ont rien d'égal que
votre compétence.*

*Qu'il me soit permis de vous exprimer à travers cette thèse mon grand respect
ainsi que ma profonde gratitude pour votre bienveillance.*

***A notre maitre et juge de thèse,
Professeur MEKAOUI Nour,
Professeur de pédiatrie***

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi
notre jury de thèse et de bien vouloir porter intérêt à ce travail.*

*Vous m'avez montré la signification morale de notre profession par votre
modestie.*

*Veuillez accepter, cher Maitre, l'assurance de mon estime et mon profond respect
dans ce travail.*

***A notre maitre et juge de thèse,
Professeur OURRAI Abdelhakim
Professeur de pédiatrie***

Je vous remercie de m'avoir honorée par votre présence.

*Je tiens à exprimer ma vive gratitude pour votre bienveillance ainsi que votre
simplicité avec lesquels vous m'avez accueillie.*

Vos qualités humaines et professionnelles me servent d'exemple.

*Veillez trouver ici, cher maitre, le témoignage de mes sentiments les plus
distingués et de ma plus haute considération*

Abréviations

ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AINS	: Anti-Inflammatoire Non stéroïdien
AIT	: Accident ischémique transitoire
AS	: Antiseptiques
AS01	: Adjuvant System 01
ATB	: Antibiotiques
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
CCS	: Cœur-Cerveau-Sang de mouton
CD4	: Cluster de Différenciation 4
CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
cm	: Centimètre
cm²	: Centimètre carré
CMV	: Cytomégalovirus
DA	: Dermate Atopique
DRESS	: Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptom
EBV	: Virus d'Epstein- Barr
EM	: Eczéma molluscorum
ET	: Erythème Toxique
EV	: Entérovirus
FHS	: Film Hydrolipidique de Surface
g	: Gramme
G6PD	: Glucose -6- Phosphate Déshydrogénase
h	: Heure
H. Influenzae	: Haemophilus Influenzae
H/F	: Homme/Femme

HHV	: Human Herpesvirus
HSV	: Virus Herpes Simplex
HVA	: Le Virus de l'Hépatite A
HVB	: Le Virus de l'Hépatite B
Hz/ Su	: Sous unitaire contre l'herpès zoster (zona)
Ig	: Immunoglobulines
IM	: Intramusculaire
ITS1	: Internal Transcribed Spacer 1
IV	: Intraveineux
j	: Jour
JDE	: Jonction Dermo-Epidermique
kg	: Kilogramme
L	: Leishmania
l	: Litre
LC	: Leishmaniose Cutanée
LDH	: Lactate Déshydrogénase
MC	: Molluscum Cotangiosum
MCV	: Molluscum Cotangiosum Virus
MFIU	: Mort Fœtale In Utéro
mg	: Milligramme
ml	: Millilitre
mm	: Millimètres
mm3	: Millimètre cube
mmol	: Millimole
NNN	: Novy-MacNeal-Nicolle
OAHN	: Œdème aigue hémorragique du nourrisson
PCR	: Polymerase Chain Reaction

PEAG	: Pustulose Exanthématique Aigue Généralisée
pH	: Potentiel hydrogène
PIE	: Perte Transépidermique en Eau
PUVA	: Psoralène et Ultraviolets A
R	: Rickettsiae
RCM	: Microscopie Focale Reflectante
RFLP	: Restriction Fragment Length Polymorphism
RT-PCR	: Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction
S.aureus	: Staphylococcus aureus
S.pneumoniae	: Streptococcus pneumoniae
S.pyogenes	: Streptococcus pyogenes
SARM	: Staphylocoque Aureus Résistant à la Méricilline
SBHGA	: Streptocoque Bêta Hémolytique du groupe A
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
Spp	: Species plurimae (plusieurs espèces)
TCD8	: Lymphocytes T à cluster de différenciation 8
UV	: Ultraviolets
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
VZV	: Virus Varicelle-Zona



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Anatomie de la peau.....	5
Figure 2: Varicelle	19
Figure 3 : Lésions d'âges différents de la varicelle.....	19
Figure 4 : La varicelle maligne	21
Figure 5 : Varicelle chez un immunodéprimé.....	21
Figure 6: Le zona cicatrisé	29
Figure 7: Le zona dorsolombaire	30
Figure 8 : Le zona ophtalmique	31
Figure 9: Le syndrome pieds—mains—bouche.....	37
Figure 10: Les lésions vésiculeuses caractéristiques du syndrome pieds-mains-bouche.....	38
Figure 11: Le syndrome pieds—mains—bouche chez un nourrisson	39
Figure 12: Atteinte de la muqueuse linguale dans le syndrome pieds—mains—bouche	39
Figure 13: Le syndrome pieds—mains—bouche après le traitement.....	41
Figure 14: L'exanthème subit.....	42
Figure 15: Erythème souffleté des joues dans le mégalérythème épidémique.....	45
Figure 16: Le mégalérythème chez un nourrisson	45
Figure 17: Le molluscum contagiosum.....	50
Figure 18: La gingivostomatite herpétique.....	57
Figure 19: L'impétigo	65
Figure 20: L'impétigo compliqué de cellulite	66
Figure 21: L'érysipèle du membre supérieur.....	74
Figure 22: L'escarre d'inoculation ou la "tache noire" de la rickettsiose.....	82
Figure 23: L'aspect purpurique de la rickettsiose	83
Figure 24: L'aspect maculo-papuleux de la rickettsiose	84
Figure 25: La leishmaniose cutanée.....	93

Figure 26: La gale chez un nourrisson	101
Figure 27: La gale surinfectée chez un grand enfant.....	103
Figure 28: Le prurigo.....	109
Figure 29: L'herpès circiné	115
Figure 30: L'érythème toxique du nouveau-né.....	119
Figure 31: L'acné néonatale	121
Figure 32: Mélanose pustuleuse néonatale chez un nouveau-né de 15 jours.....	124



Sommaire



Introduction	1
Première partie	3
1. Généralités sur la structure et les fonctions de la peau	4
1.1. La peau	5
1.1.1 L'épiderme	5
1.1.2. Le derme	7
1.1.3. L'hypoderme	8
1.1.4. Les annexes cutanées	9
1.2. Les fonctions de la peau	9
2. Particularités de la peau du nouveau-né et du nourrisson	12
2.1 Particularités anatomiques et histologiques	12
2.2 Particularités physiologiques	13
2.2.1 Fonction barrière	13
2.2.2 Fonction sébacée	14
2.2.3 Fonction sudorale et thermorégulation	14
2.2.4 pH cutané	14
2.2.5 Colonisation bactérienne	14
2.2.6 Défenses antimicrobiennes et réponse immunitaire	15
Deuxième partie : pathologies dermatologiques chez le nouveau-né, nourrisson et le jeune enfant	16
1. Les éruptions virales	17
1.1 La varicelle	17
1.1.1 Définition	17
1.1.2 Epidémiologie	17
1.1.3 Clinique	18
1.1.3.1 Tableau classique	18
1.1.3.2 Formes cliniques	20
1.1.4 Evolution/complications	22
1.1.5 Diagnostic positif	25
1.1.6 Diagnostic différentiel	25
1.1.7 Traitement	25
1.1.8 Prévention	27
1.2 Le zona	28
1.2.1. Définition	28
1.2.2. Epidémiologie	28
1.2.3. Clinique	28
1.2.3.1. Tableau classique	28
1.2.3.2. Formes cliniques	30
1.2.4. Evolution/ complications	33
1.2.5. Diagnostic positif	34
1.2.6. Diagnostic différentiel	34
1.2.7. Traitement	34
1.2.8. Prévention	35

1.3 Le syndrome Pieds-Mains-Bouche	36
1.3.1 Définition	36
1.3.3 Clinique	36
1.3.3. Epidémiologie	36
1.3.4 Evolution	40
1.3.5 Diagnostic positif	40
1.3.6 Diagnostic différentiel	40
1.3.7 Traitement	40
1.4 L'exanthème subit	41
1.4.1 Définition	41
1.4.2 Epidémiologie	41
1.4.3 Clinique	42
1.4.4 Evolution	43
1.4.5 Diagnostic positif.....	43
1.4.6 Diagnostic différentiel	43
1.4.7 Traitement	43
1.5 Le mégalérythème épidémique.....	44
1.5.1 Définition	44
1.5.2 Epidémiologie	44
1.5.3 Clinique.....	44
1.5.3.1 Tableau classique	44
1.5.3.2 Formes cliniques.....	46
1.5.4 Evolution.....	46
1.5.5 Diagnostic positif.....	46
1.5.6 Diagnostic différentiel	46
1.5.7 Traitement	46
1.5.8 Prévention	47
1.6 Le molluscum contagiosum (MC)	47
1.6.1 Définition	47
1.6.2 Epidémiologie	47
1.6.3 Clinique	48
1.6.4 Evolution / Complications	50
1.6.5 Diagnostic positif.....	51
1.6.6 Diagnostic différentiel	51
1.6.7 Traitement	52
1.7 Gingivostomatite herpétique.....	55
1.7.1 Définition	55
1.7.2 Epidémiologie	55
1.7.3 Clinique	56
1.7.4 Evolution /complications	58
1.7.5 Diagnostic positif	58
1.7.6 Diagnostic différentiel	59
1.7.7 Traitement	59

1.7.8 Prévention	60
2- Les éruptions bactériennes	60
2.1 L'impétigo.....	60
2.1.1 Définition	60
2.1.2 Epidémiologie	60
2.1.3 Clinique.....	63
2.1.4 Evolution / Complications	66
2.1.4.1 Evolution	66
2.1.4.2 Complications	66
2.1.5 Diagnostic positif	67
2.1.6 Diagnostic différentiel	67
2.1.7 Traitement	68
2.2 Erysipèle	71
2.2.1 Définition	71
2.2.2 Epidémiologie	71
2.2.3 Clinique	72
2.2.3.1 Forme typique	72
2.2.3.2 Formes cliniques	73
2.2.4 Evolution/complications	75
2.2.4.1 Evolution.....	75
2.2.4.2 Complications	75
2.2.5 Diagnostic positif	77
2.2.6 Diagnostics différentiels	77
2.2.7 Traitement	78
2.2.7.1 Critères d'hospitalisation	78
2.2.7.2 Traitement étiologique	79
2.3 Rickettsioses	80
2.3.1 Définition	80
2.3.2 Epidémiologie	80
2.3.3 Clinique	81
2.3.3.1 Tableau clinique commun	81
2.3.3.2 Formes cliniques	82
2.3.4 Evolution/ Complications	86
2.3.4.1 Evolution.....	86
2.3.4.2 Complications	87
2.3.5 Diagnostic positif	88
2.3.6 Diagnostic différentiel	89
2.3.7 Traitement	89
2.3.8 Prévention	90
3- Les éruptions parasitaires/ fongiques	91
3.1 La leishmaniose cutanée	91
3.1.1. Définition	91
3.1.2. Epidémiologie	91

3.1.3. Clinique	93
3.1.3.1 Tableau classique.....	93
3.1.3.2 Formes cliniques	94
3.1.4 Evolution / Complications	97
3.1.5 Diagnostic positif.....	97
3.1.6. Diagnostic différentiel.....	98
3.1.7. Traitement	98
3.2 La gale	99
3.2.1 Définition	99
3.2.2 Epidémiologie	100
3.2.3 Clinique	100
3.2.3.1 Tableau classique	100
3.2.3.2 Formes cliniques	101
3.2.4 Complications	102
3.2.5 Diagnostic positif	103
3.2.6 Diagnostic différentiel	105
3.2.7 Traitement	105
3.2.7.1 Principes thérapeutiques	105
3.2.7.2 Moyens thérapeutiques	106
3.2.7.3 Indications thérapeutiques	107
3.3 Le prurigo	107
3.3.1 Définition	107
3.3.2 Epidémiologie	107
3.3.3 Clinique	108
3.3.3.1 Tableaux cliniques typiques	108
3.3.3.2 Formes cliniques	109
3.3.4 Evolution/ Complications	110
3.3.5 Diagnostic positif	111
3.3.6 Diagnostic différentiel	112
3.3.7 Traitement	112
3.3.7.1 Moyens	113
3.3.7.2 Indications	114
3.4 Herpès circiné	114
3.4.1 Définition	114
3.4.2 Epidémiologie	115
3.4.3 Clinique	115
3.4.4 Evolution / complications	116
3.4.5 Diagnostic positif	116
3.4.6 Diagnostic différentiel	116
3.4.7 Traitement : (284_qw)	117
3.4.7.1 Moyens	117
3.4.7.2 Indications	117
4- Les éruptions spécifiques du nouveau-né	118

4.1 L'érythème toxique du nouveau-né	118
4.1.1 Définition	118
4.1.2 Epidémiologie	118
4.1.3 Clinique	118
4.1.3.1 Tableau classique.....	118
4.1.3.2 Formes cliniques	119
4.1.4 Evolution	119
4.1.5 Diagnostic positif	120
4.1.6 Diagnostic différentiel	120
4.1.7 Traitement	120
4.2. L'acné du nouveau-né.....	121
4.2.1 Définition	121
4.2.2 Epidémiologie	121
4.2.3 Clinique	121
4.2.4 Evolution	122
4.2.5 Diagnostic positif	122
4.2.6 Diagnostics différentiels.....	122
4.2.7 Traitement	122
4.3 La mélanose pustuleuse transitoire	122
4.3.1 Définition	122
4.3.2 Epidémiologie	123
4.3.3 Clinique	123
4.3.4 Evolution	125
4.3.5 Diagnostic positif	125
4.3.6 Diagnostic différentiel	125
4.3.7 Traitement	126
Conclusion.....	127
Résumés	131
Bibliographie.....	135



Introduction



La peau constitue un organe important en termes de surface et de masse corporelle, ainsi qu'elle joue un rôle de barrière physique entre le corps et l'environnement ; en empêchant la perte hydro-électrolytique, en réduisant la pénétration des produits chimiques, en protégeant le corps des micro-organismes pathogènes. L'état de santé de cet organe a un impact significatif sur l'estime de soi puisqu'il présente la première image que l'on envoie à autrui.

Cependant, la peau du nouveau-né, du nourrisson et du jeune enfant est plus fine et fragile que celle d'un adulte, ce qui la rend sujette à de nombreuses dermatoses ; virales, bactérienne, parasitaires, fongiques ... etc

La pathologie cutanée constitue un problème de santé publique par sa morbidité et sa mortalité dans les pays en voie de développement ainsi que dans les pays développés (1,2). Elles représentent 20 à 31,5% des motifs de consultation dermato-pédiatrique selon des études qui ont été faites en Afrique (3, 4, 5,6).

Dans la première partie, on va faire un rappel sur la physiologie/ l'anatomie de la peau, ses différents rôles, ainsi que ses particularités chez le nouveau-né et le nourrisson.

Dans la deuxième partie, quelques dermatoses ambulatoires les plus courantes vont être traitées : la varicelle, le zona, la gingivostomatite herpétique, le syndrome pieds-mains-bouche, le mégalérythème épidémique, l'exanthème subit, le molluscum contagiosum, la rickettsiose, l'érysipèle, l'impétigo, la gale, l'herpès circiné, le prurigo, la leishmaniose cutanée, la mélanose transitoire, l'érythème toxique du nouveau-né et l'acné du nouveau-né. Les éruptions d'origine immuno-allergique ne seront pas traitées dans ce chapitre.

Ces dermatoses vont être évoquées selon la classe étiologique : virale, bactérienne, parasitaire/ fongique, ainsi qu'un autre chapitre qui va être consacré que pour les éruptions spécifiques du nouveau-né. Nous expliquerons pour chacune d'entre elles la clinique, les diagnostics différentiels, l'évolution, les complications ainsi que la prise en charge thérapeutique.

En effet, ces << tiroirs étiologiques >> font référence à une étude qui a été menée aux urgences médicales pédiatriques portant sur 214 cas sur une période de 2 mois, et qui a objectivé que les infections virales sont les plus fréquentes, puis viennent les infections bactériennes, et par la suite les infections parasitaires. Par ailleurs, une iconographie riche provenant de la photothèque des Urgences Médicales Pédiatriques illustrera la description clinique pour chacune de ces dermatoses.



Première partie



1. Généralités sur la structure et les fonctions de la peau (7)

La peau ou tégument (tegumentum en latin ; couverture) représente l'organe le plus lourd (pesant jusqu'à 4 kg), et le plus étendu de l'organisme (peut atteindre une surface jusqu'à 2m²).

Son épaisseur varie selon les différents sites du corps ; elle est plus fine au niveau des lèvres et du contour des yeux (à peu près 0,1 mm sur les paupières), mais plus épaisse sur les paumes des mains et les plantes des pieds (à partir de 3 mm).

La peau n'est pas qu'un seul recouvrement du corps, mais elle permet d'assurer plusieurs fonctions : sensorielle, métabolique, d'échange, de thermorégulation, et de **cicatrisation**.

Elle représente une interface avec le milieu extérieur puisqu'elle permet de protéger l'organisme contre les agressions extérieures ; lumineuses, thermiques, mécaniques, chimiques ou microbiennes.

La peau est constituée de trois tissus superposés, de la superficie vers la profondeur :

- ✓ L'épiderme
- ✓ Le derme
- ✓ L'hypoderme

La peau comporte également des annexes cutanées représentées par les glandes et les phanères. Il existe deux types de glandes ; les glandes sudoripares qui excrètent de la sueur et les glandes sébacées qui excrètent du sébum, alors que les phanères sont représentées par les poils et les ongles.

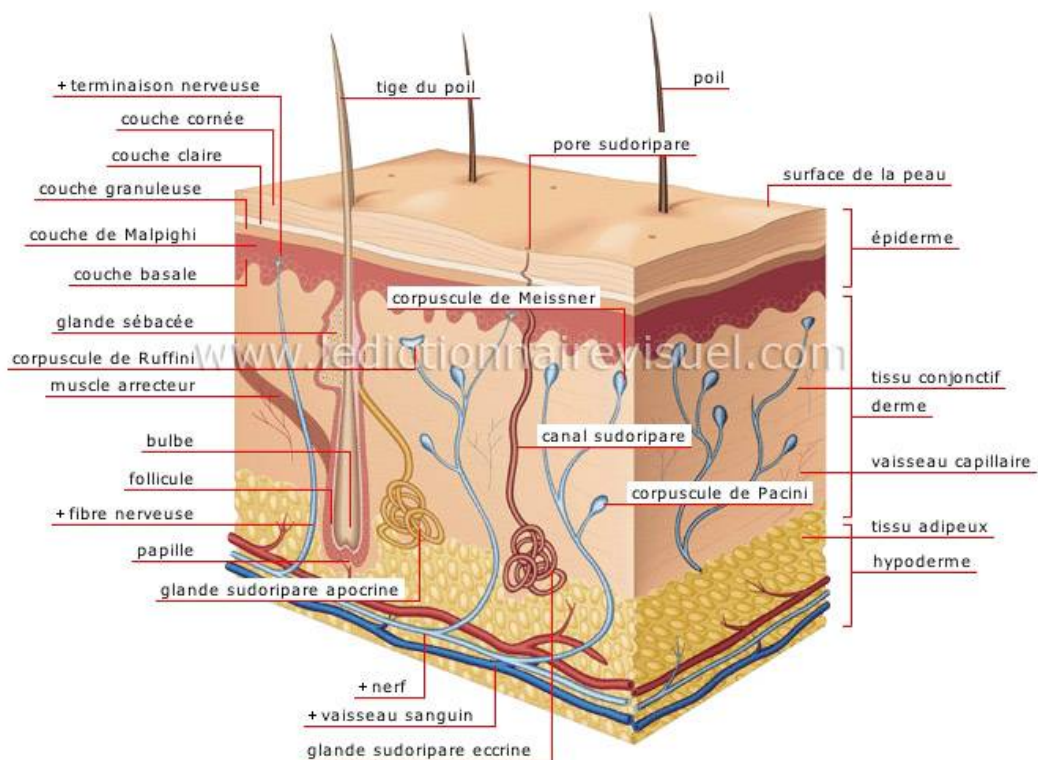


Figure 1: Anatomie de la peau

1.1. La peau

1.1.1 L'épiderme (7)

L'épiderme représente la couche la plus superficielle de la peau. C'est un épithélium pavimenteux (les cellules de la couche superficielle sont plates), stratifié (constitué de plusieurs assises cellulaires appelés couches ou stratum), kératinisé (les cellules épidermiques expriment une protéine ; la kératine qui est un composant du cytosquelette, et les filaments de kératine sont appelés les tonofilaments), squameux (il possède à sa surface des squames qui s'en détachent ; des petites lamelles mortes de la peau).

Il n'est pas vascularisé comme tous les épithéliums ; les nutriments nécessaires pour son fonctionnement surviennent du derme. Il est parcouru par des terminaisons nerveuses libres, fines, amyéliniques qui permettent la thermo réception et la nociception (la détection des stimuli douloureux).

Il existe des orifices pilosébacés à sa surface, ainsi que des pores et des dépressions plus ou moins importantes ; empreintes digitales, rides, réseau micro-dépressionnaire, plis.

L'épiderme est constitué de quatre couches en cas de peau fine, ou cinq couches en cas de peau épaisse, dans lesquelles on retrouve quatre types cellulaires :

- o Les **kératinocytes** représentent 80% de l'ensemble des cellules épidermiques alors que les 20% des cellules qui restent sont dispersées entre les Kératinocytes.
- o Les **mélanocytes** représentent 1% des cellules épidermiques. Ils permettent la production de la mélanine sous forme de granules appelés mélanosomes, ces derniers sont transférés par la suite dans les kératinocytes. La mélanine permet d'absorber les rayons ultraviolets du soleil afin de protéger les cellules.
- o Les **cellules de Langerhans** : Ce sont des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T du système immunitaire, représentent 3 à 8 % des cellules épidermiques. Elles sont produites dans les organes hématopoïétiques, puis migrent vers l'épiderme pour protéger l'organisme contre les agressions extérieures.
- o Les **cellules de Merkel** : Ce sont des cellules d'origine nerveuse qui jouent un rôle de récepteur sensoriel. Plus précisément, elles ont des fonctions de mécanorécepteurs, inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques.

C'est ainsi qu'on distingue 5 couches (ou 4 couches selon l'épaisseur) au niveau de l'épiderme, de l'intérieur vers l'extérieur, on trouve :

- ✓ Le stratum basale (couche basale /couche germinative) : il représente une activité mitotique intense des cellules, ainsi qu'il contient des cellules souches kératinocytaires qui permettent le renouvellement de l'épiderme ; elles se multiplient de façon continue afin de donner des kératinocytes qui évolueront vers la surface, c'est le phénomène de kératinisation. Une fois arrivés à la surface de la peau, les kératinocytes s'aplatissent, et par la suite ils perdent leur noyau et meurent. Ils donnent la place à des cornéocytes qui permettent de constituer la

couche cornée.

- ✓ Le stratum spinosum (la couche épineuse /spineuse / du corps muqueux de Malpighi) : il est composé de plusieurs assises de kératinocytes sous forme de polygones dont les contours sont hérissés de desmosomes.
- ✓ Le stratum granulosum (la couche granuleuse) : il est constitué de 3 assises de kératinocytes aplatis, alors que les tonofilaments y sont répartis de façon aléatoire sans orientation préférentielle.
- ✓ Le stratum lucidum (la couche claire) : il est présent uniquement au niveau de la peau épaisse, ainsi qu'il est composé de multiples cellules plates, claires et d'aspect homogène.
- ✓ Le stratum corneum (la couche cornée) : il est compact en profondeur et desquamant en surface, ainsi qu'il est constitué de 4 à 20 couches de cellules aplaties et kératinisées. Il est recouvert d'un film hydrolipidique qui est une émulsion complexe formée de substances provenant de sécrétions (sueur, sébum, etc) et d'agrégats cellulaires kératinisés, de pH légèrement acide. Il permet de maintenir l'hydratation cutanée, ainsi qu'il constitue une barrière contre la pénétration des agents irritants, des toxines et des allergènes de l'environnement.

1.1.2. Le derme (7)

Le derme représente un tissu conjonctif dense, constituant le support solide de la peau, richement vascularisé et innervé ; sa composante nerveuse détecte des stimuli tactiles douloureux et non douloureux, à la différence de l'épiderme.

En cas de lésion profonde, il est remplacé par le néoderme ; tissu conjonctif fibreux permettant la reconstruction de l'épiderme. Cette réparation conduit à la formation d'une cicatrice après remodelage de ces nouveaux tissus.

Il est divisé en deux entités :

- ✓ Le derme superficiel ou papillaire : il est composé de papilles dermiques et du tissu sous-jacent, lâche, très vascularisé ainsi qu'il est riche en fibres de collagène

qui sont entrelacées et orientées perpendiculairement à l'épiderme. Les échanges nutritifs entre le derme et les couches profondes de l'épiderme s'y effectuent à travers la JDE entre le derme et les couches profondes de l'épiderme.

- ✓ Le derme profond ou réticulaire ; il est épais, constitue la couche profonde du tissu où les fibres de collagène sont larges et disposées en faisceaux orientés parallèlement à l'épiderme.

Ainsi qu'il renferme différents types cellulaires :

- ✓ Des fibroblastes principalement : qui sont responsables de la synthèse de la MEC constituée de 2 protéines fibreuses ; le collagène et l'élastine et d'une substance fondamentale. Il existe différents types de **collagènes**, ceux qui sont présents dans la peau humaine, essentiellement de type I (60 à 80 %) et de type III (15 à 25%) lui confèrent des propriétés mécaniques. L'**élastine** est une protéine hydrophobe, riche en proline et en glycine, qui permet à la peau, après un pincement ou un étirement, de reprendre sa forme initiale. La **substance fondamentale** est un mélange complexe constitué de protéoglycanes, de glycoprotéines, d'eau et d'acide hyaluronique, formant un gel hydratant et souple, par lequel peuvent diffuser des métabolites.
- ✓ Et autres ; des mastocytes, des cellules dendritiques ainsi que des macrophages, qui interviennent aussi dans le mécanisme de défense.

1.1.3. L'hypoderme (7)

L'hypoderme est composé d'un tissu adipeux blanc sous cutané, adhérent au derme par l'intermédiaire des extensions de fibres de collagènes ainsi que des fibres élastiques. Chez un individu de forme moyenne, ce tissu représente 15 à 20% du poids corporel. Il est largement présent, mais son épaisseur et sa répartition sont très variables selon le sexe. Il est constitué de deux populations cellulaires ; les adipocytes matures (leurs volumes peuvent changer rapidement lors d'une prise de poids ou d'un amaigrissement), et la fraction stromale vasculaire, dans laquelle on trouve des cellules progénitrices, des cellules endothéliales, des péricytes, des lymphocytes, des macrophages et des fibroblastes.

1.1.4. Les annexes cutanées (8)

Les annexes cutanées sont représentées par les poils, les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudoripares eccrines et apocrines ainsi que les ongles.

- ✓ **Les poils** sont des structures kératinisées constituées essentiellement d'une racine et d'une tige, qui résultent de l'invagination des couches épidermiques. La racine se trouve à l'intérieur du **follicule pileux** qui s'enfuit dans le derme. Cependant, il existe un muscle lisse ; le muscle érecteur du poil dont une extrémité est fixée à la paroi du follicule pileux alors que l'autre extrémité est au niveau de l'épiderme, sa contraction en réponse aux divers stimulus (peur, froid) conduit au redressement de la tige du poil.
- ✓ **Les glandes sébacées** sont situées dans le derme. Elles sécrètent du sébum qui est constitué d'acides gras, de cholestérol, de triglycérides, de phospholipides et de débris cellulaires. Ce sébum se dépose à la surface de l'épiderme. Il permet la protection de l'épiderme du frottement et de la déshydratation, ainsi qu'il a des effets bactéricides et antifongiques.
- ✓ **Les glandes sudoripares** sont des glandes exocrines, tubulaires, annexées au derme mais aussi à l'épiderme. Il existe principalement 2 grands types ; les glandes sudoripares eccrines et apocrines.

Les glandes eccrines produisent la sueur ; celle-ci est composée d'eau, de chlorure de sodium, de potassium, d'acide urique et d'ammoniaque, libérée à la surface de la peau, induisant un rafraîchissement de la peau, ce qui permet de réguler la température corporelle.

Les glandes apocrines sont situées dans des zones spécialisées, moins nombreuses. Elles produisent une substance grasse alcaline et laiteuse, initialement inodore, puis acquiert une odeur par l'action des bactéries.

1.2. Les fonctions de la peau (7)

La peau peut assurer de nombreuses fonctions dont on peut citer :

✓ **La protection contre les agressions extérieures**

- La protection face aux agressions physiques et mécaniques est assurée essentiellement grâce à la cohésion des kératinocytes qui produisent de la kératine. Ces cellules sont fermement attachées entre eux par l'intermédiaire des desmosomes et solidement liés au derme par la JDE. Cette fonction fait intervenir également les fibres de collagène et d'élastine dermiques qui donnent à la peau une résistance et une souplesse. Alors que le tissu adipeux de l'hypoderme joue un rôle d'amortisseur en cas de choc.
- La protection des agressions chimiques se fait grâce à la kératine qui est présente dans les cornéocytes au niveau de la couche cornée. Le film hydrolipidique y joue un rôle également en constituant une barrière qui s'oppose à la pénétration des substances étrangères.
- La protection contre les UV est assurée d'une part par la couche cornée grâce à son effet photoprotecteur par l'intermédiaire des filaments de kératine qui permettent la diffraction de la majorité des rayonnements qui attaquent la peau, et d'autre part, il y a de la mélanine qui est considéré comme un filtre chimique, absorbant, réfléchissant plus de 90% UV qui pénètrent la barrière cornée.
- La protection contre les agents microbiens fait intervenir encore la couche cornée grâce au pH du film hydrolipidique de qui recouvre sa surface, il permet de freiner la prolifération bactérienne et limite la croissance de la flore pathogène.

✓ **Thermorégulation**

La température corporelle reste constante quel que soit la température de l'environnement, grâce à des mécanismes de thermorégulation faisant intervenir l'hypothalamus (centre régulateur thermique), qui reçoit des informations provenant des thermorécepteurs cutanés.

- Pour lutter contre le froid, des mécanismes de thermogenèse interviennent : l'augmentation du métabolisme cellulaire, les frissons (l'activité musculaire produit de la chaleur) et la vasoconstriction cutanée par l'action du système sympathique.

- Pour lutter contre la chaleur ou pendant un effort physique, des mécanismes de thermolyse se mettent en place : la diminution du métabolisme cellulaire, la production de sueur qui consomme de la chaleur en s'évaporant à la surface de la peau ce qui permet de refroidir l'organisme, ainsi que la vasodilatation cutanée.

Par ailleurs, l'hypoderme est considéré comme un bon isolant thermique.

✓ **Fonction métabolique**

- La provitamine D3 (provient du cholestérol) qui est présente dans la peau, est convertie en vitamine D3 (cholécalférol) grâce à l'effet des UV. Deux processus d'hydroxylation successifs, au niveau hépatique et rénal, permettent par la suite d'obtenir la forme active de la vitamine D (calcitriol) qui intervient dans la prolifération et la différenciation cellulaire, l'homéostasie calcique, ainsi que l'inflammation.
- En période post prandiale, le tissu adipeux de l'hypoderme est capable d'accumuler les lipides sous forme de triglycérides et de les stocker via le processus de lipogenèse. Tandis qu'en période de jeûne, il peut mobiliser les triglycérides par lipolyse et les libérer sous forme d'acides gras et de glycérides afin de fournir de l'énergie aux tissus.
- Les adipocytes sécrètent des adipokines qui sont impliquées dans de nombreuses fonctions : modification de l'état métabolique et de la sensibilité à l'insuline, et également la régulation de l'inflammation.

✓ **Fonction sensorielle**

Grâce aux très nombreuses terminaisons nerveuses présentes dans l'épiderme et le derme, la peau intervient dans la somesthésie (sensibilité aux stimuli appliqués sur et dans le corps, excluant les stimuli visuels, auditifs, olfactifs et gustatifs). Elle recueille des informations tactiles et permet de ressentir le chaud ou le froid, ainsi que la douleur. Ces signaux permettent aux individus d'interagir avec leur environnement et de se protéger contre certaines agressions.

✓ **Fonction d'échange**

La couche cornée intervient dans les processus d'échange qui sont l'absorption et l'élimination.

- L'absorption : Les substances provenant du milieu extérieur peuvent pénétrer dans le corps à travers la barrière cutanée. Cette pénétration peut se faire par absorption annexielle, ou transépidermique par passage transcellulaire direct/ paracellulaire.
- L'élimination : Elle concerne surtout l'eau. On distingue :
 - o La perte active est liée à l'activité des glandes sudoripares.
 - o La perte insensible concerne l'eau provenant du derme qui chemine par voie transcellulaire pour atteindre la surface cutanée où elle s'évapore.

2 . Particularités de la peau du nouveau-né et du nourrisson : (9)

2.1 Particularités anatomiques et histologiques

La peau du nouveau-né à terme à la naissance est recouverte d'une couche protectrice grasse et blanchâtre ; le vernix caseosa. Il est principalement produit par les glandes sébacées fœtales, son rôle réside dans la protection du fœtus qui baigne dans le liquide amniotique, ainsi qu'il a des propriétés antibactériennes et lubrifiantes. Il est éliminé par la toilette. La peau du prématuré à la naissance est caractérisée par la finesse, la transparence, ainsi qu'un duvet qui la recouvre et qui n'avait pas le temps de tomber.

La peau de nouveau-né est semblable à celle de l'adulte morphologiquement à part quelques différences. L'épaisseur de l'épiderme et le nombre d'assises cellulaires sont presque les mêmes par rapport à ceux de l'adulte. Par ailleurs la peau du nouveau-né à terme contient moins de poils, et donc moins protectrice, ainsi qu'elle contient moins de liens intercellulaires la rendant plus perméable.

Et à cause de la mélanogénèse incomplète, la protection de la peau contre les rayons solaires est moindre par rapport à l'adulte.

Il existe des différences entre le derme du nouveau-né et celui de l'adulte ; le derme du nouveau-né à terme est moins dense en fibres élastiques et en collagène, alors qu'il est plus mince et riche en fibroblastes. Une desquamation physiologique transitoire (pendant les deux premières semaines de vie) peut survenir chez à peu près 65% des nouveau-nés à terme, ce phénomène pourrait être expliqué par une dysfonction initiale de la couche cornée qui se traduit sur le plan clinique par une sécheresse cutanée.

Par ailleurs, la peau des prématurés est en général immature. L'épiderme est aminci ; 20µm à 30 semaines, alors que chez le nouveau-né à terme et l'adulte, son épaisseur est à peu près 50 µm. Tandis que la couche cornée n'est constituée d'une seule assise cellulaire, ce qui leur peau plus fragile et perméable. En deux semaines, la différence d'épaisseur épidermique se corrige grâce à la différenciation des cellules épidermiques.

2.2 Particularités physiologiques

2.2.1 Fonction barrière

Cette fonction de l'épiderme est liée à de multiples facteurs dont le principal est l'épaisseur de la couche cornée, ainsi que les lipides de surface (le cholestérol et les céramides).

✓ La perte transépidermique en eau (PIE)

Pour le nouveau-né à terme, la PIE en eau est semblable à celle d'un adulte. En revanche, pour le prématuré, la PIE peut être plus élevée, ce qui conduit à des déperditions hydriques et caloriques importantes. Cependant, certains néonatalogistes insistent sur l'application de corps gras sur la peau du prématuré pour réduire la perte en eau, ainsi que la colonisation bactérienne et les septicémies à point de départ cutané.

✓ L'absorption percutanée

Elle est semblable entre le nouveau-né à terme et l'adulte, alors que le rapport surface/poids du nouveau-né est trois fois supérieur à celui de l'adulte, ce qui explique le risque d'intoxication plus élevé par voie percutanée chez le nouveau-né. Ce risque est favorisé par l'application fréquente de produits topiques sous occlusion (sous les couches ...etc) et par des conditions d'hydratation et de température plus élevées.

Cette absorption percutanée est fortement augmentée chez le prématuré d'un facteur 100 à 10 000.

2.2.2 Fonction sébacée

Pendant la période néonatale, la quantité de sébum est semblable à celle d'un adulte.

En effet, les glandes sébacées fœtales sont stimulées avant la naissance par les androgènes maternels, ce qui engendre des troubles chez le nouveau-né ; l'acné néonatale, la dermatite séborrhéique, les grains de milium, ou encore l'hyperplasie néonatale des glandes sébacées.

Et par la suite, le taux de sébum diminue jusqu'en fin de premier trimestre, et après il reste faible jusqu'à la puberté.

Par conséquent, le FHS est déficient, car il est composé uniquement de lipides épidermiques, ce qui conduit à une sécheresse cutanée plus ou moins considérable.

2.2.3 Fonction sudorale et thermorégulation

Les glandes sudorales sont immatures chez le nouveau-né, ce qui donne l'impression de peau sèche ainsi que la sensibilité importante aux agressions climatiques. Par ailleurs, la sécrétion se normalise pendant la première année.

Le tonus vasoconstricteur se trouve immature également chez le nouveau-né à terme ainsi que chez le prématuré, mais cette maturation se poursuit après la naissance.

2.2.4 pH cutané

Chez le nouveau-né, le pH cutané est compris entre 6,2 et 7,5 contre 5,5 en moyenne chez l'adulte (le FHS permet de maintenir ce pH acide). Puis ce pH chute dans la semaine qui suit la naissance, et il atteint par la suite 5 à 5,5 dans la 4^{ème} semaine de vie.

2.2.5 Colonisation bactérienne

La peau est stérile in utero. A partir d'une semaine de vie, la densité bactérienne est normale, mais il existe des différences avec celle d'un adulte. Certaines bactéries ne sont pas ou peu observées pendant la période néonatale telles que : les propionibactéries, les corynebactéries ainsi que l'acinetobacter.

2.2.6 Défenses antimicrobiennes et réponse immunitaire

La croissance des germes pathogènes peut être limitée par plusieurs facteurs, dont on peut citer : le pH acide, la présence d'acides gras libres, d'une flore commensale et de peptide antimicrobiens ainsi que la faible teneur en eau en surface. Par ailleurs, les lipides extracellulaires ont un rôle mécanique encore dans l'imperméabilité de la couche cornée.

Alors que le système immunitaire cutané est immature à la naissance mais il deviendra mature vers l'âge de neuf mois. Cette immaturité est compensée par la présence de peptides antimicrobiens tels que la bêta-défensine humaine-2 ou la cathélicidine.



***Deuxième partie :
pathologies dermatologiques chez le
nouveau-né, nourrisson et le jeune
enfant***



1 .Les éruptions virales

1.1 La varicelle

1.1.1Définition

Varicelle : du latin varus, et qui signifie éruption sur la face. La varicelle est une maladie éruptive très contagieuse et immunisante et qui représente la primo-infection par le VZV.Elle est pratiquement omniprésente durant la période de l'enfance, et considérée comme un rite initiatique pour l'enfant. (10)

1.1.2 Epidémiologie

Le VZV est un virus à acide désoxyribonucléique bicaténaire doté d'une enveloppe nécessaire à sa virulence. Cependant, son réservoir est strictement humain. Par ailleurs, Il n'existe qu'un seul sérotype de VZV mais sept clades différents au moins ont été identifiés. (10)(11)

Le virus est transmis essentiellement par voie aérienne ; par l'intermédiaire des gouttelettes à partir des sécrétions respiratoires/ du contenu des vésicules des sujets infectés, ou par passage transplacentaire qui peut se faire tout au long de la grossesse. En effet ce passage transplacentaire du virus au bébé est estimé à 2% avant la 24ème semaine, et presque nul durant le troisième trimestre de grossesse. (12)

La varicelle est de caractère endémique et évolue par poussées épidémiques, surtout en hiver et au printemps.

Et selon une étude qui a été menée au service des urgences médicales pédiatriques (UMP) de l'Hôpital d'Enfant de Rabat sur une durée de 6 mois allant de Juillet 2019 à Décembre 2019, qui reçoit en moyenne 150 enfants par jour et qui a inclus que les enfants de 0 à 15 ans, a révélé que 22% des cas avec un âge entre 6 et 10ans, et 74% des cas avec un âge inférieur à 6 ans. En revanche, la littérature rapporte que la varicelle touche principalement l'enfant entre 6 et 10 ans avec un pic à l'âge de 7 ans tandis que chez le nourrisson elle survient de façon exceptionnelle, ceci peut être expliqué par la prise en charge des cas classiques de varicelle au niveau des centres de santé majoritairement. (13)

Au Mexique, l'incidence globale de la varicelle par année a fluctué de 2,33 à 3,81 pour 100.000, avec une moyenne de 2,98 entre 1995 et 2010 (14)

En France, la varicelle est surveillée par le réseau Sentinelles depuis 1990. Chaque année, on estime qu'il y a environ 700 000 cas de varicelle (soit approximativement une tranche d'âge). Pour l'année 2015, l'estimation faisait état de près de 650 000 cas avec une incidence maximale dans la population pédiatrique dont l'âge est entre 1 à 4 ans qui rendait compte de deux tiers des cas. (15)(10)

Alors qu'au Maroc, il n'existe pas de base de données exhaustive de l'incidence de la varicelle au Maroc à notre connaissance.

1.1.3 Clinique

1.1.3.1 Tableau classique (12) (16) (17)

L'incubation en moyenne est de 14 jours, avec des extrêmes entre 10 et 21 jours.

Les prodromes comportent généralement des céphalées, des douleurs abdominales et de la fièvre et qui précèdent le début de l'éruption de 24 à 48 heures.

L'exanthème débute habituellement au niveau du cuir chevelu, sur la face ou le tronc. Les lésions cutanées sont constituées de macules érythémateuses qui deviennent en quelques heures des vésicules à contenu clair entourées d'un érythème à contour irrégulier. Elles s'accompagnent d'un prurit intense et d'une fièvre modérée (dépassant rarement 38,5°). En 24 à 48 heures, le contenu des vésicules devient dense, et ces derniers s'ombiliquent en leur centre et les croûtes commencent à se former. Les lésions cutanées apparaissent par vagues successives en atteignant le tronc puis les extrémités, ce qui explique la présence chez le même malade, d'éléments d'âge différent. L'atteinte des muqueuses oropharyngée, conjonctivale et génitale est fréquente.

La phase évolutive de la maladie ; pendant laquelle de nouvelles lésions apparaissent, dure habituellement de 1 à 7 jours, alors que l'apparition de nouvelles lésions au-delà du septième jour est rare. En effet, le nombre de vésicules est habituellement inférieur à 300 mais il reste très variable allant d'une dizaine jusqu'à 2000.

L'évolution est caractérisée par la chute des croûtes qui laisse une dépigmentation transitoire au niveau cutané et parfois même des cicatrices, en particulier sur le front.



Figure 2: Varicelle



Figure 3 : Lésions d'âges différents de la varicelle

1.1.3.2 Formes cliniques

A côté de cette forme typique, on peut retrouver également :

- Une forme frustre est marqué par l'absence ou la rareté des lésions.
- Une forme bulleuse qui survient par la confluence des petites vésicules entre elles.
- Une forme ecchymotique accompagnée d'un purpura.
- Forme de l'immunodéprimé

Les sujets ayant un déficit immunitaire congénital ou acquis, présentent le plus souvent des formes graves, profuses, ulcéro-hémorragiques ou compliquées d'atteinte viscérale (notamment pulmonaire).

Les sujets à risque sont surtout les patients traités par une corticothérapie générale ou des immunosuppresseurs.

Par ailleurs, l'infection par le VIH n'aggrave pas le pronostic mais prolonge l'évolution de la maladie. (18)



Figure 4 : La varicelle maligne



Figure 5 : Varicelle chez un immunodéprimé

1.1.4 . Evolution/complications (10)

1.1.4.1 Evolution :

L'évolution de la varicelle est favorable chez un sujet immunocompétent, spontanée, et qui dure habituellement 1 semaine.

1.1.4.2 Complications :

En cas d'évolution défavorable de la varicelle, des complications peuvent survenir dont on peut citer :

- **Complications infectieuses bactériennes**

Elles représentent les complications les plus fréquentes (19,20), constituent à peu près 50 % des complications chez les enfants hospitalisés (21,22) et sont l'apanage la population pédiatrique âgée de moins de 5 ans. Les germes en cause sont le plus souvent le S.aureus et le S.pyogenes, avec une nette recrudescence récente de ce dernier.

Dans les études françaises, le S.aureus représente le germe le plus fréquemment retrouvé chez les enfants hospitalisés pour la varicelle (21). En revanche, le S.pyogenes représente 44 % des germes isolés dans les formes graves chez des patients admis en réanimation contre 28 % pour le S.aureus (22).

L'impétigo représente l'infection la plus fréquente de la peau. Alors que les infections des tissus mous comprennent les dermoépidermites, les lymphangites et les abcès sous-cutanés.

La varicelle gangreneuse (varicella gangrenosa) se manifeste quelques jours après l'éruption de varicelle par la survenue d'un halo violacé autour d'une ou plusieurs vésicules, évoluant dans un contexte fébrile. La forme la plus grave est la fasciite nécrosante habituellement due à S. pyogenes. Cette affection débute à partir d'une vésicule au niveau du tronc ou d'une extrémité. Elle associe habituellement des lésions de nécrose de la peau mais aussi des parties molles, des troubles circulatoires locaux et un état septique qui peut aller jusqu'au syndrome de choc toxique streptococcique. (20,23,24)

La varicelle représente également l'une des étiologies essentielles du syndrome de la peau ébouillantée dû à l'exfoliatine du staphylocoque.

- **Complications neurologiques :** (10,25,26,27)

Elles viennent en second rang après les complications infectieuses bactériennes, et elles représentent classiquement 20 % des causes d'hospitalisation. Ainsi qu'elles peuvent précéder l'éruption, et survenir en l'absence de manifestations cliniques de varicelle.

- ✓ **Les convulsions** sont liées à l'hyperthermie chez le petit enfant ;
- ✓ **Les complications spécifiques :** la cérébellite se traduit par une ataxie, des céphalées, des nausées, des vomissements, une raideur méningée et un nystagmus régressif sans séquelles / encéphalite de pronostic défavorable/ méningite lymphocytaire / myélite/ polyradiculonévrite/accidents vasculaires cérébraux et accidents ischémiques transitoires. Les formes les plus graves surviennent plus particulièrement chez les immunodéprimés, mais peuvent se rencontrer aussi chez les immunocompétents surtout les adultes et les nouveau-nés ainsi que chez l'enfant ;
- ✓ **Le syndrome de Reye** associe une encéphalopathie qui est mortelle dans 80 % des cas, et une stéatose hépatique voire polyviscérale. Ce syndrome peut survenir de façon exceptionnelle au cours de la varicelle de l'enfant en cas de prise d'aspirine, cette dernière est formellement contre-indiquée au cours de cette affection.

- **Pneumopathies :**

Elles représentent une complication rare chez l'enfant à l'exception du nourrisson âgé de moins de 6 mois. Elles sont dues le plus souvent au pneumocoque, streptocoque hémolytique ou staphylocoque, surtout chez les sujets antérieurement sains (22), ainsi qu'elles peuvent être associées à des pleurésies. Les pneumopathies interstitielles, liées au virus de la varicelle, surviennent habituellement chez les sujets immunodéprimés, elles sont hypoxémiantes pouvant entraîner un SDRA et par la suite nécessiter le recours à des thérapeutiques agressives (28) avec une mortalité significative.

- **Hépatites :**

L'élévation modérée des transaminases est fréquente au cours de la varicelle, mais elles sont généralement asymptomatiques chez l'enfant immunocompétent (29).

- **Thrombopénies :**

La varicelle peut se compliquer de thrombopénie aiguë précoce, qui semble liée à une atteinte directe des mégacaryocytes par le VZV (26). Cette complication est habituellement de résolution spontanée en quelques jours mais s'accompagne d'un risque hémorragique notable. Une thrombopénie post infectieuse peut apparaître également mais plus rarement avec un délai de 1 à 2 semaines, induite par un mécanisme immunologique avec présence d'anticorps anti plaquettes, habituellement régressive (30).

- **Thromboses vasculaires :**

Le purpura fulminans peut compliquer la varicelle, donnant une gangrène localisée qui touche en général les extrémités, et qui se traduit sur le plan biologique par une CIVD (31). Cette complication sévère se présente habituellement au cours de la phase de convalescence de la varicelle et probablement liée à un effondrement du taux de protéine S par processus auto-immun (présence d'anticorps antiprotéine S, et d'anticorps antiphospholipides).

- **Complications rénales :**

Elles sont rares. Certains cas de glomérulonéphrite aiguë ont été rapportés environ trois semaines après l'éruption, ainsi que quelques cas de syndrome néphrotique (32), de syndrome hémolytique et urémique.

- **Arthrites :** (33)

Elles sont rares et peuvent être directement liées au virus qui peut être retrouvé dans l'articulation. Des arthrites réactives ont été observées encore. Enfin, une arthrite suppurée streptococcique ou staphylococcique peut compliquer la surinfection des lésions cutanées. Les arthrites non bactériennes peuvent guérir en 3 à 5 jours.

- **Complications oculaires :**

La localisation de la varicelle sur la cornée et les paupières représente une cause fréquente d'hospitalisation. Des complications rares ont également été rapportées : uvéites, kératites.

- **Complications exceptionnelles :**

Les myocardites (34) sont très rares mais à l'origine d'une mortalité considérable (22). On peut noter également des péricardites (35), des pancréatites et des orchites.

1.1.5 Diagnostic positif

Le diagnostic de la varicelle est essentiellement **clinique** ; dont l'éruption de la varicelle est suffisamment caractéristique pour permettre à elle seule de l'affirmer. Le problème du diagnostic peut se poser en cas de forme présentant quelques vésicules avec tous types de dermatoses vésiculaires, piqûres d'insectes, etc. Chez l'immunodéprimé, l'éruption de la varicelle peut être considérée comme un purpura, et il y aura comme conséquence dramatique le retard à la mise en route d'un traitement viral efficace. (10)

En cas de doute de diagnostic, une culture virale peut être faite à partir d'un prélèvement frais de liquide vésiculaire et qui est effectuée uniquement au sein laboratoires de virologie expérimentés. Ce contenu vésiculaire peut faire l'objet également d'un cytodiagnostics de Tzank qui montre des cellules géantes par immunofluorescence à l'aide d'un anticorps monoclonal, ou d'un examen par PCR qui représente la technique de choix et qui permet la détection de l'ADN du VZV sur divers types de prélèvements. Le dosage des IgM peut aussi être pratiqué. (36)

1.1.6 Diagnostic différentiel

La varicelle peut être confondue initialement avec un prurigo vésiculo-bulleux et en cas de surinfection avec un impétigo primitif. (37)

1.1.7 Traitement

1.1.7.1 Formes bénignes (10,38)

Il repose essentiellement sur les soins locaux et la prévention des surinfections : une à deux douches quotidiennes avec un savon/ un pain dermatologique. Les antiseptiques (en particulier le chlorhexidine) permettent la prévention des surinfections et sont administrés une fois par jour sous forme de savon, de lotion ou de crème.

Les crèmes cicatrisantes permettent l'éviction de la formation de croûtes. En revanche, les produits sous forme de poudre, en particulier le talc doivent être évités car ils favorisent l'accumulation des débris surinfectés sur la peau.

Pour le traitement du prurit, il repose sur l'emploi des antihistaminiques H1, en préférant ceux qui ont une action sédatrice (hydroxyzine, dexchlorphéniramine). Le port de gants et les ongles coupés courts évitent les lésions de grattage.

La fièvre est généralement modérée lors de l'affection. Lorsqu'un traitement médicamenteux est jugé nécessaire, le paracétamol peut être donné, alors que **l'aspirine et les autres AINS sont contre-indiqués** en raison des risques de syndrome de Reye et du fait de leur rôle potentiellement favorisant des surinfections bactériennes. La persistance ou la réapparition d'une fièvre élevée en dehors d'une poussée éruptive doivent faire penser à la possibilité d'une surinfection bactérienne.

1.1.7.2 Formes compliquées

✓ Surinfections bactériennes bénignes : (10)

Elles relèvent d'une antibiothérapie par voie orale (amoxicilline/acide clavulanique).

✓ Surinfections bactériennes graves :(10)

Les formes graves (dermohypodermes) nécessitent habituellement une hospitalisation pour antibiothérapie intraveineuse (amoxicilline-acide clavulanique) et éventuellement un geste chirurgical.

Les fasciites nécrosantes relèvent de la réanimation, et d'un traitement chirurgical à base d'exérèse chirurgicale des tissus nécrosés avec fasciotomie pour traiter le syndrome des loges. L'antibiothérapie doit viser le streptocoque qui peut être associé au staphylocoque par la même association d'antibiothérapie citée dessus. La clindamycine est volontiers proposée en association du fait de son effet inhibiteur sur la synthèse protéique, susceptible de bloquer la production de toxines.

- **Formes particulières : Indications de traitement antiviral (aciclovir)**

La varicelle de l'enfant immunodéprimé relève d'un traitement par l'aciclovir par voie intraveineuse à la posologie de 10 mg/kg toutes les huit heures ou plutôt de 500 mg/m² toutes les huit heures, et qui doit être administré dès les premiers signes et poursuivi pendant 7 à 10 jours (39).

Les pneumopathies interstitielles (directement liées au VZV) représentent également une indication de traitement par l'antiviral par voie intraveineuse.

Malgré l'absence de recommandations précises concernant les encéphalites, il apparaît difficile de ne pas les traiter par un antiviral qui n'est en revanche pas justifié pour les cérébellites. En effet, l'indication le traitement antiviral doit être indiquée dans toute forme sévère de varicelle comportant des lésions profuses et des signes généraux sévères/ prolongés, et également chez le nourrisson âgé de moins de 1 an (40).

1.1.8 Prévention : (10) (41)

- ✓ **Mesures d'isolement :**

La varicelle est une maladie hautement contagieuse. En milieu hospitalier, des mesures de protection très strictes ont été mis en place comportant les précautions standards, l'isolement pendant un minimum de cinq jours après le début de l'éruption et tant que des vésicules persistent. Le personnel soignant s'occupant du malade doit porter des gants et des blouses individuelles. Les sujets réceptifs qui étaient en contact relèvent des mêmes mesures entre 8 et 21 jours qui suivent le début de l'éruption du sujet index. En collectivité, la varicelle est un motif d'exclusion traditionnel.

- ✓ **Vaccination :**

Deux vaccins monovalents contre la varicelle sont actuellement disponibles : Varivax® et Varilrix®. Dans les deux cas, il s'agit d'un vaccin vivant atténué, produit sur cellules diploïdes humaines (MRC-5) à partir de la souche oka (souche reconnue par l'OMS). Ces vaccins peuvent être utilisés chez le sujet sain à partir de l'âge de 12 mois, avec un schéma vaccinal à deux doses

(espacées d'au moins 6 semaines pour Varilrix® et d'au moins 4 semaines pour Varivax®) quel que soit l'âge. La nécessité d'une seconde dose varie selon les recommandations officielles pour les enfants de 12 mois à 12 ans.

La vaccination contre la varicelle ne fait pas partie encore de programme national d'immunisation.

1.2 Le zona

1.2.1. Définition

Le zona est une éruption unilatérale, vésiculaire, douloureuse, dont la distribution suit le trajet d'un dermatome. Il survient par la réactivation du virus VZV resté quiescent dans ganglions sensitifs dorsaux après la varicelle. (42)

1.2.2. Épidémiologie (10)

Le zona est essentiellement une maladie de l'adulte de plus de 50 ans, mais elle peut affecter l'enfant, y compris en bonne santé. Selon les données du réseau Sentinelles (15) pour l'année 2015, la tranche d'âge de 0 à 19 ans était l'objet de 13,3 % des cas de zona dont 4,7 % pour la population pédiatrique âgée de 0 à 9 ans.

Une étude faite à Taïwan (43) a suivi pendant 2 à 8 ans les enfants de moins de 12 ans vaccinés ou non contre la varicelle et l'ayant contractée durant l'étude. Chez ces enfants exposés au risque de zona, le taux d'incidence est de 262,1/100 000 personnes/année. Le délai moyen qui sépare la varicelle de la survenue du zona est estimé à 4,12 ans. Les enfants chez qui la varicelle survient avant l'âge de 2 ans ont un risque significativement augmenté de présenter un zona avec un délai plus court par rapport à la varicelle.

1.2.3. Clinique

1.2.3.1. Tableau classique (10)

Habituellement, le zona se traduit par une éruption vésiculeuse avec une distribution métamérique correspondant à la racine dorsale du ganglion nerveux affecté. La maladie débute en général par des douleurs dans le même territoire qui précèdent l'éruption de 48 à 72 heures (44). Un érythème précède l'apparition d'un bouquet de vésicules qui peuvent fusionner pour former des bulles. Un ou souvent deux métamères adjacents sont concernés. La région thoracique est la plus souvent atteinte, suivie des zones trigéminal et cervicale

(45). Les lésions cutanées évoluent habituellement sur environ une semaine, les vésicules devenant des pustules qui s'ulcèrent avec formation de croûtes. Les lésions vont s'effacer progressivement mais peuvent laisser des cicatrices.

Chez l'enfant, contrairement à l'adulte et surtout aux personnes âgées, les algies post-zostériennes sont exceptionnelles, si elles existent (46).

Dans la plupart des cas, le zona de l'enfant a une présentation bénigne avec douleurs et fièvre modérées ou absentes. Les récurrences sont assez rares (45).

La transmission du VZV à partir de lésions de zona est possible (cette transmission est plus faible qu'à partir de la varicelle), et ce qui va entraîner non pas un zona, mais une varicelle chez le sujet réceptif. On considère généralement que le risque de contagiosité est nul quand les lésions cutanées sont couvertes (11,46).



Figure 6: Le zona cicatrisé

1.2.3.2. Formes cliniques :

- Selon la topographie :

- ✓ **Le zona intercostal** ou dorsolombaire est le plus fréquent (50 % des cas). Il se manifeste comme une éruption vésiculeuse en demi ceinture. Il est dû à la réactivation du VZV dans les ganglions nerveux rachidiens mais il peut atteindre tout un territoire sensitif cutané. (37)



Figure 7: Le zona dorsolombaire

- ✓ La localisation au niveau des ganglions nerveux crâniens est moins fréquente. **L'atteinte du ganglion de Gasser** est responsable d'une éruption dans les divers territoires du trijumeau. (37)
- ✓ **Le zona ophtalmique** (10) ; Il est rare chez l'enfant mais peut être grave. Il est dû à l'atteinte de la division ophtalmique du Nerf V (trijumeau) qui comporte trois branches : frontale, lacrymale et nasociliaire. L'atteinte de cette dernière branche se traduit par la présence de vésicules sur l'aile et le bout du nez ; c'est le signe de Hutchinson qui est fortement prédictif d'une atteinte oculaire.

Le zona ophtalmique se manifeste initialement par une douleur et une éruption érythémateuse puis vésiculeuse dans le territoire du nerf trijumeau. L'atteinte oculaire se traduit par un œil rouge et douloureux et plus rarement par une hémorragie sous-conjonctivale. Elle est en rapport avec une kératite cornéenne et/ou une uvéite.

L'évolution est habituellement bénigne en une huitaine de jours mais cette atteinte peut entraîner une perte de vision. Dans une série pédiatrique de dix cas de zona ophtalmique, deux présentaient un déficit visuel et neuf un trouble de la sensibilité cornéenne (47).

Le zona ophtalmique est par ailleurs un facteur de risque de survenue d'AVC (48).



Figure 8 : Le zona ophtalmique

- ✓ **Le syndrome de Ramsay-Hunt** (42) : Il associe une paralysie faciale périphérique et une éruption vésiculeuse dans la zone de Ramsay-Hunt (conduit auditif externe, conque, tympan) et expose à un dysfonctionnement cochléo-vestibulaire. Il est dû à une réactivation virale dans la branche sensitive du nerf facial à partir du ganglion géniculé. Chez l'enfant, il représente la cause de 16 % des paralysies faciales périphériques et il est plus fréquemment retrouvé après six ans (24 %)

qu'avant (10 %) (49). La paralysie faciale est le plus souvent modérée. Parmi les signes qui peuvent s'associer à ce syndrome sont ; les vertiges, le déficit auditif (présent dans 24% des cas), l'atteinte des neuvième et dixième paires crâniennes.

- ✓ **Le zona oral** (42) : Rare, il survient par atteinte de deuxième et troisième branches du trijumeau. Les douleurs dentaires initiales peuvent faire virer le diagnostic, mais après, des lésions ulcérées apparaissent de façon unilatérale, développées dans le territoire sensitif des nerfs maxillaires (50).
- ✓ **Zona sine herpète** Il est généralement observé chez l'adulte. Il se traduit (11) par des douleurs unilatérales à localisation métamérique. Il peut s'associer à une complication neurologique (encéphalite ou autre) ou gastro-intestinale (11). Le diagnostic ne peut être que biologique.

- **Selon le terrain : (42)**

- ✓ **Zona congénital** : Une varicelle maternelle contractée dans le deuxième et le troisième trimestre de la grossesse peut entraîner un zona chez le nourrisson ou le petit enfant (survenue entre deux mois et quatre ans dans 12 % des cas (51).

Enders et al. (52) rapportent 10 cas d'enfants ayant eu un zona dans l'enfance (dont huit dans la première année de vie) pour lesquels l'âge gestationnel médian au moment de la varicelle maternelle était de 25 semaines. En cas de zona maternel, le risque d'atteinte fœtale semble exceptionnel.

- ✓ **Formes de l'immunodéprimé** : Le risque de zona serait multiplié par 122 selon Guess et al. (53) en cas d'existence d'une pathologie maligne, mais 3 % seulement des cas pédiatriques de zona surviennent chez ces enfants (54). L'immunodépression favorise la survenue de zona, en particulier chez les patients porteurs de leucémie aigüe, de lymphome en traitement, de lupus érythémateux, de transplant ; de même chez les patients prenant une chimiothérapie cytotoxique ou un traitement immunodépresseur (corticothérapie au long cours), chez les patients porteurs du virus VIH d'autant que le taux de CD4 est bas. Le risque de dissémination est relativement moindre chez les patients cancéreux en dehors des phases de traitement, et chez les porteurs du VIH ayant un déficit immunitaire modéré.

L'éruption peut se présenter sous la forme de lésions papulonodulaires, hyperkératosiques, parfois ulcérées (55). Il existe un risque de dissémination cutanée voire viscérale chez ces patients pouvant menacer le pronostic vital. Des formes cutanées chroniques ont été rapportées chez l'enfant porteur du VIH avec une lymphopénie (56).

1.2.4. Evolution/ complications : (10)

1.2.4.1 Evolution :

L'évolution du zona chez l'enfant est généralement favorable mais des complications peuvent survenir surtout lorsqu'il existe un terrain sous-jacent.

1.2.4.2 Complications :

- **Complications cutanées** : les plus fréquentes et elles sont généralement bénignes : surinfections cutanées, dépigmentation et cicatrices (57).
- **Méningites et méningoencéphalites** (25, 58,59) :

Elles peuvent être liées soit à la souche sauvage, soit plus rarement à la souche vaccinale. Elles peuvent survenir en présence de l'éruption de zona ou en cas de son absence. Elles sont diagnostiquées par la recherche de l'ADN du VZV dans le liquide céphalo rachidien. Les méningites ont habituellement une évolution bénigne.

- **Complications oculaires** : Elles surviennent dans le cadre du zona ophtalmique ; kératite, trouble de la sensibilité cornéenne (47), uvéite, paralysie du nerf VI (nerf moteur oculaire externe) (60), voire la cécité.
- **Paralysie faciale** : La réactivation du VZV peut être à l'origine d'une paralysie faciale de type à frigore sans autre manifestation dans le cadre du « zona sine herpète » (61). La place du zona parmi les causes infectieuses de paralysie faciale à frigore n'est pas connue, du fait notamment des difficultés de démontrer le lien entre la paralysie faciale et une réactivation de VZV.

Dans une étude (62) réalisée chez 30 enfants présentant un tableau de paralysie faciale à frigore, 36,6 % des enfants avec paralysie faciale ont des IgM anti-

VZV versus 10 % des témoins. Dans cette étude, le taux de récupération de la paralysie faciale apparaît plus faible chez ceux qui ont une évidence d'infection récente ou de réactivation d'une infection à VZV.

- **Accidents vasculaires cérébraux (AVC) :** Le zona, comme la varicelle, peut entraîner AVC, AIT, voire plus rarement hémorragie cérébroméningée par rupture d'anévrisme intracrânien (63). L'ischémie cérébrale est en rapport avec un processus d'artérite granulomateuse à cellules géantes comportant des inclusions, où il est possible de mettre en évidence de l'ADN du VZV. Il s'agit donc d'une véritable infection des artères cérébrales qui survient alors que le virus se réactive dans les ganglions nerveux du trijumeau ou d'autres nerfs crâniens, et se propage par voie axonale. Le risque d'AVC est fortement majoré en cas de zona ophtalmique. Chez l'enfant, le nombre de cas d'AVC après zona est, logiquement, plus faible qu'après varicelle : dans la série canadienne (25) sur dix cas d'AVC attribués au VZV, un seul paraît lié au zona.
- **Syndrome de Ramsay-Hunt**

1.2.5. Diagnostic positif : (10)

Le diagnostic du zona est essentiellement clinique, en cas de doute diagnostique, on peut s'aider de la confirmation biologique (décrite dans le chapitre du diagnostic positif de la varicelle).

1.2.6. Diagnostic différentiel :

L'éruption peut être confondue avec une **infection à virus herpès** (qui n'a pas de topographie métamérique), une **dermite de contact** (qui n'est pas métamérique et plus prurigineuse que douloureuse), un **impétigo staphylococcique** (les vésicules sont purulentes) ou une **infection à entérovirus** (64).

1.2.7. Traitement : (10)

Les mesures décrites pour le traitement des lésions cutanées de la varicelle sont applicables au zona (57). Il n'existe pas de consensus pour le traitement antiviral du zona de l'enfant (45).

Toutefois, dans les formes habituelles, non compliquées chez l'enfant sain, le traitement antiviral est généralement non indiqué. Le traitement par aciclovir par voie intraveineuse s'impose en revanche chez l'enfant immunodéprimé selon les mêmes modalités que pour la varicelle (45). Le traitement antiviral doit également être considéré en cas de zona impliquant la branche nasociliaire du nerf trijumeau (45) et en cas de zona ophtalmique avéré.

Le traitement antiviral est également habituellement utilisé lors des autres complications neurologiques (méningoencéphalites, syndrome de Ramsay-Hunt et paralysie faciale, AVC) bien que les données scientifiques soient pauvres.

1.2.8. Prévention : (10)

✓ Les mesures d'isolement :

La période de contagiosité du zona est mal connue : elle débiterait avec l'éruption et persisterait pendant une semaine. On considère généralement que le zona est moins contagieux que la varicelle, ce qui est contesté par des études récentes (65). En revanche, il est généralement admis que la contagiosité disparaît dès lors que les lésions sont couvertes, ce qui dispense de mesures d'isolement, y compris en collectivité (66) tel que l'éviction scolaire ...

✓ La vaccination :

La prévention du zona par la vaccination ne concerne que les adultes et surtout les personnes âgées. Les études effectuées pour le développement des deux vaccins existant contre le zona ont ciblé cette population. Le vaccin Zostavax® recommandé en France chez les personnes âgées de 65 ans à 74 ans révolus (67) n'a pas de place chez l'enfant dans la mesure où il s'agit d'un vaccin vivant, contre-indiqué chez les immunodéprimés. Ce n'est pas le cas pour le vaccin HZ/su, vaccin inactivé sous-unitaire recombinant et adjuvanté par AS01. Ce vaccin, dont l'efficacité semble remarquable (68) et ne fait pas l'objet de contre-indication en cas d'immunodépression, pourrait en théorie être utilisé chez les enfants immunodéprimés avec antécédents de varicelle, mais n'a, à notre connaissance, fait l'objet d'aucun développement dans cette indication.

1.3 Le syndrome Pieds-Mains-Bouche

1.3.1 Définition

Le syndrome pieds—mains—bouche est une maladie virale sous forme d'un exanthème vésiculeux. Ce syndrome est lié à une infection aux coxsackie virus surtout A16 (plus rarement aux coxsackies A4, A5, A6, A7, A9, A10, B1, B2, B3 ou B5) et à l'entérovirus 71 (EV-A71). (69)

Il est caractérisé par une éruption au niveau de la bouche, la paume des mains ainsi qu'au niveau de la plante des pieds. (70)

1.3.2 Epidémiologie

Des flambées épidémiques liées à l'EV-71 ont eu lieu en Asie et dans le Pacifique, en particulier en Malaisie en 1997, à Taïwan en 1998, en Australie en 1999, à Singapour en 2000, et en Chine en 2008. (71)

Des formes épidémiques graves ont été rapportées en Asie et en Australie, avec l'entérovirus 71, dont les complications neurologiques étaient en premier lieu. (72)

Cet exanthème viral concerne essentiellement la population pédiatrique âgée de moins de 10 ans (73) bien que des transmissions intrafamiliales sont souvent rapportées. Il survient également sous la forme de petites épidémies (dans les crèches). Il s'agit d'une affection très contagieuse avec transmission interhumaine orale ou orofécale. (69)

Les épidémies sont observées du printemps à l'automne. (74)

1.3.3 Clinique (69)

L'incubation est de trois à six jours suivie de prodromes inconstants : une fièvre, un malaise général, une anorexie ainsi que des douleurs abdominales. Puis les vésicules apparaissent en siégeant principalement au niveau de la cavité buccale, dans la zone périorale, les paumes et les plantes. Les vésicules sont caractéristiques : ovalaires, remplies d'un liquide clair et surmontées d'un toit grisâtre, cernées d'un liseré érythémateux. Par ailleurs, une atteinte du siège, voire généralisée ne sont pas rares (vésicules et/ou exanthème profus). Des atteintes unguéales sont classiquement décrites quelques semaines suivant cet exanthème

viral, à type de dépressions linéaires transversales (lignes de Beau) ou bien d'une onychomadèse (décollement de la tablette unguéale à départ proximal, mono- ou multidactylique, souvent progressif et indolore ; phénomène correspondant à un arrêt transitoire de la pousse de l'ongle). (75,76)



Figure 9: Le syndrome pieds—mains—bouche



Figure 10: Les lésions vésiculeuses caractéristiques du syndrome pieds-mains-bouche



Figure 11: Le syndrome pieds—mains—bouche chez un nourrisson



Figure 12: Atteinte de la muqueuse linguale dans le syndrome pieds—mains—bouche

1.3.4 Evolution (69)

L'évolution du syndrome pieds—mains—bouche est le plus souvent favorable, se fait généralement en sept jours. Et pour l'onychomadèse multidactylique, il s'agit dans tous les cas, d'une forme bénigne d'onyxis de pronostic toujours spontanément favorable (75).

1.3.5 Diagnostic positif (69)

Le diagnostic est essentiellement **clinique**. La confirmation du diagnostic par prélèvement viral n'est pas nécessaire habituellement (77). Celui-ci peut être établi par l'isolement du virus dans les vésicules cutanées surtout et/ou sur le pharynx et dans les selles par cultures cellulaires ou inoculation au souriceau, et par l'ascension du taux des anticorps à deux prélèvements à dix jours d'intervalle.

1.3.6 Diagnostic différentiel (78)

-**Varicelle** : Les lésions de la varicelle prédominent au niveau de la tête et du tronc. Et on observe la coexistence de lésions d'âges différentes.

Pour le syndrome de Coxsackie, les lésions sont présentes de manière constante sur l'ensemble pieds-mains-bouche même s'il peut y avoir d'autres zones atteintes (à l'exception du cuir chevelu).

- **Aphte** : Pas de fièvre, ni d'éruption cutanée associée.

1.3.7 Traitement

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

Le traitement est symptomatique : (78) (79)

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



Figure 13: Le syndrome pieds—mains—bouche après le traitement

1.4 L'exanthème subit

1.4.1 Définition

L'exanthème subit ou roséole infantile ou sixième maladie, est l'une des principales étiologies d'exanthème chez le nourrisson. Le human herpesvirus 6 (HHV6) en est le principal agent étiologique responsable, bien que d'autres virus aient été identifiés comme agents étiologiques potentiels (HHV7 et autres entérovirus). (69)

1.4.2 Épidémiologie

C'est une infection quasi ubiquitaire ; 60-90 % des adultes ont des anticorps contre ce virus (80), et elle survient essentiellement chez les nourrissons dont la tranche d'âge se situe entre 6 mois et 2 ans (69).

La maladie confère une immunité durable (pour chacun des virus). (80)

La transmission est directe, par voie respiratoire. (80)

1.4.3 Clinique (80)

- ✓ **Phase d'invasion** : dure 3 à 4 jours, elle est caractérisée par ;
 - Une fièvre isolée d'apparition brutale, jusqu'à 39–40 °C, bien tolérée.
- ✓ **Phase éruptive** : commence 1 à 7 jours après le début de la fièvre (en moyenne 3 jours), et elle est caractérisée par :
 - L'exanthème maculopapuleux : maculopapules pâles (assez semblables à celles de la rubéole) qui siègent au niveau du visage et du tronc.
 - La disparition de cet exanthème en 12–24 heures (caractère fugace).
 - L'apyrexie contemporaine très caractéristique.
 - Les signes associés : adénopathies cervicales (rares).



Figure 14: L'exanthème subit

1.4.4 Evolution :

L'évolution est généralement favorable. La principale complication de la roséole est la crise fébrile simple, alors que les autres complications sont rares à type de méningite ou méningo-encéphalite. (80)

1.4.5 Diagnostic positif : (69)

Le diagnostic est essentiellement clinique (triade clinique ; phase fébrile, chute de la température, puis éruption). La confirmation diagnostique n'est habituellement pas justifiée. À noter qu'une PCR sanguine ne permet pas d'affirmer le diagnostic de primo-infection à HHV6, puisque celle-ci peut être positive lors d'une réactivation virale (dans le cadre de toxidermie (81) ou lors d'infections sévères notamment en réanimation).

Une leuconéutropénie à J3-J4 peut avoir une valeur d'orientation (non spécifique). (80)

1.4.6 Diagnostic différentiel (69)

- La rougeole
- La rubéole

1.4.7 Traitement (80)

✓ Mesures thérapeutiques

La prise en charge est habituellement en ambulatoire. Le traitement est essentiellement symptomatique par des antipyrétiques.

✓ Mesures préventives

L'éviction scolaire n'est pas obligatoire, alors que la fréquentation d'une collectivité à la phase aiguë de la maladie doit être évitée.

Par ailleurs, il n'existe aucune mesure prophylactique vis-à-vis d'éventuels sujets contacts.

Et jusqu'à ce jour, il n'y a pas de vaccin dirigé contre ce virus.

1.5 Le mégalérythème épidémique

1.5.1 Définition

Le mégalérythème (ou cinquième maladie) est une affection virale dont l'agent étiologique responsable est le parvovirus B19, qui est un virus à acide désoxyribonucléique [ADN]. (69)

1.5.2 Epidémiologie

Il touche principalement les enfants âgés entre 5 et 10 ans, sous forme de petites épidémies printanières (fin de l'hiver au début de l'été).

Et sa transmission se fait classiquement par les sécrétions respiratoires. (69)

1.5.3 Clinique

1.5.3.1 Tableau classique (82,83)

L'incubation est de 14 jours en moyenne (6—14 j). Après, des prodromes surviennent telles qu'une fièvre, des céphalées et une rhinite. Par la suite, l'exanthème apparaît en évoluant en trois phases :

- L'érythème « souffleté » des joues : c'est un érythème bilatéral et symétrique qui épargne la zone périorale.
- L'apparition secondaire après 24 à 48 heures, d'un érythème maculopapuleux des membres et des fesses prenant un aspect figuré en « guirlande », ou en « carte de géographie », et qui dure généralement une à trois semaines.
- L'exanthème fluctuant avec variabilité de l'éruption selon la lumière, la température, et parfois même selon les émotions. Cet exanthème peut récidiver, pendant les quelques semaines à mois suivants lors d'efforts ou d'exposition au soleil.

Par ailleurs, les arthralgies sont souvent associées chez le grand enfant.



Figure 15: Erythème souffleté des joues dans le mégalérythème épidémique



Figure 16: Le mégalérythème chez un nourrisson

1.5.3.2 Formes cliniques

Le parvovirus B19 peut également être responsable d'un autre tableau clinique : purpura en « gants et chaussettes » mais celui-ci n'est pas pathognomonique puisqu'il est décrit avec d'autres agents étiologiques viraux (EBV, CMV, entérovirus,) (69,84)

1.5.4 Evolution

L'évolution est en général favorable.

L'infection à parvovirus B19 peut se compliquer d'une anémie aiguë chez les patients souffrant d'une anémie hémolytique chronique (thalassémie, drépanocytose ...) (69,84).

En cas de grossesse, elle peut donner une anémie, une myocardite, une anasarque fœtoplacentaire, une MFIU. Si le fœtus survit, la guérison sans séquelle est possible.

1.5.5 Diagnostic positif

Le diagnostic positif est essentiellement clinique si les lésions sont caractéristiques.

Il peut être confirmé par la sérologie virale spécifique (présence d'IgM) ou la détection du virus par PCR. (69)

1.5.6 Diagnostic différentiel : (69, 85)

- Coup de soleil
- Maladies de système tel que le lupus et les connectivites
- Toxidermie dans le syndrome de Babouin

1.5.7 Traitement (86)

- La prise en charge est habituellement ambulatoire et symptomatique :

Paracétamol en cas de fièvre.

- Sur terrain à risque :

- Transfusion sanguine si anémie aiguë mal tolérée.
- En cas de séroconversion prouvée : Traitement curatif de l'anémie par transfusion fœtale.

1.5.8 Prévention (86)

- La prévention primaire : pas de vaccin connu à ce jour.
- La prévention secondaire :
 - Tout contact avec une femme enceinte non-immune ou un enfant atteint d'hémolyse chronique doit être prohibé !
 - L'éviction scolaire n'est pas obligatoire.

Note : La contagiosité respiratoire est possible durant la phase d'invasion

1.6 Le molluscum contagiosum (MC)

1.6.1 Définition : (87)

Le molluscum contagiosum est une dermatose infectieuse spontanément résolutive, fréquente dans la population pédiatrique. Il est causé par le molluscum contagiosum Virus (MCV) et se caractérise cliniquement par des papules ombiliquées roses ou de couleur chair.

1.6.2 Épidémiologie : (87)

Le MC est dû au MCV ; virus à ADN, double brin qui appartient à la famille des Poxviridae, les humains sont les seuls hôtes du MCV. Le MCV a 4 génotypes différents : MCV 1, MCV 2, MCV 3 et MCV 4. Le MCV 1 est le génotype le plus courant (75 à 96 %), suivi du MCV 2, tandis que les MCV 3 et 4 sont extrêmement peu fréquents (88). Une étude slovène (88) qui a été faite et qui a montré que chez les enfants, l'infection par le MCV 1 est plus fréquente que chez les adultes, et chez les femmes, l'infection par le MCV 2 est plus fréquente que par le MCV 1.

Le MCV se transmet par contact direct avec une peau infectée ou par auto inoculation, ou de façon indirecte (des éponges de bain ou des serviettes). Ainsi que la transmission de ce virus a été associé aux baignades dans les piscines (89).

Le MC affecte le monde entier, et il est plus fréquent chez les enfants, mais peut toucher également les adolescents et les adultes. Il affecte généralement les enfants entre 2 et 5 ans, plus rare avant l'âge de 1 an. Par ailleurs, il n'y a pas de prédominance sexuelle. (90)

Les données sur la prévalence de MC sont limitées. Une méta-analyse d'enquêtes transversales auprès des enfants a révélé une prévalence globale de 8,28 % (IC à 95 % 5,1-11,5) et a montré une fréquence plus élevée dans les zones géographiques à climat chaud. (91)

Aux États-Unis, on estime que la prévalence chez les enfants est inférieure à 5 %. (92)

La dermatite atopique (DA) a été proposée comme facteur de risque de MC. Cependant, les études sur ce sujet sont controversées. Certaines études ont trouvé un risque accru de MC chez les patients atteints de DA (93) avec des taux de prévalence de la DA chez les patients atteints de MC allant jusqu'à 62 %. (89)

Il a même été postulé un risque accru d'infection par le MCV chez les patients atteints de DA et mutation de la filaggrine. (94)

D'autres études n'ont montré aucune différence significative. (95)

1.6.3 Clinique :

Les patients infectés par le MCV présentent des papules fermes arrondies de 2 à 5 mm, roses ou de couleur chair, à surface brillante et ombiliquée. Les lésions peuvent être uniques, multiples ou groupées, et parfois elles peuvent avoir un halo érythémateux ou être pédiculées. Un prurit peut être présent. (87)

Chez les enfants, les principales zones touchées sont les sites de peau exposée, tels que le tronc, les extrémités, les régions intertrigineuses, les organes génitaux et le visage, à l'exception des paumes et des plantes. (96) L'atteinte de la muqueuse buccale est rare. (97) Les lésions génitales sont principalement dues à l'auto-inoculation et ne sont pas pathognomoniques des abus sexuels. (98)

Au contraire chez l'adulte, les lésions sont le plus souvent situées dans le bas-ventre, les cuisses, les organes génitaux et la région périanale, la plupart des cas transmis par contact sexuel. (87)

La durée des lésions est variable, mais dans la plupart des cas, elles s'autolimitent dans un délai de 6 à 9 mois ; cependant, certains cas peuvent persister pendant plus de 3 ou 4 ans.³ Un phénomène appelé signe de « début de la fin » ('beginning of the end' BOTE) est décrit

qui fait référence à un érythème clinique et à un gonflement d'une lésion cutanée du MC apparaissent lorsque la phase de régression commence. Ce phénomène est probablement dû à une réponse immunitaire à l'infection à MC plutôt qu'à une surinfection bactérienne. (99)

Chez les patients immunodéprimés, comme ceux infectés par le VIH, les lésions peuvent être étendues, localisées dans des sites atypiques, de plus de 1 cm de diamètre (MC géant) ou réfractaires au traitement. (100)

Les patients peuvent développer des plaques eczémateuses autour d'une ou plusieurs lésions de MC, un phénomène connu sous le nom de « eczéma molluscorum » (EM) qui est plus fréquent chez les patients atteints de DA. On estime que 9 à 47 % des patients atteints de MC développent un EM. (101) Il n'est pas clair si le traitement d'EM avec des corticostéroïdes topiques a un impact sur la résolution des lésions de MC. (102)

Les lésions du MC peuvent également être congénitales lorsqu'elles sont transmises verticalement par contact avec le MCV dans le canal de naissance.(103) Dans ce cas, les lésions sont généralement situées sur le cuir chevelu et ont une disposition circulaire.(103) D'autres sites de localisation atypique,(99) en plus de la muqueuse buccale, comprennent les paumes et les plantes des pieds, l'aréole/le mamelon,(104) la conjonctive,(105) les lèvres,(106) les paupières,(107) entre autres.(108) La présentation clinique des lésions périoculaires a été décrite comme érythémateuse, nodulaire ombiliquée, grande/géante, conglomérée, enflammée ou pédunculée.(109) La présentation périoculaire a également été associée à la conjonctivite.(110)



Figure 17: Le molluscum contagiosum

1.6.4 Evolution / Complications :

Une étude rétrospective (111) a évalué le taux de résolution des lésions chez les patients atteints par le MC traités et non traités, montrant une résolution à 12 mois de 45,6% dans le groupe traité et de 48,8% dans le groupe non traité.

Parmi les complications du MC, on cite : (87)

- Surinfection bactérienne
- Dermatite à molluscum
- Conjonctivite

1.6.5 Diagnostic positif : (87)

Le diagnostic de MC est cliniquement basé sur les caractéristiques des lésions. Un outil clinique utile dans le diagnostic de MC est la dermoscopie, (99) qui est un outil largement disponible qui permet d'observer des structures non visibles à l'œil nu avec un grossissement de 10X. Le MC présente des résultats caractéristiques sous le dermatoscope : un pore central ou une ombilication, des structures amorphes polylobulaires blanches à jaunes et des vaisseaux périphériques de la couronne. (112) Ils peuvent également avoir des rosettes lorsqu'ils sont vus sous une lumière polarisée. Le diagnostic est généralement simple lorsque des signes typiques de MC sont observés ; cependant, certains cas irrités ou excoriés de MC peuvent être impossibles à les différencier des tumeurs. (113) D'autres modalités diagnostiques émergentes qui peuvent aider au diagnostic de MC comprennent la microscopie confocale à réflectance. Sous RCM, ils apparaissent comme des lésions rondes et bien circonscrites, avec des zones centrales rondes à kystiques remplies de matériaux réfringents brillants. (114)

L'étude histopathologique est indiquée lorsque le diagnostic est douteux (voir diagnostic différentiel ci-dessous). Les découvertes caractéristiques correspondent à de grands corps d'inclusion d'éosinophiles intracytoplasmiques connus sous le nom de corps de Henderson-Peterson. (98)

1.6.6 Diagnostic différentiel :

- o Les infections : Les verrues vulgaires (verrucae vulgaris) (115)

- La varicelle (116)

- La folliculite (99)

- Le condylome acuminé (99)

- o Les tumeurs : Les syringomes (117)

- Le stéatocystome multiplex (117)

- Le carcinome basocellulaire (118)

- o L'acné vulgaire (119)

- o Le syndrome de Gianotti-Crosti (101)
- o Le milium(99)
- o L'hyperplasie sébacée (120)
- o Prurigo strophulus (99)

1.6.7 Traitement :

Actuellement, la nécessité d'un traitement actif chez les patients atteints de MC est controversée, compte tenu de l'évolution autolimitée de l'infection, du grand nombre d'alternatives thérapeutiques disponibles et du manque de preuves pour définir la meilleure thérapie.(87) Il existe un consensus sur le fait que le traitement doit être indiqué chez les patients présentant une maladie étendue, des complications secondaires (surinfection bactérienne, dermatite à molluscum, conjonctivite) ou des troubles esthétiques.(99) Une étude rétrospective (111) a évalué le taux de résolution des lésions chez les patients atteints par le MC traités et non traités, montrant une résolution à 12 mois de 45,6% dans le groupe traité et de 48,8% dans le groupe non traité. À 18 mois, ils ont trouvé un taux de résolution de 69,5 % et 72,6 % dans le groupe traité par rapport au groupe non traité, respectivement. De cette étude cardinale, il apparaît que le traitement actif n'améliore pas le taux de résolution par rapport à l'observation seule.

Pour tous les patients, des mesures générales sont recommandées pour prévenir la propagation du MCV. (99, 121) Il doit être conseillé de ne pas gratter ou frotter les lésions ; en outre, les patients ne doivent pas partager les serviettes, la baignoire ou les ustensiles de bain. (87)

Les traitements actifs peuvent être classés en mécaniques, chimiques, immunomodulateurs et antiviraux. (111)

o Méthodes mécaniques :

La cryothérapie est un traitement efficace. Il peut être appliqué avec un coton-tige ou par des pulvérisateurs portables, 1 ou 2 cycles de 10 à 20 secondes sont généralement utilisés. (122) Un essai prospectif, randomisé et comparatif (123) a évalué l'efficacité de la

cryothérapie dans le traitement de MC. L'étude a montré une guérison complète chez 70,7% des patients à 3 semaines. Dans cette étude, l'application de la cryothérapie était administrée chaque semaine. Les inconvénients de la cryothérapie sont ; la possibilité de formation des cloques, des cicatrices et d'hypo ou d'hyperpigmentation post-inflammatoire. (122)

Le curetage est également une méthode efficace et implique l'ablation physique des lésions cutanées. (122) Une étude a montré que sur 1 879 enfants, 70 % ont été guéris en une séance tandis que 26 % ont eu besoin de deux séances, avec une satisfaction globale de 97 % tant chez les parents que chez les enfants. (124) Elle peut être effectuée à l'aide d'une curette, d'une biopsie à l'emporte-pièce ou d'un spéculum auriculaire. (125) Pour réduire la douleur, l'application topique d'EMLA (mélange eutectique d'anesthésiques locaux), une combinaison de 2,5 % de lidocaïne et de 2,5 % de prilocaïne, peut être nécessaire 1 heure avant la procédure. (126,127) Le curetage peut provoquer des douleurs, des saignements et des cicatrices.

Après le curetage, une application topique de la povidone iodée peut être appliquée. Une revue systématique de 2017 a montré que la povidone iodée 10% potentialise l'effet de l'acide salicylique 50%, sans effets indésirables rapportés. (121) Pour la povidone iodée topique, nous proposons un schéma d'application de 3 fois par jour jusqu'à la résolution des lésions cutanées. Nous l'utilisons régulièrement après l'utilisation d'autres modalités de traitement.

Une autre méthode mécanique utile est la thérapie au laser à colorant pulsé, qui, en raison de ses coûts et de sa disponibilité limitée, est suggérée pour les cas réfractaires. (99,128) Il s'agit d'un traitement efficace, sûr et bien toléré, avec des effets indésirables peu fréquents. (128)

o Méthodes chimiques :

Les méthodes chimiques détruisent les lésions cutanées par la réponse inflammatoire qu'elles produisent. La cantharidine est un agent topique, un inhibiteur de la phosphodiesterase, qui produit une cloque intraépidermique, suivie d'une résolution de la lésion et d'une cicatrisation sans cicatrice dans certains cas.(129) L'efficacité de la cantharidine dans le traitement de la MC est variable, les taux de guérison variant entre 15,4%

et 100 % parmi les différentes études.(130) Il est recommandé d'appliquer de la cantharidine à 0,7-0,9 % sur le site de la lésion, avec ou sans occlusion, et de laver à l'eau et au savon 2 à 4 heures plus tard, toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à la résolution des lésions.(122,129,131) Au niveau du visage et de la région anogénitale, il doit être utilisé avec précaution en raison du risque de surinfection bactérienne des cloques qui se forment après 24 à 48 heures.(122,132)

L'hydroxyde de potassium est un composé alcalin qui dissout la kératine.² Il a été utilisé à des concentrations et des schémas thérapeutiques variant de 5 % à 20 %, deux fois par jour ou tous les deux jours pendant 1 semaine ou jusqu'à ce qu'une inflammation se développe. (133) Une étude récente (134) a montré que 10 % et 15 % d'hydroxyde de potassium éliminent entièrement les lésions de MC chez 58,8 % et 64,3 % des patients, respectivement. Ce serait un traitement sûr et efficace qui pourrait être appliqué par les patients, et son efficacité a été comparée à la cryothérapie et à l'imiquimod sans différences significatives. (133,135)

Les autres méthodes chimiques signalées sont : la podophyllotoxine, l'acide trichloroacétique, l'acide salicylique, l'acide lactique, l'acide glycolique, le peroxyde de benzoyle et la trétinoïne. (99,122)

o Méthodes immunomodulatrices :

Les méthodes immunomodulatrices stimulent la réponse immunitaire du patient contre l'infection. L'imiquimod est un agent immunostimulateur agoniste du récepteur de type péage 7 qui active la réponse immunitaire innée et acquise. (122) Il s'agit d'une alternative utile dans le traitement de la MC basée sur des rapports de cas et des études non contrôlées. L'essai a comparé l'efficacité de la cryothérapie à l'imiquimod 5 % démontrant une guérison complète chez 100 % des patients à 16 semaines pour la cryothérapie versus 92 % pour l'imiquimod 5 % (différence non statistiquement significative). (123) Les effets indésirables cutanés étaient plus fréquents dans le groupe cryothérapie. Cependant, une revue systématique récente a montré qu'il n'est pas meilleur que le placebo en termes d'amélioration à court terme (3 mois) ou de guérison à long terme (plus de 6 mois) et peut produire des effets indésirables au site d'application tels que douleur, cloques, cicatrices et/ou des changements pigmentaires. (136) Les preuves actuelles positionnent l'imiquimod comme une alternative thérapeutique controversée. (137)

D'autres méthodes immunomodulatrices sont la cimétidine orale, l'interféron alfa, la candidine et la diphencyprone.

o Antiviraux :

Une autre méthode utilisée chez les patients immunodéprimés atteints d'une maladie étendue ou réfractaire est le cidofovir, un médicament antiviral initialement utilisé dans la rétinite à cytomégalovirus chez les patients VIH. Il peut être utilisé par voie topique à une concentration de 1 % ou par voie intraveineuse. (138) Le problème majeur de l'administration intraveineuse est la néphrotoxicité. (139)

1.7 Gingivostomatite herpétique

1.7.1 Définition :

La gingivostomatite herpétique primaire est une infection pédiatrique courante causée dans 90 % des cas par le virus de l'herpès simplex de type 1. (140) Cette affection est habituellement observée dans la population pédiatrique âgée de moins de 6 ans (141). En effet, la plupart des enfants soient asymptomatiques, alors que le diagnostic dans cette population est posé en fonction de la présentation clinique de gencives érythémateuses, de grappes de vésicules éruptives dans la bouche et d'hémorragies des muqueuses. (140)

1.7.2 Epidémiologie :

Les virus Herpès simplex (HSV) sont des virus à ADN appartenant à la famille des Herpesviridae. L'espèce humaine est le seul réservoir, et donc la transmission n'est alors qu'interhumaine. Il existe 2 types principaux : HSV-1 et HSV-2, présentant un degré d'homologie important mais différenciés par des critères structuraux et épidémiologiques. Le HSV-1 est considéré comme responsable des lésions qui sont observées dans la cavité buccale et sur le visage. Le HSV-2 est rarement associé à ces régions et est le plus souvent responsable d'infections du tractus génital. (142)

La gingivostomatite herpétique primaire est la manifestation clinique la plus fréquemment observée de l'infection primaire par le virus de l'herpès simplex, survenant chez 25 à 30 % des enfants et adolescents atteints, avec deux pics d'âge. (143) Le premier pic survient chez les enfants entre 6 mois et 5 ans, et le deuxième pic survient chez les jeunes adultes au début de la vingtaine. (144)

1.7.3 Clinique :

Souvent, l'infection herpétique primaire n'est pas détectée ou attribuée à tort par les parents à la dentition. Cependant, dans un faible pourcentage de cas, l'infection orale initiale à HSV-1 est fortement symptomatique. (145) Les difficultés alimentaires et la dysphagie exposent à la déshydratation, qui est considérée comme la principale complication. En outre, le patient peut présenter d'autres symptômes tels que fièvre, hypersialorrhée et lymphadénopathie qui durent entre 2 et 10 jours. La pharyngite, la myalgie, l'asthénie et l'irritabilité sont également des symptômes prodromiques. Les personnes infectées ressentent souvent une douleur, des picotements, des démangeaisons ou une sensation de brûlure autour de la bouche avant le début de la maladie. (146)

Les lésions élémentaires initiales de la gingivostomatite herpétique sont des vésicules, rarement observées dans la bouche. Ces vésicules correspondent à un petit soulèvement intraépithélial (<0,5 cm) provoqué par la mort des kératinocytes infectés. (147) Sur les muqueuses, les vésicules sont fragiles, et elles se dégradent rapidement pour devenir des ulcérations à bordure érythémateuse et sont recouvertes de membranes jaune-gris, qui peuvent siéger sur toutes les muqueuses buccales mais principalement sur la face interne des joues, la langue (face dorsale et ventrale), la face muqueuse des lèvres et les gencives. Elle est également accompagnée ou précédée d'une gingivite aiguë, généralisée, hémorragique. Une autre manifestation de la stomatite herpétique primaire est une inflammation aiguë du bord gingival et de la gencive attachée qui ne s'accompagne pas de lésions vésiculaires. Une macroglossie inflammatoire est parfois observée simultanément. (148) La glossite géométrique herpétique est décrite comme une manifestation clinique peu fréquente d'une infection primaire à HSV-1, généralement chez les patients immunodéprimés. Elle se caractérise par des fissures douloureuses sur le dos de la langue, avec un motif ramifié, avec une référence particulière à la progression et aux complications de la gingivostomatite herpétique primaire. (148)

Des vésicules peuvent être observées sur la bordure vermillon et au niveau des joues et du menton. A l'air libre, les vésicules se transforment en croûtes. Les lésions à distance sont dues à l'auto-inoculation manuelle ; le panaris herpétique causé par la succion digitale ou

l'herpès oculaire qui survient lorsque l'enfant se frotte les yeux (Les lésions oculaires sont une urgence médicale). Ces lésions guérissent généralement en 5 à 7 jours, tandis que les lésions graves peuvent nécessiter plus de 2 à 3 semaines. Ces symptômes peuvent se reproduire périodiquement et la fréquence varie d'une personne à l'autre. (149)



Figure 18: La gingivostomatite herpétique

1.7.4 Evolution /complications :

- Chez les enfants immunocompétents, la primo-infection herpétique évolue spontanément pour guérir en 7 à 10 jours sans laisser de cicatrice. A l'inverse, il existe des formes sévères nécessitant une hospitalisation chez les nouveau-nés et les enfants immunodéprimés ou dénutris. (147)

- La gingivostomatite herpétique peut se compliquer par :

- La déshydratation (150)
- Encéphalite herpétique (150)
- La cécité en cas d'atteinte ophtalmique (150)
- L'eczéma herpétiforme (150)

1.7.5 Diagnostic positif :

Le diagnostic de la gingivostomatite herpétique est posé cliniquement et aucun test de confirmation n'est nécessaire. (151) Les examens paracliniques qui peuvent être réalisés sont :

- La culture virale est le gold standard et la plus sensible des techniques de diagnostic, mais sa faisabilité est généralement limitée au milieu hospitalier. (152)
- La technique d'immunofluorescence directe n'est pas facilement disponible et est limitée au milieu hospitalier. (152)
- Le test de Tzanck met en évidence des cellules géantes épithéliales multinucléées qui sont compatibles avec une infection par le virus de l'herpès. Il ne détecte généralement qu'environ 60 % des infections par le virus de l'herpès simplex (HSV). (152)
- Les frottis ne permettent pas de différencier entre ces différents agents viraux : le virus HSV-1, HSV-2 ou Varicella zoster. (152)

1.7.6 Diagnostic différentiel :

- Infection à herpès simplex récurrente (152)
- Stomatite aphteuse récidivante majeur (152)
- Érythème polymorphe (152)

1.7.7 Traitement :

Les modalités de traitement de la gingivostomatite herpétique aiguë comprennent des antiviraux, un traitement symptomatique, ainsi que des suppléments nutritionnels en maintenant les liquides et les électrolytes. (153)

1.7.7.1 Traitement antiviral :

Le traitement antiviral systémique permet de réduire les symptômes de la gingivostomatite herpétique. L'administration des antiviraux (Acyclovir, Valacyclovir, Famciclovir) dans les 3 à 4 premiers jours après le début de la maladie peut réduire efficacement la durée des principaux symptômes comme la fièvre, les ulcères buccaux et les difficultés d'alimentation chez les enfants atteints de la gingivostomatite herpétique. En fait, les antiviraux peuvent être utilisés sous forme de crème ou de suspension buvable administrée dans un bain de bouche. (153) L'acyclovir est considéré comme l'étalon-or car c'est l'inhibiteur le plus puissant de l'ADN polymérase virale. (154)

Parfois, la thérapie antivirale est utilisée pour prévenir ou réduire la fréquence ou la gravité de la récurrence de l'infection herpétique chez les cas immunodéprimés, mais le moment optimal et la durée du traitement sont incertains et peuvent varier selon les situations. (155)

1.7.7.2 Traitement symptomatique :

Des analgésiques, des anesthésiques ou des agents d'enrobage tels que la lidocaïne, la diphenhydramine (antihistaminique), peuvent être utilisés pour soulager les symptômes. (156) Certains auteurs préconisent l'utilisation d'un bain de bouche composé de diphenhydramine et d'hydroxyde de magnésium pour accélérer la cicatrisation des lésions. (157) D'autres études ont montré que la thérapie au laser à faible intensité peut être une bonne alternative car elle réduit la sévérité des symptômes et accélère la guérison. (158)

1.7.8 Prévention :

Nous devrions recommander aux enfants atteints de gingivostomatite herpétique primaire d'éviter de partager les jouets, les sucettes et les ustensiles utilisés au moment des repas, sauf s'ils ont été lavés à l'eau et au savon et en contact direct avec une personne immunodéprimée, des personnes âgées et des femmes enceintes (159).

Par ailleurs, les enfants atteints doivent se couper les ongles pour réduire l'intensité du grattage et recouvrir les lésions cutanées d'un pansement hermétique la nuit lorsque cela est possible. (153)

Les parents doivent être avertis de ne pas utiliser de produits contenant de la benzocaïne chez les nourrissons ou les jeunes enfants atteints de gingivostomatite herpétique primaire, en raison de cas de méthémoglobinémie liés au gel de benzocaïne. (153)

2- Les éruptions bactériennes :

2.1 L'impétigo

2.1.1 Définition :

L'impétigo est une infection cutanée superficielle (sous la couche cornée de l'épiderme), non folliculaire responsable d'une dermatose vésiculo bulleuse ou ulcérocroûteuse, contagieuse, auto et hétéro inoculable et non immunisante. Il touche essentiellement les enfants. Il est causé par le SBHGA et le S. aureus. Ce dernier est devenu le germe le plus souvent isolé. (160)

2.1.2 Epidémiologie :

- Caractéristiques du streptocoque de groupe A :

La classification de Lancefield des streptocoques est basée sur les antigènes glucidiques C de la paroi cellulaire, allant de A à T. Ainsi que le streptocoque du groupe A englobe plusieurs sérotypes selon leur antigénicité de la protéine M Divers streptocoques peuvent être commensaux sur la peau, les muqueuses et le tractus gastro-intestinal. (160)

La pathogénicité des streptocoques du groupe A est considérablement plus élevée que celle des autres groupes. Ce sont des germes à potentiel invasif, pouvant atteindre plusieurs plans tissulaires, comme l'épiderme (impétigo), le derme (ecthyma) ou les tissus sous-cutanés plus profonds (cellulite) (161,162).

La découverte de ces agents dans la peau d'enfants sains précède l'apparition des lésions dans environ 10 jours et ils peuvent être isolés de l'oropharynx entre 14 et 20 jours après son apparition sur la peau. (160)

Ainsi, leur chemin va de la peau normale à la peau lésée et peut ensuite atteindre l'oropharynx. (160)

Plusieurs décennies d'études épidémiologiques indiquent qu'il existe certaines souches de streptocoques du groupe A qui provoquent des infections oropharyngées, mais rarement l'impétigo. D'autre part, il existe une distinction entre des souches qui provoquent une infection cutanée mais qui n'affectent pas la gorge. (161)

La transmission du streptocoque se fait par 3 voies : aérienne par l'intermédiaire des aérosols de sécrétions naso-pharyngées, cutanée par contact direct des lésions ou indirect (vêtements...), et digestive par ingestion d'aliments contaminés (épidémie d'angine à streptocoques). (163)

- Caractéristiques du staphylocoque Aureus :

Le S.aureus (à coagulase positive) est parmi les organismes qui constituent la flore cutanée, avec environ 18 espèces différentes, ainsi que le Staphylococcus epidermidis (à coagulase négative) étant parmi les staphylocoques résidents. (164)

Le S. aureus se trouve souvent dans la peau, de manière transitoire, chez les enfants sains. (160)

L'état de portage peut se produire dans les narines chez 35 % des populations, dans le périnée dans 20%, dans les aisselles et les régions interdigitées dans 5 à 10 %. L'état de portage nasal staphylococcique a été retrouvé chez environ 62% des patients atteints d'impétigo. (165) Chez les patients atteints de la dermatite atopique, elle peut être retrouvée chez 90% des cas à peu près (la sécheresse de la peau et l'hyperkératinisation faciliteraient les facteurs d'adhérence pour les staphylocoques). (164)

Chez les sujets porteurs, les lésions cutanées peuvent s'expliquer par l'auto-inoculation secondaire à une excoriation cutanée par le patient. Le trajet du staphylocoque serait des narines ou du périnée à peau normale, et plus tard à la peau lésée. (160)

L'immunosuppression et les lésions tissulaires sont considérées comme facteurs importants dans la genèse du processus pathologique. (160)

Ainsi qu'un facteur crucial de la virulence de l'infection est la capacité de ces bactéries à produire des toxines circulantes. Ces derniers sont capables de favoriser l'activation massive des lymphocytes T et la production de diverses lymphokines telles que les interleukines 1 et 6 et le facteur de nécrose tumorale alpha. Ce qui peut être responsable des éruptions cutanées exfoliatives, de vomissements, d'hypotension et de l'état de choc. (160)

La transmission du staphylocoque se produit essentiellement : par contact direct des lésions cutanées ou muqueuses ouvertes, ou à partir des sujets colonisés. La transmission indirecte est rare (vêtements, literie, aliments souillés par du personnel porteur de staphylocoques...) et elle est aéroportée exceptionnellement. (166)

- Distribution géographique de l'impétigo :

L'impétigo a touché à peu près 111 millions d'enfants dans les pays en voie de développement (167) où il occupe la troisième place parmi toutes les dermatoses infantiles (168). Au Royaume-Uni, l'incidence annuelle de l'impétigo était de 2,8 pour cent chez les enfants âgés de quatre ans et de 1,6 pour cent chez les enfants de cinq à 15 ans (169).

Au Maroc une enquête a été réalisée dans le cadre d'une thèse sur la prise en charge de l'impétigo chez l'enfant par le médecin généraliste, et qui a révélé que le nombre de cas d'impétigo diagnostiqué par mois variait de 1 à 5 cas/mois pour à peu près la moitié des médecins interrogés (47,6%). Par contre en milieu rural, ce nombre dépassait 16 cas par mois pour à peu près 9,6% des médecins interrogés (170).

2.1.3 Clinique

- L'impétigo bulleux : (160)

Il est presque universellement causé par un seul germe, *S. aureus* appartenant principalement au groupe II (80%). Initialement, des petites vésicules commencent à s'installer, et qui deviennent des cloques flasques, mesurant jusqu'à 2 cm de diamètre, d'abord avec un contenu clair, et qui devient plus tard purulent. Par la suite, le toit de la cloque se rompt facilement, révélant un tissu érythémateux, luisant et humide. Le reste du toit constitue une collerette à la périphérie et au confluent de lésions favorisant l'apparition de figures polycycliques. (160) L'impétigo bulleux survient le plus souvent dans les régions intertrigineuses telles que les aisselles et le cou, bien que toute zone cutanée peut être affectée, y compris les paumes et les plantes. (164,171) Les adénopathies régionales sont généralement absentes. Il est particulièrement important pendant la période néonatale, commençant généralement après la deuxième semaine de vie, bien qu'il puisse être présent à la naissance en cas de rupture prématurée des membranes. (160) Mais il reste plus fréquent chez les enfants âgés de deux à cinq ans. (171)

- L'impétigo non bulleux (croûteux) : (160)

Il représente plus de 70% de tous les cas d'impétigo. Il survient chez les adultes et les enfants, mais rarement chez nourrissons. L'agent étiologique principal a varié dans le temps. *S.aureus* était l'agent prédominant dans les années 40 et 50, avec une augmentation ultérieure de la prévalence du streptocoque.(160) Dans les études menées au cours des trois dernières décennies, il y a eu une résurgence de *S. aureus* comme principal agent de l'impétigo croûteux.(172) *S. aureus*, seul ou en combinaison avec les SBHGA, est responsable d'environ 80% des cas, étant l'agent le plus fréquemment isolé.(160)

L'impétigo croûteux peut survenir sur une peau normale ou une impétiginisation peut apparaître sur une dermatose antérieure telle qu'une dermatite atopique, une dermatite de contact, piqûres d'insectes, pédiculose et gale. La dénutrition et la mauvaise hygiène sont des facteurs prédisposants. La première lésion est une vésicule, située sur une base érythémateuse, qui se rompt facilement. Il en résulte une ulcération couverte d'un écoulement purulent qui

sèche, et qui donne l'apparition à des croûtes jaunâtres (en couleur miel). Chaque lésion mesure 1 à 2 cm de diamètre évoluant d'une manière centrifuge. La découverte de lésions satellites, dues à l'auto-inoculation, est fréquente. (160)

Il existe une prédominance des lésions dans les zones exposées, notamment au niveau des membres et du visage. L'adénopathie régionale est fréquente, et la fièvre peut survenir dans les cas graves. (173) L'impétigo non bulleux peut se résoudre spontanément sans aucun traitement en 2-3 semaines. (174)

- L'ecthyma :

Il survient principalement chez des sujets fragiles tels que les enfants dénutris, immunodéprimés, et à hygiène précaire. Il a une prédilection pour les membres inférieurs (déclivité, mauvaises conditions de circulation locale). (175) L'ecthyma se manifeste initialement comme un impétigo banal ; bulle ou pustule. Ces derniers donnent place par la suite à une croûte arrondie, large, noirâtre, de 10 à 20 mm de diamètre à fond rouge ou purulent (176). Son évolution est prolongée, et il peut laisser en place une cicatrice déprimée avec une pigmentation périphérique, qui peut constituer un véritable point de départ d'un ulcère de jambe. Le *S.pyogène* est le plus souvent responsable, mais le *S.aureus* peut être présent également soit en association avec le précédent soit seul. (163)

- Pyodermite végétante :

L'impétigo et l'ecthyma peuvent prendre un aspect végétant et papillomateux sous l'effet de la macération. (163)



Figure 19: L'impétigo

2.1.4 Evolution / Complications :

2.1.4.1 Evolution :

La guérison est habituellement en 2 semaines en absence de traitement, et sans cicatrice résiduelle. Une hypo ou hyper pigmentation peut se développer temporairement (175). Le risque d'extension des lésions cutanées par auto-inoculation est présent ainsi que celui de récurrence vu le caractère non immunisant de la maladie. (176)

2.1.4.2 Complications :

Les complications de l'impétigo sont devenues moins fréquentes vu la fréquence de la maladie et grâce à l'utilisation des antibiotiques (176).

L'impétigo peut entraîner des complications septiques (lymphangite, cellulite, septicémie), immunologiques (Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique), ainsi que des complications à distance (ostéoarthrite, ostéomyélite, staphylococcie pleuro-pulmonaire) (176).



Figure 20: L'impétigo compliqué de cellulite

2.1.5 Diagnostic positif : (163)

Le diagnostic de l'impétigo est généralement clinique puisque sa symptomatologie est très évocatrice, et ne nécessite pas d'examen complémentaire pour les tableaux classiques et les patients répondants bien au traitement. Cependant, l'examen bactériologique peut être justifié dans les circonstances suivantes :

- Impétigo récidivant (suspicion de gîtes microbiens)
- Une forme ulcérate d'impétigo : ecthyma
- La contamination des lésions en milieu hospitalier (suspicion de staphylocoque multi-résistant)
- En cas d'échec du traitement.

Le diagnostic biologique est réalisé à partir de la culture du matériel provenant des lésions cutanées (écouvillonnage ou par ponction d'une vésiculo-bulle non rompu) pour déterminer le germe responsable de l'impétigo et d'en confirmer le diagnostic clinique (177).

2.1.6 Diagnostic différentiel :

- Infections virales (178) : - Herpès à HSV
 - Infection à VZV
 - Infection à Cowpox
- Infections fongiques (178) : - Teigne
 - Kérion
- Infections parasitaires (343) : - Pédiculose
 - Gale
- Eczéma (163)
- Candidose néonatale (163)
- Pustulose céphalique néonatale (163)
- Acropustulose infantile (163)

- Mélanose pustuleuse transitoire (163)
- Erythème toxique du nouveau-né (163)
- Maladies bulleuses (163) : - héréditaires : Epidermolyse bulleuse
- auto-immunes : Pemphigus vulgaire / Dermatoase à IgA linéaire

2.1.7 Traitement :

Même si l'impétigo évolue spontanément vers la guérison en général, un traitement doit être mis en place afin de l'obtenir rapidement, de prévenir les complications et les récurrences, et d'éviter la contamination de l'entourage. (176)

La prise en charge thérapeutique de l'impétigo comprend une antibiothérapie (orale ou locale selon les indications), un antiseptique cutané, ainsi que des mesures d'hygiène élémentaire et une éviction scolaire. (170)

2.1.7.1 Antibiothérapie :

2.1.7.1.1 Antibiothérapie locale :

- Indications :

D'après L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (179), une antibiothérapie locale est recommandée dans l'impétigo peu sévère, qui est définie comme un impétigo croûteux, dont la surface cutanée atteinte < 2% de la surface corporelle totale (1%= surface de la paume de la main), avec cinq sites lésionnels actifs et une absence d'extension rapide.

- Antibiotiques locaux recommandés : (160)

La mupirocine et l'acide fusidique représentent les traitements de première ligne. Des études ont été faites et qui ont démontré qu'il n'y a aucune différence entre ces deux molécules. (180)

- Acide fusidique :

Il appartient au groupe des fusidanes, considéré comme bactéricide. Cependant, il est actif sur le S.aureus essentiellement, alors qu'il est moins actif sur le streptocoque, avec une bonne pénétration dans la surface cutanée, ce qui confère une forte concentration au niveau du site d'infection. Il existe sous forme de pommade ou de crème dosées à 2%. Généralement, elle doit être appliquée 2 à 3 fois par jour pendant 5 à 10 jours. (179)

- Mupirocine :

L'acide pneumonique A est le principe actif de la mupirocine qui est produit au cours de la fermentation du Pseumonas fluorescens . La mupirocine est très active sur le S.aureus, streptococcus pyogènes et sur toutes les espèces du streptocoque sauf ceux du groupe D. Elle agit en inhibant la synthèse des protéines bactériennes. Par ailleurs, elle n'altère pas la flore cutanée, et donc pas de perturbation de la défense naturelle de la peau. (160) Elle est disponible sous forme de crème/pommade dosées à 2%, et peut être utilisée chez les nourrissons à partir de 2 mois. (181) Sa posologie est comme celle de l'acide fusidique. (179)

- Rétafamuline : (160)

Elle est considérée comme un agent semi-synthétique dérivé d'un champignon comestible appelé Clitopilus scyphoides. Elle est active sur S.aureus et S.pyogènes. (182) Il a été démontré que la rétafamuline est plus efficace qu'un placebo. Cependant, elle est disponible sous forme de pommade dosée à 1%, et qui est indiquée chez les nourrissons âgés de plus de 9 mois (182) avec une application biquotidienne pendant 5 jours. (183)

2.1.7.1.2 Antibiothérapie orale :

• Indications :

L'antibiothérapie par voie orale est indiquée dans certaines situations : (176)

- * Impétigo diffus ou sévère.
- * Echec du traitement local
- * Fièvre, lymphadénopathie, pharyngite

- * Immunodéficience
- * Patient non compliant pour la réalisation des soins locaux
- * Difficulté d'effectuer les soins en raison de l'extension des lésions et de l'atteinte de plusieurs membres de la famille.
- * Zones délicates à traiter chez l'enfant : lèvres (problème de succion), siège (surtout en cas de port de couches ; traitement rincé par l'urine).
- * Sites peu accessibles (par exemple : les narines ou le cuir chevelu)
- * Allergie aux antibiotiques locaux
- Antibiotiques oraux recommandés : (160)

Le spectre de l'antibiothérapie choisi doit couvrir les staphylocoques et les streptocoques. Cependant, la benzathine pénicilline ou les autres pénicillines sensibles aux pénicillinases ne sont pas indiquées dans le traitement de l'impétigo. (180)

Alors que les pénicillines résistantes à la pénicillinase (oxacilline, cloxacilline, dicloxacilline) peuvent être utilisées. Ainsi que les céphalosporines de première génération, comme la céphalexine et le céfadroxil, peuvent être données, et il n'y a aucune différence entre eux selon une méta-analyse. (180)

L'érythromycine, étant moins chère, peut devenir l'antibiotique de choix des populations les plus démunies. Mais, il faut tenir compte de la possibilité sa de résistance à *S. aureus*, qui se produit dans des taux variables selon la population étudiée. D'autres macrolides tels que la clarithromycine, la roxithromycine et l'azithromycine ont l'avantage de présenter moins d'effets secondaires au niveau digestif, mais avec un coût plus élevé. Les souches staphylococciques qui sont résistantes à l'érythromycine sont également résistantes à la clarithromycine, la roxithromycine et l'azithromycine. (160)

L'amoxicilline- acide clavulanique est l'association d'une pénicilline avec un inhibiteur de bêta-lactamase (acide clavulanique), permettant ainsi une couverture adéquate pour les streptocoques et les staphylocoques. (160)

Alors que le Clindamycine, le sulfaméthoxazole / triméthoprim, la minocycline, les tétracyclines et les fluoroquinolones représentent les antibiotiques de choix pour le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM). (160)

2.1.7.2 Antiseptiques cutanés (AS) : (176)

Ils possèdent une activité antimicrobienne rapide, mais non spécifique, ce qui les oppose aux antibiotiques. Donc leur action est transitoire, nécessitant la répétition des applications. Des études comparatives ont été faites entre les antibiotiques et les antiseptiques et qui ont montré que ces derniers étaient moins efficaces que les antibiotiques locaux et généraux, et que l'association AS - ATB n'apportait aucun bénéfice supplémentaire. Les 2 AS qui sont les plus utilisés en dermatologie : la chlorhexidine et la povidone iodée. Cette dernière est contre indiquée chez le nouveau-né âgé de moins de 1 mois.

2.1.7. 3 Eviction scolaire :

L'impétigo est classé parmi les maladies transmissibles, est donc une éviction scolaire est recommandée dans ce cas afin d'éviter les épidémies au sein des collectivités d'enfants. (176)

2.2 Erysipèle :

2.2.1 Définition :

L'érysipèle est une dermohypodermite aigue non nécrosante, due essentiellement au streptocoque β hémolytique du groupe A (SBHGA). Il se manifeste par un placard érythémateux bien circonscrit avec une prédilection au niveau des membres inférieurs, associé à des signes généraux (malaise, fièvre, frissons).

2.2.2 Epidémiologie :

L'érysipèle est une infection bactérienne, dû dans la majorité des cas (85%) au SBHGA, suivi des autres groupes G, B ou C, alors que le *S.aureus* est rarement isolé. (184) Par ailleurs, des études américaines ont montré qu'il y a une ascension du SARM comme germe identifié (à peu près 50%). (185) Alors qu'en suisse, le SARM reste beaucoup plus rare comme agent responsable (4 à 17%).

Il touche en général les adultes âgés de plus de 40 ans, alors que dans la population pédiatrique, l'âge varie de 5 mois à 15 ans avec une moyenne d'âge de 2 ans (186), avec une prédominance féminine dans la plupart des études (187).

Cependant certaines études ont montré qu'il y a une incidence élevée d'érysipèle en été et en automne (188), généralement sous la forme de cas sporadiques.

Peu d'études épidémiologiques ont été publiées concernant l'incidence de l'érysipèle. Elle est estimée à 9 cas/100000 par an (189), mais elle est en augmentation (190).

Cependant, il existe des facteurs de risque qui favorisent la survenue de la maladie :

- Locaux (186,191) : la porte d'entrée doit être recherchée systématiquement ; intertrigo interorteils, plaie cutanée post piqure ou coupure, impétigo, furoncle, dermatose préexistante : eczéma, ulcère veineux du membre inférieur (192), brûlures cutanées, perlèche ...

- Locorégionaux :

- l'insuffisance veineuse : exceptionnelle chez l'enfant

- lymphoedème : primaire ou secondaire (193)

- Généraux : (194)

- Diabète

- Obésité

- Prise des anti-inflammatoires (stéroïdiens ou non stéroïdiens)

- Terrain d'immunodépression (déficit immunitaire primitif ou acquis, hémopathie...)

2.2.3 Clinique :

2.2.3.1 Forme typique : (187,195)

- Phase de début :

Le début est brutal, marqué par une fièvre modérée 38 à 38,5° qui peut être associée à des frissons. D'autres signes cliniques peuvent être associés : malaise, nausées, vomissements, irritabilité et refus de téter en particulier chez le nourrisson.

- Phase d'état :

Elle est marquée par l'apparition d'un placard inflammatoire, érythémateux, chaud, douloureux, œdémateux, généralement bien limité, à bords nets, avec au visage le bourrelet périphérique est caractéristique. Ce placard peut atteindre une taille maximale en 4 à 5 jours (10 à 15 cm en moyenne).

Une lymphangite et une adénopathie sensible peuvent exister fréquemment.

La guérison de l'érysipèle peut se faire d'une manière spontanée. Cependant, la durée du placard inflammatoire est de 8 à 15 jours, et qui est suivie généralement par une phase de desquamation.

2.2.3.2 Formes cliniques :

- Selon la topographie :

L'érysipèle peut affecter n'importe quelle partie du tégument, mais il y a deux sites de prédilection : la jambe et le visage (186,191).

- Membre inférieur : C'est le site préférentiel de l'érysipèle ; trouvé dans 66 à 76% des cas. Le tableau clinique se manifeste par une grosse jambe rouge, aigue, fébrile avec œdème (le bourrelet périphérique est rare). Des bulles, des phlyctènes, du purpura peuvent être présents sur le placard, ainsi qu'une adénopathie satellite sensible (inguinale) qui est presque constante, avec une trainée de lymphangite qui peut être retrouvée. (186,191)

- Visage : C'est le deuxième site de prédilection de l'érysipèle ; constaté dans 6 à 19% des cas. (186,191) La lésion est le plus souvent unilatérale, avec un bourrelet périphérique qui est presque constant par rapport aux autres localisations, ce qui peut différencier l'érysipèle des autres dermo--hypodermes. (196) En général, il y a respect du menton, ce qui permet de distinguer l'érysipèle des cellulites dentaires. (187). Cependant, des adénopathies satellites sensibles (prétragiennes, sous-maxillaires) peuvent être trouvées. (187)

-Autres localisations (moins fréquentes): membre supérieur, nez, oreille, région génitale, abdomen, région péri-ombilicale, fesse, érysipèle sur cicatrice d'une prothèse articulaire. (187)



Figure 21: L'érysipèle du membre supérieur

- Formes compliquées :

- L'érysipèle œdémato-bulleux (197) : Il résulte d'un décollement cutané suite à la nécrose superficielle épidermique ou à l'œdème dermique. Il est caractérisé par la présence des bulles avec un contenu clair, plus rarement hémorragique, et qui peuvent être arrondies ou confluentes en nappes. Il siège le plus souvent au niveau du tiers inférieur de la jambe.
- L'érysipèle hémorragique (198) : Il se manifeste par des bulles à contenu hémorragique, purpura echymotique, et des décollements bulleux importants.
- L'érysipèle nécrosant (187) : Il est caractérisé par des zones nécrotiques cutanées moins profondes que celles des fasciites nécrosantes.

2.2.4 Evolution/complications :

2.2.4.1 Evolution

- Sans traitement :

L'érysipèle évolue spontanément vers la guérison sans traitement en 1 à 3 semaines dans le cas de l'évolution favorable, dans le cas contraire, il y a un risque de complications graves ainsi que le taux de mortalité est estimé entre 15 et 40%, alors que chez le nouveau-né, il peut atteindre jusqu'à 80%. (199)

- Sous traitement (antibiothérapie) :

Avec l'introduction de l'antibiothérapie, le risque de de mortalité est devenu faible avec une évolution favorable de l'affection dans la majorité des cas. Le placard érythémateux disparaît progressivement avec une desquamation fine discrète en périphérie, régression de l'érythème en 7 à 8 jours, et plus tardivement l'apparition d'un œdème, ainsi qu'une défervescence thermique dans les 48 à 72 h après le début du traitement.

2.2.4.2 Complications :

- Complications généraux :

- La décompensation de tares préexistantes : diabète, cardiopathie, néphropathie.
- Le syndrome du choc toxique streptococcique : Il est rare (2 à 5% des cas). Son tableau clinique est marqué au début par des frissons, de la fièvre, une irritabilité

avec des troubles digestifs notamment une diarrhée et des vomissements, et par la suite une tachypnée qui précède l'installation des signes de choc et de défaillance multiviscérale. (200)

- La glomérulonéphrite aigue post-streptococcique : Elle est exceptionnelle et survient généralement après l'épisode infectieux de 1 à 3 semaines. (201)

- Complications locorégionales :

- Les abcès : Ils sont superficiels et localisés, en général d'évolution favorable après le drainage. Ils sont parmi les complications locales les plus fréquentes (3 à 12% des cas). (202)
- Les ulcérations superficielles : Ce sont des lésions nécrotiques superficielles (conséquences de l'élimination des bulles), au contraire des dermohypodermes bactériennes nécrosantes et des fasciites nécrosantes. (203)
- Les phlébites profondes (surtout des membres inférieurs) : Elles surviennent chez des patients avec l'alitement et l'impotence fonctionnelle. (204)
- Les complications ostéo-articulaires : Elles peuvent être infectieuses comme : les ostéites, les arthrites, les tendinites, et les bursites, ou sous forme d'algodystrophie, cette dernière est exceptionnelle chez l'enfant. (204)
- La fasciite nécrosante (205) : Il existe certains auteurs qui considèrent que la fasciite nécrosante comme complication de l'érysipèle et d'autres comme une entité à part. Mais il y a un continuum entre l'érysipèle ; la forme intermédiaire ou érysipèle grave avec des bulles, de la douleur, de l'œdème et du purpura.

En effet, il existe des signes cliniques/ paracliniques qui évoquent la présence d'une infection nécrosante profonde (206) :

- o Douleur intense
- o Sensation d'induration de la lésion
- o Toxicité systémique : fièvre, hyperleucocytose, thrombocytopenie, hypotension/ état de choc, troubles de conscience, insuffisance rénale
- o Présence de bulles (liées à l'occlusion des vaisseaux sanguins profonds)

- o Ecchymose précédant la nécrose cutanée
- o Présence de gaz dans les tissus mous détectée par palpation (crépitation) ou imagerie
- o Œdème s'étendant au-delà de la marge de l'érythème
- o Anesthésie cutanée
- o Propagation rapide malgré le début d'une antibiothérapie appropriée

2.2.5 Diagnostic positif :

Le diagnostic de l'érysipèle est essentiellement clinique devant un tableau typique ; la réalisation des examens complémentaires n'est utile qu'en cas de doute diagnostique, ou de forme grave ne répondant pas au traitement. (186)

Cependant, il existe des critères qui ont été retenus dans des études (195), l'apparition d'un placard inflammatoire de façon aiguë évoluant dans un contexte de fièvre. Parfois, la présence d'une adénopathie/ lymphangite ou une hyperleucocytose est obligatoire.

En pratique courante, les examens complémentaires qui paraissent nécessaires au diagnostic sont : la numération formule sanguine (hyperleucocytose) et l'hémoculture (positive dans 5 %des cas, bonne spécificité contre une faible sensibilité). (207)

Alors que l'imagerie par résonnance magnétique ne peut être demandée qu'en cas de suspicion de forme profonde ou de fasciite nécrosante. (187)

2.2.6 Diagnostics différentiels :(187)

- Les maladies infectieuses :
 - ✓ Fasciite nécrosante
 - ✓ Cellulite infectieuse (staphylocoque doré, streptocoque)
 - ✓ Cellulites faciales et cervico-faciales :
 - cellulite faciale à *Haemophilus influenzae* type b
 - cellulite faciale périorbitaires pré-septales
 - cellulites faciales d'origine dentaire

- ✓ Staphylococcie de la face
- ✓ Zona ophtalmique
- ✓ Ostéomyélite
- ✓ Dermo-hypodermite infectieuse des immunodéprimés
- ✓ Lymphangite
- ✓ Syndrome de Meleney
- ✓ Pasteurelloses à *Pasteurella multocida*
- ✓ Maladie de Rouget du porc
- Les maladies non infectieuses :
 - ✓ Eczéma aigue
 - ✓ Thrombophlébite des membres inférieurs
 - ✓ Urticaire aigue : -Urticaire superficielle
-Œdème de Quincke
 - ✓ Syndrome de loges
 - ✓ Fièvre familiale méditerranéenne
 - ✓ Syndrome de Sweet

2.2.7 Traitement :

2.2.7.1 Critères d'hospitalisation : (208)

L'hospitalisation est recommandée en cas :

- D'infection nécrosante
- De patients immunodéprimés
- Des patients ayant une mauvaise observance des médicaments et du suivi
- D'échec de traitement ambulatoire

2.2.7.2 Traitement étiologique :

- Traitement antibiotique (209) :

La pénicilline G injectable reste l'antibiotique de référence pour le traitement de l'érysipèle, en absence de contre-indication. La posologie recommandée chez le nourrisson et l'enfant est de 50 000 à 100 000 U/Kg/j en 4 à 6 prises/jour par voie intra veineuse. Dès l'obtention d'une apyrexie stable avec la régression des signes locaux, le relais peut être effectué par voie orale ; amoxicilline à la dose de 80 mg/Kg/j, ou pénicilline V à la dose qui est entre 50 000 à 100 000 U/Kg/j en 3 à 4 prises chez le nourrisson et l'enfant dont le poids est moins de 40 Kg, ou à la dose qui est entre 25 à 50 mg/Kg/j par voie orale en 3 à 4 prises chez le nourrisson et l'enfant de moins de 12 ans. La durée totale du traitement est de 10 à 15 jours, et qu'il doit être poursuivi au moins 3 jours après la régression complète des signes locaux.

En cas d'allergie aux bêtalactamines, le traitement de deuxième intention porte sur la pristinamycine à la dose de 50 mg/Kg/j en 2 à 3 fois/jour par voie orale, ou la clindamycine à la dose qui est entre 10 à 25 mg/Kg/j par voie orale en 3 à 4 fois/jour, ou les macrolides : érythromycine à la dose qui est entre 30 à 50 mg/Kg/j pendant 10 jours.

Alors que la couverture du staphylocoque résistant à la méticilline est controversée ; mais dans le contexte actuel, l'antistaphylococcique n'est pas recommandé en première intention avec l'antistreptococcique. (208)

- Mesures associées :

- ✓ En cas de fièvre, un antipyrétique à type de paracétamol préférentiellement peut être utilisé.
- ✓ La porte d'entrée doit être toujours traitée surtout l'intertrigo interorteil en cas d'érysipèle des membres inférieurs. (210)
- ✓ Pour les anticoagulants, ils n'ont pas d'intérêt dans la prise en charge de l'érysipèle sauf si le patient présente des facteurs de risque thromboembolique. Par ailleurs, les bas de contention élastique peuvent trouver leur place si c'est un érysipèle des membres inférieurs en association avec le lever précoce. (211)

2.3 Rickettsioses :

2.3.1 Définition :

Les rickettsioses sont définies comme des maladies infectieuses, polymorphes, ré-émergentes causées essentiellement par des bactéries intracellulaires strictes qui appartiennent à l'ordre des Rickettsiales, et qui sont transmises par des vecteurs arthropodes ; tiques, puces, pouces et d'autres acariens. (212). Le tableau clinique des rickettsioses comprend le plus souvent ce trio ; fièvre, céphalées et éruptions cutanée.

2.3.2 Epidémiologie : (212,213)

Les rickettsioses sont des zoonoses qui sont causées par des bactéries intracellulaires de l'ordre des Rickettsiales, appartenant à la famille des Rickettsiaceae, genre Rickettsia, transmises à l'homme par des vecteurs arthropodes incluant 3 grands groupes : groupe boutonneux, groupe typhus et groupe Orientia.

Pour le groupe boutonneux, il comprend 5 formes :

- o Fièvre boutonneuse méditerranéenne : elle est causée principalement par l'espèce *R. conorii*, transmise par des tiques des chiens (*Rhipicephalus sanguineus* ; réservoirs et vecteurs à la fois), de caractère endémique le plus souvent, et qui siège essentiellement au niveau du pourtour méditerranéen et de l'Afrique Noire. C'est une affection saisonnière estivale, qui peut toucher toutes les tranches d'âge.
- o Fièvre pourprée des montagnes rocheuses : elle est causée par *R. rickettsii*, transmise par des tiques du genre *Dermacentor*, *Amblyomma* ou *Rhipicephalus* à partir des rongeurs, de caractère endémique généralement, et qui siège essentiellement au niveau de l'Amérique du Nord, l'Amérique centrale, la Colombie, le Brésil.
- o Fièvre à tiques africaine : elle est causée par *Rickettsia africae*. C'est la rickettsiose la plus fréquente en Afrique, même dans le monde.
- o Fièvre vésiculeuse ou Rickettsialpox : elle est causée par *R. akari*.
- o Fièvre boutonneuse à puces : elle est due à *R. felis*.

Pour le groupe typhus, il comprend 2 formes ;

- o Typhus épidémique : il est causé par *R. prowasekii*, transmise par des poux de corps, *Pediculus humanus humanus*, à partir d'un humain, de caractère épidémique, cosmopolite, qui siège principalement à Burundi/Rwanda et à Ethiopie.
- o Typhus murin : il est du à *R. typhi*, transmise par des puces des rats *Xenopsylla cheopis*, de caractère endémique et cosmopolite.

Et pour le groupe Orientia, il existe une seule forme ; le typhus des broussailles qui est du à *Orientia tsutsugamush*, transmise par la pique de la larve de trombidités du genre : *Leptotrombidium* , de caractère sporadique, et qui siège essentiellement à l'extrême-Orient, à l'Inde, au Pacifique Sud.

2.3.3 Clinique :

2.3.3.1 Tableau clinique commun : (213)

Les différentes formes des rickettsioses associent des signes en commun :

- Début brutal avec une fièvre $>39^{\circ}$ avec des céphalées intenses et des myalgies.
- Apparition d'un exanthème généralisé 3 à 5 jours après la pique.
- Escarre d'inoculation ou <<tache noire>> : lésion nécrotique présente le plus souvent au site de la pique de la tique, généralement indolente, de couleur noire avec pourtour érythémateux.
- Obnubilation, confusion, et asthénie marquées surtout dans les typhus.
- Hypotension avec un pouls rapide non dissocié.
- Signes extra-cutanés selon chaque forme de rickettsiose.



Figure 22: L'escarre d'inoculation ou la "tache noire" de la rickettsiose

2.3.3.2 Formes cliniques : (212)

- Fièvre boutonneuse méditerranéenne :

Il apparaît au site de pique de la tique, après 6 à 7 jours d'incubation, une escarre d'inoculation unique, au niveau de cuir chevelu/ des aisselles/ pli de l'aîne/ du scrotum. Cette escarre est associée généralement à un syndrome fébrile avec des céphalées et des myalgies. Une éruption maculeuse apparaît au 3^{-ème} jour, qui devient par la suite maculo-papuleuse, siégeant au niveau du tronc, des membres, et puis l'extension à tout le corps en 1 à 3 jours, y compris les paumes des mains et les plantes des pieds avec une évolution centrifuge. L'éruption peut être purpurique parfois, ce qui témoigne d'une forme sévère. L'affection cutanée dure généralement de 10 à 20 jours, suivie d'une desquamation.

Des manifestations extra cutanées peuvent s'y associer :

- ✓ Atteinte neurologique : syndrome confusionnel, convulsions surtout chez les nourrissons.
- ✓ Atteinte méningée

- ✓ Atteinte cardiovasculaire : bradycardie, collapsus initial.
- ✓ Atteinte pulmonaire : Images réticulo-nodulaires hilifuges sur la radiographie thoracique, parfois un œdème en aile de papillons peut être retrouvé dans les formes compliquées, hypoxémie /une hypercapnie.
- ✓ Atteinte rénale aigue : insuffisance rénale aigue fonctionnelle, glomérulonéphrite extra-capillaire, nécrose tubulaire aigue.

Des troubles biologiques peuvent être retrouvés ; thrombopénie, augmentation des LDH ainsi qu'un syndrome inflammatoire.



Figure 23: L'aspect purpurique de la rickettsiose



Figure 24: L'aspect maculo-papuleux de la rickettsiose

- Fièvre pourprée des montagnes rocheuses :

La durée d'incubation est estimée à 7 jours en moyenne. Le début est caractérisé par une fièvre élevée, des céphalées, des myalgies, des signes digestifs ; nausées, vomissements, diarrhée, douleur abdominale, ainsi que des adénopathies, tandis que l'escarre d'inoculation est absente dans cette rickettsiose. L'éruption apparaît au 3^{ème} jour de la fièvre ; rash érythémateux, qui devient érythémato-papuleux évoluant d'une manière centrifuge. Les lésions pétéchiales diffuses (y compris les paumes des mains et les plantes des pieds) constituent l'aspect le plus fréquemment retrouvé. Des manifestations extra-cutanées peuvent se voir : méningées, neurologiques, rénales, cardiaques tel que la myocardite.

Des troubles biologiques peuvent se voir : hyponatrémie, thrombopénie ainsi que l'élévation des enzymes hépatiques.

- Fièvre à tique africaine :

La durée d'incubation est estimée à 5 jours. Puis un syndrome fébrile survient par la suite associé à des escarres multiples, des adénopathies satellites ainsi qu'un exanthème inconstant.

Sur le plan biologique : une lymphopénie est fréquente avec une légère thrombopénie, augmentation des transaminases...

- Fièvre vésiculeuse :

La durée d'incubation est de 7 à 10 jours. Au site de la pique, une papule érythémateuse apparaît, qui devient vésicule par la suite, puis une escarre associée à une adénopathie satellite. Après, un syndrome fébrile apparaît en association avec des myalgies et une photophobie. Des papules érythémateuses se manifestent par la suite centrées sur une vésicule ou une pustule.

- Fièvre boutonneuse à puces :

Les aspects cliniques de cette entité sont peu connus, car il existe actuellement plusieurs tableaux atypiques surtout en Afrique.

- Typhus épidémique :

La durée d'incubation est de 10 à 14 jours. Un syndrome fébrile apparaît au début (brutal) associé à une photophobie, céphalées et myalgies intenses, agitation jusqu'à la prostration, et puis la rémission de ces symptômes au 4ème jour du début de la fièvre. Une éruption cutanée apparaîtra par la suite (entre le 5ème et le 7ème jour) ; exanthème maculaire/ maculo-papuleux/ pétéchial, initialement au niveau du tronc, puis s'étend d'une manière centrifuge en respectant en épargnant les paumes et les plantes. Par ailleurs, l'escarre d'inoculation n'existe pas au site de pique des poux.

Des manifestations extra-cutanées peuvent être présentes dans ce contexte : muqueuses tel que la conjonctivite, neurologiques tel que le tephos/ le délire /le coma, pulmonaires ; pneumotyphus avec des images pulmonaires atypiques, splénomégalie.

- Typhus murin :

La durée d'incubation est de 6 à 14 jours après la pique qui est prurigineuse le plus souvent. Une fièvre aigue apparaît à la période d'état associée à des myalgies, des céphalées, ainsi qu'une éruption maculo-papuleuse érythémateuse qui survient au niveau du tronc et des membres, qui s'étend d'une manière centripète ou centrifuge, cette éruption peut être

pétéchiale parfois. Des atteintes extra-cutanées peuvent se voir ; neurologiques, hépatiques, respiratoires. Le typhus murin est rarement évoqué en première intention puisqu'il est caractérisé d'une diversité des signes cliniques.

- Typhus des broussailles :

Le tableau clinique est caractérisé par une papule indolore qui apparaît après la pique, puis une lésion crouteuse avec un pourtour érythémateux donnant une escarre par la suite associée à une adénopathie satellite. Cependant, une fièvre aigue se présente avec une éruption maculo-papuleuse siégeant initialement au niveau du tronc, puis s'étendant aux extrémités. Des manifestations extra-cutanées peuvent s'y associer : neurologiques < encéphalite>, cardiaques, pulmonaires, rénale< insuffisance rénale aigue>, splénomégalie.

2.3.4 Evolution/ Complications :

2.3.4.1 Evolution : (212)

- La fièvre boutonneuse méditerranéenne à R. conori :

L'évolution est en général favorable après la prise du traitement (antibiothérapie).
(214)

- La Fièvre pourprée des montagnes rocheuses :

L'évolution est favorable après la prise de l'antibiothérapie, en cas de non réponse au traitement. Cependant, la non réponse au traitement est un argument contre le diagnostic de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses.

- La Fièvre à tique africaine

L'évolution est spontanément favorable.

- La fièvre vésiculeuse :

L'évolution est favorable en 3 semaines sans traitement

- Le typhus épidémique

L'évolution est favorable après la prise du traitement, et la guérison survient dans les 48h. Alors que l'évolution spontanée conditionne la survenue de plusieurs complications.

- Le typhus murin

L'évolution est favorable après la prise du traitement. En cas de retard ou de non prise du traitement, des complications peuvent survenir. (215)

- Le typhus des broussailles

L'évolution de la maladie peut être sévère et la survenue des complications est fréquente.

2.3.4.2 Complications :

- La fièvre boutonneuse méditerranéenne à R. conori :

Les formes compliquées surviennent le plus souvent chez les patients diabétiques, immunodéprimés. Elles peuvent présenter une éruption purpurique, une atteinte multiviscérale ainsi que des troubles de coagulation. La mortalité est estimée à 2 à 5% en France. (212)

- La Fièvre pourprée des montagnes rocheuses :

Les formes compliquées surviennent sur un terrain sous-jacent : l'ethnie afro-américaine, le sexe masculin ainsi que le déficit en G6PD. Elles comportent des manifestations multiviscérales y compris la myocardite, hypoglucorachie dans l'atteinte ménagée ainsi que des hémorragies. Ainsi qu'il existe même des complications à long terme surtout si le tableau initial était compliqué : paraparésie, gangrène des extrémités, troubles moteurs, troubles du langage... (212)

Cette rickettsiose est la plus sévère et potentiellement mortelle. (212)

- La Fièvre à tique africaine

Généralement, il n'existe pas de complications à part le préjudice esthétique transitoire.

- La fièvre vésiculeuse :

La maladie est en général bénigne et aucun de mortalité n'a été rapporté à notre connaissance.

- Le typhus épidémique :

Plusieurs atteintes multiviscérales peuvent survenir ainsi que de complications thromboemboliques telles que les gangrènes distales ainsi que la thrombose cérébrale. Et la mortalité survient dans 10 à 60 % des cas non traités. (212)

- Le typhus murin :

De multiples atteintes multiviscérales peuvent survenir en l'absence de traitement surtout en cas de déficit en G6PD, voire la mortalité. (212)

- Le typhus de broussailles :

Plusieurs atteintes extra-cutanées peuvent survenir : encéphalite, insuffisance rénale aigue ... voire la mortalité (3 à 30 % selon les zones géographiques) (212)

2.3.5 Diagnostic positif : (212)

Le diagnostic de rickettsioses repose initialement sur des critères épidémiologiques ; zone d'endémie..., des critères cliniques ; fièvre, céphalées, éruption cutanée, et des critères biologiques ; thrombopénie, cytolyse, mais il doit être confirmé par les méthodes suivantes : sérologie/ culture/ biologie moléculaire.

- La sérologie : elle représente la technique microbiologique la plus fréquemment utilisée pour le diagnostic des rickettsioses. L'immunofluorescence indirecte est la technique de référence qui permet un diagnostic rétrospectif (IgM de chaque groupe de rickettsies). Cependant, le Western blot permet de différencier entre les différentes espèces de rickettsies, puisqu'il existe plusieurs réactions croisées au sein du genre *Rickettsia*. (212,213,215)
- La culture : Elle doit être réalisée au niveau des laboratoires de référence < niveau 3 de sécurité biologique>, sur le sang et les biopsies tissulaires. Elle peut être négative en cas de prise d'une antibiothérapie préalable. (215)
- La biologie moléculaire (PCR, RT-PCR, et le séquençage) : Elle peut être effectuée sur différents prélèvements ; sang, biopsie cutanée, mais l'escarre d'inoculation reste le prélèvement de choix. Elle est sensible et spécifique. Elle peut être positive malgré la prise d'une antibiothérapie préalable. (212,215)

2.3.6 Diagnostic différentiel :

Il existe plusieurs diagnostics différentiels, dont on peut citer :

- ✓ Borréliose de Lyme
- ✓ Paludisme
- ✓ Viroses tropicales
- ✓ Purpura fulminans
- ✓ Varicelle

2.3.7 Traitement : (212,213)

2.3.7.1 Moyens :

Le traitement des rickettsioses doit comprendre le traitement symptomatique ainsi que le traitement étiologique :

- Le traitement symptomatique comprend l'hydratation soit par voie orale, soit par voie intraveineuse, ainsi qu'un antipyrétique type paracétamol.
- Le traitement étiologique qui comprend l'antibiothérapie d'action intracellulaire puisque les rickettsies sont des bactéries à développement intracellulaire obligatoire:
 - La doxycycline : C'est un antibiotique de la famille des cyclines. Il est considéré comme un bactériostatique. Ainsi qu'il est caractérisé par une bonne diffusion tissulaire et cellulaire. Son principal mécanisme d'action est l'inhibition de la synthèse protéique bactérienne par le biais de l'inhibition de la traduction protéique.
 - La josamycine : C'est un antibiotique de la famille des macrolides. Il est considéré comme un bactériostatique. Ainsi qu'il est caractérisé par une bonne diffusion tissulaire et cellulaire. Son principal mécanisme d'action est l'inhibition de la synthèse protéique bactérienne.
 - Autres antibiotiques : vibramycine, clarythromycine, fluoroquinolones et azithromycines.

2.3.7.2 Indications :

- Une bonne hydratation soit par voie oral, soit par voie intraveineuse si l'enfant ne peut pas boire.

- En cas de fièvre, le paracétamol est indiqué, alors que les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont proscrits à cause de risque hémorragique.

- Antibiothérapie :

- Pour le groupe boutonneux : le traitement de référence est la doxycycline chez l'enfant âgé de plus de 8 ans à la dose de 5mg/Kg/jour, et à poursuivre au moins 3 jours après la défervescence thermique. Alors que chez l'enfant âgé de moins de 8 ans ou chez le nourrisson, la josamycine est indiquée à la dose de 50 mg/Kg/jour pendant 5 jours.
- Pour la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses : la doxycycline est le traitement de choix à la dose de 5mg/kg, et il doit être poursuivi au moins 3 jours après la défervescence thermique. Si l'enfant est âgé de moins de 8 ans ; la josamycine est l'alternative.
- Pour la fièvre à tique africaine : la prise unique de doxycycline permet d'accélérer le processus de guérison, sinon la josamycine est une alternative.
- Pour le typhus épidémique, le traitement est la doxycycline (5 mg/Kg) en prise unique. Alors que pour le typhus murin, la même antibiothérapie précédente mais il doit être poursuivi trois jours après l'apyrexie.

2.3.8 Prévention :

Il n'existe pas de vaccin contre les rickettsioses à ce jour.

La prévention repose sur la lutte et la protection vectorielle : répulsifs sur la peau exposée, port de vêtements longs, traitement des habits par des acaricides de contact (perméthrine 0,5%) ...

L'examen de la peau doit être réalisé de façon fréquente dans la zone infestée afin de détecter les tiques attachées le plus tôt possible. Cependant, pour que la transmission de *R. conorii* soit assurée, il faut 20 h d'attachement des tiques au niveau de la peau. De ce fait, toute tique retrouvée attachée, son retrait est indispensable avec une désinfection superficielle.

3- Les éruptions parasitaires/ fongiques :

3.1 La leishmaniose cutanée

3.1.1. Définition :

La leishmaniose cutanée (LC) est une affection parasitaire due à des protozoaires flagellés du genre *Leishmania* transmise par la piqure des phlébotomes femelles. Elle constitue un véritable problème de santé publique dans le monde. (216, 217, 218)

3.1.2. Epidémiologie :

- **Distribution géographique**

La distribution de la leishmaniose cutanée dans le monde est en fonction des espèces parasitaires :

-La LC à *Leishmania infantum* : Il s'agit de cas sporadiques observés dans le Sud de l'Europe et le Nord de l'Afrique du Nord (219).

-La LC zoonotique à *Leishmania major* : Sa distribution est très étendue en Afrique du Nord, en Asie mineure et centrale, en Afrique subsaharienne et au Nord-Ouest de l'Inde. La L.C à *L.major* est essentiellement zoonotique avec un caractère épidémique. (220)

-La LC à *Leishmania tropica* : Ce parasite est responsable de la forme sèche « anthroponotique » et urbaine des Anglo-Saxons (urban dry type) (221) et se distribue dans le territoire de l'ex-URSS, en Afghanistan, au Moyen-Orient et en Grèce. En Tunisie, *L.killicki* du complexe *L.tropica* a été isolée à partir de souches isolées à Tataouine (222), puis retrouvées au Yémen. La nomination d'anthroponotique se justifie par le fait que *L.tropica* ne se trouve que chez l'homme et qu'aucun réservoir animal n'a été détecté à ce jour.

-La LC à *Leishmania aethiopica* : Cette forme se voit surtout en Afrique de l'Est. (216)

Donc en Afrique du Nord, la maladie est très répandue au Maroc, en Algérie, en Tunisie et en Libye, où de nouveaux foyers endémiques surviennent en entraînant une augmentation importante de son incidence depuis les années 1980 (223). Au Maroc, la LC sévit à l'état endémo-épidémique en fonction des régions et des espèces. Trois espèces sont identifiées : *L. major*, *L. tropica* et *L. infantum* (224,225).

La population pédiatrique constitue un terrain vulnérable devant le risque élevé de transmission notamment dans les foyers péri-urbains émergents où les enfants sont plus exposés aux piqûres des vecteurs, dans un contexte d'immunité absente ou insuffisante (226,227).

Une étude transversale a été réalisée entre 2010 et 2016 au département de dermatologie et de vénéréologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca, en collaboration avec le laboratoire de parasitologie de la faculté de médecine et de pharmacie (université Hassan II de Casablanca, Maroc). Tous les patients présentant une ou plusieurs lésions cutanées évocatrices de LC apparues sur les régions découvertes du corps et résistants aux traitements usuels, notamment les antiseptiques et les antibiotiques locaux, ont bénéficié d'une exploration parasitologique (examen direct et culture) et moléculaire (PCR ITS1—RFLP HaeIII). Seules les données des patients ayant un génotypage positif ont été incluses dans cette étude. Durant cette période, 106 cas de LC ont été diagnostiqués dont 40 cas pédiatriques (37,7 %) et 66 cas (62,3 %) chez l'adulte. (218)

- **Vecteur** : C'est un diptère nématocère, *Phlebotomus* spp. dans l'Ancien Monde et *Lutzomyia* spp. dans le Nouveau Monde, dont seule la femelle est hématophage. Il a une activité crépusculaire et nocturne. La piqûre qui est classiquement douloureuse, passe le plus souvent inaperçue ou elle peut être confondue avec celle des moustiques courants. Il est présent toute l'année dans les zones intertropicales et l'été dans les régions tempérées. (216)
- **Réservoirs** : Ils comportent 20 à 30 espèces de mammifères parmi lesquelles on retrouve les rongeurs, les carnivores et l'homme qui est un hôte accidentel. (216)

3.1.3. Clinique (216)

3.1.3.1 Tableau classique

Le nodule ulcérocroûteux est la présentation clinique la plus fréquemment rencontrée (90 %) au cours des leishmanioses cutanées. À la suite d'une piqûre nocturne par le phlébotome et après une période d'incubation variable de 1 à 4 mois, on note l'apparition d'une petite papule inflammatoire à peine surélevée et rarement prurigineuse. L'évolution se fait vers l'augmentation progressive et régulière de la taille de cette papule pour atteindre en quelques semaines la taille de la lésion définitive.

À la phase d'état, la lésion est nodulaire, bien circonscrite, avec des limites en général précises. Elle a une forme arrondie ou ovale, le grand axe de la lésion suit l'orientation des plis cutanés (228).

Ultérieurement, ce nodule se creuse d'une ulcération centrale, plus ou moins profonde, taillée à pic, à fond irrégulier. Elle est bordée par un bourrelet périphérique congestif et inflammatoire qui représente la zone active de la lésion.

L'ulcération est recouverte par une croûte plus ou moins épaisse, assez facile à arracher et dont la face inférieure émet vers la profondeur de l'ulcération de petits prolongements filiformes. Des papules satellites peuvent émerger autour de la lésion.



Figure 25: La leishmaniose cutanée

3.1.3.2 Formes cliniques : (216)

✓ **Formes cliniques selon les espèces :**

-Leishmaniose cutanée sporadique à *Leishmania infantum* : Elle touche tous les âges et les deux sexes à égalité. Le délai de consultation par rapport à la piquûre par le phlébotome est variable qui peut aller d'un mois à 5 ans, avec une moyenne de 3 à 6 mois. Dans la majorité des cas, les lésions sont uniques et siègent au niveau de la face dans 75 à 90 % des cas. Leur taille est souvent décrite comme petite, de 10 à 20 mm (229). Cependant, les lésions de plus grande taille ne sont pas rares et la taille moyenne des lésions dépasse souvent 20 mm (230). Quatre formes principales sont décrites : la forme papuleuse, la forme ulcérée, la forme érythématosquameuse et la forme infiltrée (231). En fait, cette leishmaniose n'est pas très polymorphe, et il est plus simple de distinguer deux formes :

- o La forme papulonodulaire, avec un nodule rouge, régulier, lisse, bien limité, de taille variable, recouvert ou non de squames, plus rarement ulcérocroûteux avec une croûte de petite taille.
- o La forme en plaque infiltrée de plusieurs centimètres de taille, avec les mêmes caractères que le nodule, comportant une surface régulière et squameuse et des limites bien précises. Les croûtes sont absentes ou discrètes.

La durée d'évolution spontanée de cette entité peut dépasser deux ans.

-Leishmaniose cutanée zoonotique à *Leishmania major* : En zones d'endémie, plus de la moitié des cas surviennent chez les enfants, qui sont plus susceptibles vis-à-vis de l'infestation leishmanienne et plus exposés aux phlébotomes à l'extérieur des maisons.

Elle se caractérise par la multiplicité des lésions qui se regroupent à moins de 10 cm les unes des autres, la prédominance sur les membres, ainsi que la courte durée d'évolution des lésions (4 mois en moyenne). Par ailleurs, il existe un caractère saisonnier net, automnohivernal, à l'apparition des lésions (septembre—janvier). Au mois de mai, toutes les lésions sont totalement cicatrisées (232).

Cliniquement, le nodule ulcérocroûteux classique reste la forme prédominante. Il présente des caractéristiques particulières à *L.major* : des limites mal définies, une surface grenue et irrégulière, une croûte centrale souvent présente et large ainsi que la possibilité de dissémination des antigènes leishmaniens sous forme de papules satellites autour de la lésion (233).

La leishmaniose à *L.major* est aussi caractérisée par un polymorphisme clinique comportant d'autres formes plus rares :

- Les formes en plaques infiltrées, représentent 10 % des cas environ (232). Ces plaques ont les mêmes caractéristiques que les nodules ulcérocroûteux : les limites mal définies, la surface irrégulière et parfois la présence de papules satellites.
- Les formes verruqueuses, prédominent aux éminences et aux extrémités, bien limitées, à surface rugueuse, papillomateuses ou hyperkératosiques, le plus souvent sèches, et elles peuvent cependant se fissurer, devenir suintantes et même s'ulcérer.
- Les formes ulcéreuses se présentent surtout au niveau des jambes.
- Les nodules sous-cutanés, sont rares (moins de 10 % des cas). Ils peuvent être isolés ou multiples, et peuvent prendre un aspect sporotrichoïde ou en « corde nouée » (beaded cord). Il s'agit d'une forme à dissémination lymphatique ou lymphangite nodulaire.

-Leishmaniose cutanée à *Leishmania tropica* : Les lésions sont uniques dans 70 % des cas. L'atteinte de la face s'observe chez 50 % des patients. Cliniquement, les lésions sont dominées par les nodules ulcérocroûteux plutôt secs. Des formes ulcéreuses et extensives sont parfois observées. Elles se distinguent essentiellement par leur chronicité ainsi que par leur tendance à la récurrence.

-Leishmaniose cutanée à *Leishmania aethiopica* : Les lésions de cette entité sont les moins inflammatoires et les plus chroniques. Cependant, la plupart des lésions ont une résolution spontanée dans 80 % des cas au bout de 2 à 5 ans. *L.aethiopica* est responsable principalement de formes localisées nodulaires, moins fréquemment d'une leishmaniose cutanéomuqueuse oronasale. Plus rarement, il s'agit de formes diffuses étendues. Les ulcérations sont rares ou absentes.

✓ **Formes cliniques selon la localisation :**

-Leishmaniose cutanée diffuse : La leishmaniose cutanée diffuse est rare. Elle débute par un nodule unique non ulcéré, le plus souvent au niveau de la face, qui est suivi par l'apparition extensive de multiples macules, papules, nodules, plaques, et par une infiltration diffuse de la peau, surtout sur les zones d'extension des membres et du visage, ce qui donne un aspect d'épaississement des sourcils et des lobules des oreilles qui rappelle la lèpre lépromateuse (234).

Des atteintes muqueuses sont possibles, ainsi que des atteintes osseuses. Par ailleurs, l'extension viscérale n'a pas été décrite.

De telles lésions surviennent surtout sur un terrain d'immunodépression cellulaire et en cas de dissémination parasitaire sur l'ensemble du tégument.

La co-infection VIH—Leishmania est à l'origine de leishmanioses cutanées disséminées quelle que soit l'espèce. En effet, au cours de cas d'immunodépression acquise, quelques tableaux de leishmanioses cutanées disséminées ont été rapportés avec des espèces habituellement responsables de lésions localisées telles *L. major* voire *L. infantum* (235).

Les lésions ne s'ulcèrent pas. La maladie ne guérit pas spontanément et les récurrences sont fréquentes après le traitement.

-Leishmanioses cutanées disséminées : Elles sont souvent confondues dans la littérature avec les leishmanioses cutanées diffuses. Elles désignent les leishmanioses cutanées localisées dont les lésions dépassent le nombre de dix.

-Leishmanioses cutanéomuqueuses : Elles se voient surtout en Amérique du Sud et sont dues principalement à des leishmanies du complexe *braziliensis*. Des cas très rares ont été rapportés dans l'Ancien Monde avec *L. aethiopica*. L'évolution se fait en deux temps. Dans un premier temps, les lésions cutanées situées au point de piqure évoluent spontanément vers la guérison en 7 à 12 mois. Puis une période de latence survient, pouvant aller de quelques mois à plusieurs années. Et dans un deuxième temps, chez 25 à 30 % des sujets apparaissent des lésions muqueuses de la face débutant à la partie antérieure de la cloison nasale et aboutissant parfois à sa destruction totale. L'extension peut se faire aux muqueuses buccales, nasales et pharyngolaryngées, avec des mutilations très importantes.

3.1.4 Evolution / Complications : (216)

- ✓ Leishmaniose à *L. infantum* : La durée d'évolution spontanée peut dépasser deux ans.
- ✓ Leishmaniose à *L. major* : Les formes verruqueuses peuvent se fissurer, devenir suintantes et même s'ulcérer. Ainsi qu'une surinfection des lésions peut survenir ou une complication à type d'érysipèle, est notée dans 3 % des cas environ.
- ✓ Leishmaniose à *L. tropica* : Elles se distinguent essentiellement par leur chronicité ainsi que par leur tendance à la récurrence.
- ✓ Leishmaniose à *L. aethiopica* : Ses lésions sont caractérisées par une évolution lente et par une extension locale. Les ulcérations sont rares ou absentes.

3.1.5 Diagnostic positif : (216)

L'examen parasitologique est essentiel. Il a pour but de mettre en évidence les leishmanies. Un prélèvement doit être fait en dessous de la croûte adhérente ou sur le bourrelet situé en périphérie de la lésion, par grattage au vaccinostyle ou à la curette. Une aspiration du produit de ponction peut être faite également, ainsi que des appositions sur lame d'une tranche de section de biopsie cutanée.

Le frottis sur lame, coloré par le May-Grünwald-Giemsa, met en évidence les parasites sous forme d'amastigote. Les amastigotes sont de petite taille, de 3 à 5 µm dans les leishmanioses à *L. infantum* et *L. tropica*, et de plus grande taille, de 5 à 6,5µm dans la leishmaniose à *L. major*.

Par ailleurs, les cultures permettent d'établir les caractéristiques isoenzymatiques de la leishmanie en cause et de faire des tests de sensibilité thérapeutique *in vitro*. Elles ne sont faites que dans des laboratoires spécialisés. En cas de *L. infantum*, les promastigotes sont difficiles à maintenir en culture sur les milieux classiques (CCS et NNN), alors qu'il est plus aisé de les cultiver au cours des leishmanioses à *L. major* et *L. tropica*.

Cependant, l'histologie cutanée, avec la coloration standard à l'hématoxyline éosine ou après la coloration par Giemsa, permet le plus souvent de mettre en évidence les corps de Leishman à l'intérieur des macrophages. Dans les formes à évolution courte à *L. major*, on note un infiltrat massif fait d'histiocytes et de cellules mononucléées. Et dans les formes à évolution longue à *L. infantum* et *L. tropica*, on trouve un aspect de granulome tuberculoïde non spécifique.

L'amplification génique ou PCR est la technique qui est actuellement la plus utilisée pour mettre en évidence l'ADN parasite au sein de l'échantillon à analyser. Elle permet également de réaliser un typage moléculaire des souches sans passer par la culture. L'avantage majeur de cette technique est sa sensibilité supérieure à celle des techniques traditionnelles.

Les tests sérologiques pourraient avoir un intérêt dans la leishmaniose cutanée, mais ils ne sont pas de pratique courante (236).

3.1.6. Diagnostic différentiel : (216)

Sur le plan clinique, les lésions de leishmaniose cutanée doivent être distinguées d'autres ulcérations telles que la diphtérie cutanée, les gommès syphilitiques, le pian, le lupus tuberculeux, la blastomycose, la chromoblastomycose et les carcinomes cutanés épithéliaux.

3.1.7. Traitement : (216)

✓ Les traitements locaux :

-Les sels d'antimoine pentavalents (SbV+) constituent encore le traitement de choix des leishmanioses toutes formes confondues. Il existe deux présentations commerciales : le stibogluconate de sodium (Pentostam®), largement utilisé dans les pays anglophones, et l'antimoniote de méglumine (Glucantime®) utilisé en Amérique latine et les pays francophones. Les indications thérapeutiques varient selon l'espèce de leishmanie en cause et la forme clinique. Pour les leishmanioses de l'Ancien Monde, le traitement local est en général suffisant. L'abstention thérapeutique peut se justifier en zone d'endémie dans les formes à courte évolution (*L. major*), surtout pour les lésions épargnant la face, de nombre limité et non

compliquées. Pour les formes nodulaires, de faible nombre (inférieur à quatre) et en l'absence d'atteinte lymphatique, cartilagineuse, périostique ou périarticulaire, des infiltrations hebdomadaires aux quatre points cardinaux de la lésion à la dose de 1 ml/cm² sont suffisantes.

-Les autres traitements locaux comprennent la thermothérapie, la cryothérapie, la paromomycine topique et la combinaison de tous ces traitements.

✓ Les traitements généraux :

-Sels organiques pentavalents d'antimoine : Ce traitement est prescrit à la dose de 20 mg/Kg/j pour injection intramusculaire profonde.

- Autres traitements systémiques : Pentamidine, amphotéricine B deoxycholate, Miltéfosine, allopurinol, dapsone, rifampicine, kétoconazole, itraconazole, métronidazole.

Pour la leishmaniose récidivante à *L.tropica*, l'OMS recommande un traitement par SbV + à la dose de 15 à 20 mg/kg/j par voie intramusculaire ou intraveineuse pendant 15 jours avec de l'allopurinol à 20 mg/kg/j pendant 30 jours.

Pour la leishmaniose cutanée diffuse, l'OMS recommande un traitement par SbV+ à la dose de 20 mg/kg/j par voie intramusculaire ou intraveineuse associé à la paromomycine 15 mg/kg/j en intramusculaire pendant 60 jours.

Et le traitement est discuté au cas par cas.

3.2 La gale :

3.2.1 Définition :

La gale est une affection cutanée parasitaire contagieuse courante causée par *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, qui est un ectoparasite spécifique à l'homme d'environ 0,4 mm de taille invisible à l'œil nu. Elle est responsable d'une morbidité considérable dans le monde. (237)

3.2.2 Epidémiologie :

L'agent pathogène causant la gale est l'acarien de la gale humaine spécifique de l'hôte (*Sarcoptes scabiei varietas hominis*). La femelle adulte mesure env. $0,3 \times 0,4$ mm et a environ deux fois la taille de l'acarien mâle. Ces parasites peuvent se déplacer d'environ 2,5 cm par minute sur la surface corporelle chaude. (238) Les femelles enceintes creusent des passages superficiels appelés terriers (environ 0,5 à 5 mm par jour) dans la couche cornée, pondant deux à trois œufs par jour (239). Alors que les acariens mâles meurent peu de temps après, tandis que les femelles gestantes s'enfouissent dans la peau, et le cycle recommence. (238)

La transmission d'un seul acarien gravide, ou de plusieurs larves, suffit à infester un autre hôte humain. Cela nécessite un contact peau à peau intensif (transmission directe) d'une durée d'au moins 5 à 10 minutes, comme cela se produit, par exemple, lors de l'allaitement ou lors des câlins d'un nourrisson ou autre, ou bien par contact avec du linge, de la literie ou encore des vêtements contaminés (transmission indirecte).

[Pae]La prévalence de la gale dans le monde est estimée entre 200 et 300 millions de cas par an, touchant toutes les tranches d'âge. Dans les pays en voie de développement, où coexistent un surpeuplement, un assainissement insuffisant et un bas niveau socioéconomique, elle y entraîne une morbidité importante. (240)

La prévalence la plus élevée étant chez les nourrissons de moins de 2 ans (241) est observée dans les régions tropicales telles que l'Amérique centrale, les îles du Pacifique et le nord de l'Australie (242). Par ailleurs, une revue systématique mondiale a révélé un large éventail de prévalence, dont la plus élevée étant observée en Papouasie-Nouvelle-Guinée (71%), au Panama (32%) et aux Fidji (32%). Alors qu'elle est généralement beaucoup plus faible dans les pays développés. (243)

3.2.3 Clinique :

3.2.3.1 Tableau classique :

L'infestation par la gale provoque un prurit généralisé, plus accentué la nuit. Souvent, il y a des antécédents de contact avec une personne affectée. La présentation la plus courante de la gale chez les enfants comprend des sillons scabieux, des papules érythémateuses et des nodules inflammatoires, souvent avec une excoriation secondaire. Les sillons et les papules

inflammatoires ont une distribution typique, affectant les plis de flexion, y compris les plis axillaires antérieurs, les coudes, les poignets, et les chevilles ; les surfaces acrales, en particulier les espaces interdigitaux et les pieds ; zone anogénitale ; et les zones du tronc, en particulier les mamelons et les zones périombilicales. (244,245)

Les jeunes enfants présentent souvent des papules et des plaques érythro-squameuses étendues et des zones eczématisées excoriées plus mal définies, en particulier sur le tronc. Alors que les bébés ne peuvent pas se gratter ni de s'alimenter et ils deviennent irritables. (246)



Figure 26: La gale chez un nourrisson

3.2.3.2 Formes cliniques :

La gale hyperkératosique (norvégienne), extrêmement rare chez les enfants, se caractérise par une infestation de millions d'acariens entraînant des plaques hyperkératosiques ou une « peau en croûte » (247). Elle a une prédilection pour les enfants immunodéprimés et atteints de maladies chroniques (248). Il s'agit d'une affection hautement contagieuse, débilitante et défigurante avec une morbi-mortalité élevée. La charge élevée d'acariens de la gale en croûte entraîne une transmissibilité élevée chez les contacts qui manifestent une gale simple, souvent à des degrés divers de gravité. (249)

3.2.4 Complications :

Le grattage, le plus souvent persistant, est secondaire à l'irritation cutanée causée par le *Sarcoptes scabiei* provoquant une réponse d'hypersensibilité retardée. Les papules érythémateuses érodées, excoriées et les plaques eczémateuses secondaires entraînent une altération de la fonction barrière de la peau et une surinfection bactérienne par la suite. (249) L'impétiginisation se présente généralement sous forme de vésicules, pustules, dont la rupture donne des lésions croûteuses, purulentes/séreuses. Les agents pathogènes les plus courants sont le *S. Aureus* et le streptocoque du groupe A. (250)

Le *S. aureus* peut provoquer également un abcès, une cellulite, un ecthyma, une paronychie, une furonculose, et ça peut évoluer dans les formes graves vers une ostéomyélite, une endocardite et une septicémie bactérienne potentiellement mortelle. (247)

Par ailleurs, le streptocoque du groupe A peut être responsable des infections locales aiguës de la peau et des tissus mous, y compris une pyodermite superficielle, des abcès cutanés et une cellulite, jusqu'à une fasciite nécrosante plus grave (249). À la suite d'infections cutanées secondaires à streptocoque du groupe A, des complications peuvent apparaître notamment la glomérulonéphrite aiguë post streptococcique et le rhumatisme articulaire aigu, qui sont associées respectivement à une insuffisance rénale chronique et à une cardiopathie rhumatismale chronique, et qui sont généralement observées dans les populations tropicales défavorisées, y compris les peuples des Premières Nations d'Australie et la Nouvelle-Zélande ainsi que les petits États insulaires du Pacifique.(251)

Sans oublier que la gale peut affecter gravement le sommeil de l'enfant, ce qui entraîne une fatigue diurne, une diminution de la capacité de concentration et une diminution de la productivité. (241)



Figure 27: La gale surinfectée chez un grand enfant

3.2.5 Diagnostic positif :

La suspicion d'une infestation parasitaire est la condition préalable au diagnostic et, surtout, au contrôle de la maladie de l'individu et de son environnement (249). Il est important de déterminer les antécédents de prurit chez les autres membres de la famille, les autres soignants et les contacts occasionnels, c'est-à-dire l'école, les groupes de jeu et les contacts sexuels, qui peuvent fournir des indices importants vers un diagnostic. (252)

Un examen complet de toutes les surfaces cutanées de l'enfant doit être effectué, à la recherche de lésions papuleuses excoriées. Une histoire classique de prurit surtout nocturne, avec des lésions papuleuses excoriées de distribution classique suffit à justifier le traitement, surtout s'il s'agit d'un patient à haut risque ou dans des communautés à haut risque ou s'il y a probablement des contacts affectés. (249)

Une inspection plus approfondie par dermoscopie est utile pour identifier la gale. (253) L'abdomen et les œufs des acariens sont transparents et sont mal visualisés par dermoscopie; (254) cependant on peut identifier le « signe de l'aile delta ». (255) Il s'agit d'un petit triangle brun à l'extrémité d'une structure translucide ovoïde mal définie, qui représente la tête au sommet du corps de l'acarien, et une structure curviligne blanchâtre, qui est cliniquement définie comme un terrier contenant les œufs et les matières fécales en aval du site du creusement initial. (255)

Les méthodes alternatives qui peuvent être utilisées pour diagnostiquer la gale comprennent le test à l'encre de Chine et le décapage avec du ruban adhésif.(249) Le test à l'encre consiste à l'application d'encre sur les sillons visibles sur la peau, suivie par l'élimination de l'excès d'encre avec une préparation à base d'alcool, permettant la visualisation d'une structure de sillon curviligne typique.(245) Par ailleurs , le décapage avec du ruban adhésif consiste à son application sur zones suspectes faisant l'objet d'une enquête pour la gale. Ce test est particulièrement utile dans la gale profuse. (256) Le ruban adhésif est appliqué sur la peau puis tiré pour soulever la couche cornée avec les acariens ou leurs produits. La bande est ensuite visualisée au microscope après avoir été transférée sur une lame à la recherche de signes de gale. (253)

Les critères de consensus de l'Alliance internationale pour le contrôle de la gale (IACS) 2020 agissent comme un outil standardisé pour aider les cliniciens dans le diagnostic de la gale. Ci-dessous, un résumé des critères a été reproduit avec la permission du Br J Dermatol., 2020 (237).

A. Gale confirmée : au moins un critère :

A1 : Acariens, œufs ou matières fécales au microscope optique d'échantillons de peau

A2 : Acariens, œufs ou excréments visualisés sur un individu à l'aide d'un appareil d'imagerie de grande puissance

A3 : Acarien visualisé sur un individu par dermoscopie

B. Gale clinique : Au moins un critère :

B1 : Sillons de la gale

B2 : Lésions typiques affectant les organes génitaux masculins

B3 : Lésions typiques dans une distribution typique et deux caractéristiques déjà citées

C. Gale présumée : Au moins un critère :

C1 : Lésions typiques dans une distribution typique et une caractéristique déjà citée

C2 : Lésions atypiques ou distribution atypique et deux caractéristiques déjà citées

Signes fonctionnels :

H1 : Démangeaisons

H2 : contact avec des cas positifs

3.2.6 Diagnostic différentiel :

Les diagnostics différentiels à considérer lors de l'examen de la gale sont : (244, 257, 258, 259)

- Autres piqûres d'insectes (moustiques, puces et punaises de lit)
- Lésions papulosquameuses tels que la dermatite atopique, lichen plan et lichen nitidus
- Dermatoses infectieuses incluant l'impétigo non compliqué, le molluscum contagiosum, la dactylite distale bulleuse, la dermatophytose, la folliculite bactérienne et, rarement, la tungose
- Urticaire papuleuse
- Conditions inflammatoires non infectieuses chez les patients pédiatriques, y compris l'acropustulose infantile
- Dermatoses rares chez l'enfant, dont la dermatite herpétiforme, l'incontinentia pigmenti, l'histiocytose à cellules de Langerhans

3.2.7 Traitement :

3.2.7.1 Principes thérapeutiques :

La prise en charge d'un patient atteint de gale comprend l'éradication des acariens avec une modalité pharmacologique, des stratégies pour prévenir la propagation de la gale à d'autres personnes, ainsi que la surveillance et le traitement des complications, surtout les infections bactériennes secondaires. (241) Par ailleurs, les patients doivent éviter tout contact physique étroit jusqu'à ce que les schémas thérapeutiques soient terminés pour éviter une nouvelle infestation. (246)

3.2.7.2 Moyens thérapeutiques :

➤ Traitements topiques :

- Crème de perméthrine 5 % : La perméthrine est un pyréthrinoïde de synthèse et un puissant insecticide. Elle est considérée comme le médicament topique le plus efficace pour le traitement de la gale. (260) Elle doit être appliquée sur tout le corps, y compris le visage et le cuir chevelu, pendant la nuit ou pendant au moins 8 à 12 heures, puis lavée, et le processus doit être répété 7 jours plus tard. (261) Généralement, la perméthrine est efficace, bien tolérée, sans danger pour les enfants (à partir de 2 mois) (262) et a des effets secondaires minimes (249).
- Le soufre précipité mêlé à de la gelée de pétrole : Il se présente sous forme d'une pommade (2 à 10 % pour les patients âgés de moins de 2 mois et 10 à 25 % > 2 mois), il est recommandé comme alternative à la perméthrine et il ne constitue aucun danger pour les nourrissons et les enfants. Cependant, il est désagréable à utiliser car il est salissant et malodorant et peut provoquer une irritation de la peau. (249) La pommade doit être appliquée sur tout le corps, puis laissée pendant 24 heures, puis lavée et réappliquée pendant 3 jours avec un nettoyage de la peau entre chaque application (c'est-à-dire bain/douche) (241).
- Crotamiton crème 10 % : il s'est avéré qu'elle est une alternative sûre pour les nourrissons, mais nécessite plusieurs traitements. Il doit être appliqué sur tout le corps pendant 24 heures, lavé et réappliqué sur tout le corps pendant 3 à 5 jours. (249) Certaines études suggèrent que l'efficacité du traitement peut être améliorée avec une application quotidienne pendant 10 à 14 jours. (263) Peu fréquemment, les effets indésirables peuvent inclure la méthémoglobinémie chez les enfants et la dermatite allergique de contact. (264)
- Benzoate de benzyle : C'est un ester d'acide benzoïque et d'alcool benzylique et est neurotoxique pour l'acarien de la gale (265). Il doit être appliqué trois fois sur une période de 24 heures sur tout le corps sous le cou, puis rincé. Une nouvelle application peut être répétée pendant 7 à 14 jours. Le traitement au benzoate de benzyle à 25 % provoque généralement une irritation de la peau et des brûlures

après l'application ; par conséquent, pour réduire l'irritation, le produit doit être dilué à 12,5 % pour les enfants et à 6,25 % pour les nourrissons. (249) Cependant, il a été démontré que la dilution réduit son efficacité. (265)

- Autres : Ivermectine topique à 1 % (266), la lotion au malathion à 0,5% (318), le gel d'huile d'arbre à thé 0,002–2 % (267).

➤ Traitement oral : Ivermectine

L'ivermectine orale est un antiparasitaire anthelminthiques qui est reconnu comme efficace et sûr, et il s'est avéré qu'il ne présente aucun risque pour les nourrissons et les enfants de moins de 15 kg, avec un effet scabicide efficace et des effets indésirables légers peu fréquents. (268,269) L'ivermectine orale consiste en une dose unique de 200 µg/kg suivie d'une dose répétée après 1 semaine. (249)

3.2.7.3 Indications thérapeutiques :

Dans la gale classique non compliquée, la lotion topique de perméthrine à 5 % est le traitement de choix. (260, 264)

Alors que dans la gale compliquée, l'ivermectine par voie orale est considérée comme le traitement de première intention. (269)

Les options de traitement varient selon les pays et la disponibilité des ressources. (256)

3.3 Le prurigo :

3.3.1 Définition :

Le prurigo est une dermatose prurigineuse excoriée, qui peut être aiguë ou chronique. Le prurigo strophulus constitue une cause de prurigo aigu, et qui est fréquent chez l'enfant. (270)

3.3.2 Épidémiologie :

Le prurigo est une pathologie fréquente, qui peut être aiguë ou chronique. L'âge de début en général de 1 à 6 ans.

Le prurigo aigu est en général de cause parasitaire ; parasitose interne tel que la filariose, schistosomiase, toxocarose, trichinose, strongyloïdiase..., ou parasitose externe tel que la gale, puces, pédiculose... Le prurigo strophulus constitue la cause la plus fréquente du prurigo aigu (5% des motifs de consultation en dermatopédiatrie (271) chez l'enfant de 2 et 7 ans, et qui représente la conséquence d'une hypersensibilité cellulaire retardée après un contact des parasites de l'environnement. (270, 272)

Alors que le prurigo chronique survient principalement chez les enfants atteints de la dermatite atopique. En effet, une étude qui a été faite par Tanaka et al. sur 31 patients et qui a révélé que le prurigo atopique représente 65 % des cas versus 35 % des cas du prurigo non atopique. (273) Cependant, une autre étude qui a été faite type multicentrique, prospective sur le prurigo chronique de l'enfant et qui a révélé que ce type a une nette prédominance masculine (57% des garçons), avec un âge moyen de 5,9 ans et qui comporte 3 groupes selon les saisons : prurigo estival, périodique et perannuel. (274)

3.3.3 Clinique :

3.3.3.1 Tableaux cliniques typiques :

➤ Prurigo aigu (ou prurigo simplex acuta) :

Il se caractérise par la présence des papules érythémateuses très prurigineuses, le plus souvent centrées par une vésicule, et qui siègent généralement au niveau des zones découvertes ; avant-bras, jambe. Des lésions atypiques peuvent être associées à ce tableau clinique ; croûte, lésions pseudo-urticariennes ou bulles. (270) Une surinfection staphylococcique est fréquente dans ce contexte. (274)

➤ Prurigo chronique :

Il se caractérise par la présence de papules ou nodules hyperkératosiques, qui sont prurigineux, excoriés, voire ulcérés, se répartissent le plus souvent de façon symétrique sur la face d'extension des membres et des extrémités en épargnant le visage et les faces palmaires. (274)



Figure 28: Le prurigo

3.3.3.2 Formes cliniques :

✓ Le prurigo strophulus :

Il constitue une forme particulière du prurigo qui survient généralement chez les enfants. En général, les lésions se manifestent après plusieurs heures de la piqûre (jusqu'à 24h-36h) ; qui sont initialement papuleuses, érythémateuses, œdémateuses, prurigineuses puis vésiculo-bulleuses. Il y en qui considère ce type de prurigo comme subaigu puisque la persistance des lésions arrivent jusqu'à 4 à 6 semaines, avec des troubles de pigmentation séquellaires qui peuvent rester en place. (274)

✓ Prurigo atopique (entité du prurigo chronique):

C'est une forme particulière de dermatite atopique, survient le plus souvent chez l'enfant, où le prurigo constitue la principale manifestation clinique en remplaçant les plaques classiques d'eczéma. (274)

✓ Prurigo de Besnier (entité du prurigo chronique) :

C'est un prurigo secondaire survient principalement chez les patients atteints de la dermatite atopique, ses lésions correspondent à des lésions prurigineuses de dermatite atopique lichénifiées. En général, la dermatite atopique constitue la dermatose la plus fréquente associée au prurigo. (275)

✓ Prurigo actinique (entité du prurigo chronique) :

C'est une dermatose photo-induite rare en Europe, affectant principalement les amérindiens et les asiatiques avec une prédominance féminine et familiale. Les lésions de ce prurigo débutent le plus souvent en phase pré-pubertaire, et elles se présentent comme des papules ou nodules érythémateuses, prurigineux au niveau des zones photo-exposées pouvant laisser par la suite des cicatrices allant jusqu'à l'alopecie cicatricielle. Les lésions muqueuses sont fréquemment observées ; hyperhémie conjonctivale, chéilite et photophobie. Il évolue spontanément à la guérison à l'adolescence alors que les formes qui surviennent chez les adultes ont plus tendance à la persistance. (270, 276,277)

✓ Prurigo chronique sans lésions cutanées associées :

Ce prurigo survient après un prurit chronique avec des excoriations et des stries linéaires de grattage. Par ailleurs, il n'existe pas de dermatose sous-jacente. Il peut être en rapport avec plusieurs maladies. (270)

3.3.4 Evolution/ Complications :

- **Evolution : (274)**

- Les formes aiguës du prurigo peuvent survenir d'une manière unique avec régression rapide en une semaine généralement, ou récidiver après une exposition répétée à l'agent causal.
- Les formes subaiguës ont généralement un caractère récidivant, ou une évolution vers la chronicité.
- Les formes chroniques qui durent plus de 6 semaines sont d'évolution permanente, mais parfois elles peuvent évoluer par poussées récurrentes.

- **Complications :**

La principale complication qu'on peut citer sur le plan dermatologique est l'impétiginisation des lésions de grattage. Par ailleurs, aucun cas n'a été rapporté dans la littérature à notre connaissance concernant la transformation des lésions du prurigo en un carcinome. Alors que sur le plan général, il n'existe pas un risque de mortalité en rapport avec le prurigo (indépendamment de la maladie systémique s'elle est associée), par contre, il y a une morbidité importante associée au prurit. (274, 278)

3.3.5 Diagnostic positif : (270)

Un interrogatoire minutieux doit précéder l'examen clinique des lésions, et qui doit chercher les antécédents personnels, familiaux, ainsi que les prises médicamenteuses, et il doit préciser également les caractéristiques du prurit notamment la date et le mode de début, la manifestation des lésions juste après un séjour en une zone tropicale, les facteurs déclenchants ou aggravants ; par exemple un prurit qui est aggravé par le contact avec de l'eau peut orienter le clinicien à une polyglobulie ou à un lymphome, la chronologie, la topographie, le retentissement sur le sommeil, ainsi que l'existence de prurit dans l'entourage.

Après, l'examen clinique doit rechercher les lésions du prurigo puisque son diagnostic est clinique ; papules érythémateuses excoriées, parfois ils peuvent prendre la forme des vésicules, bulles, nodules, ainsi que la recherche des lésions élémentaires qui orientent vers une étiologie dermatologique. En cas d'absence, de lésions élémentaires, l'examen clinique peut être orienté pour chercher les signes cliniques d'un lymphome ou autres (adénopathies, hépatosplénomégalie...).

Le prurigo aigue ne nécessite pas d'examen complémentaire, par contre, dans le prurigo chronique, des examens complémentaires peuvent être demandés dans le cadre du bilan étiologique. Parmi les étiologies qui sont responsables de ce prurigo, on peut citer : hémopathie, lymphome, insuffisance rénale chronique, cholestase hépatique, dysthyroïdie...

3.3.6 Diagnostic différentiel : (274)

Parmi les principaux diagnostics différentiels, on peut citer :

- Infectieux :
 - Impétigo bulleux
 - Varicelle
- Post ou para-infectieux :
 - Syndrome de Gianotti-Crosti : il survient généralement en post ou para épisode virale (EBV, HVA, HVB, coxsakies A16) ou en post infection par la toxoplasmose ou par mycoplasma pneumoniae, caractérisé par des papules érythémateuses (parfois des vésicules), de répartition symétrique sur les membres, le visage et le siège.
 - Acropustulose infantile
- Dermatose bulleuse auto-immune :
 - Dermatose à IgA linéaire
- Inflammatoire :
 - Pityriasis lichénoïde
 - Pityriasis lichénoïde et varioliforme aiguë
 - Papulose lymphomatoïde
 - Lichen plan
 - Lichen simplex (névrodermite)

3.3.7 Traitement :

Le traitement du prurigo est essentiellement étiologique, donc en cas du prurigo aigu, le problème est rarement posé car l'étiologie est le plus souvent retrouvée, par contre en cas de prurigo chronique de cause non encore retrouvée, le traitement est symptomatique antiprurigineux avec une surveillance car ce prurigo chronique ne révèle la cause quelque soit dermatologique ou interne qu'après plusieurs mois ou années parfois. (270)

3.3.7.1 Moyens :

- Traitements locaux :

- Les bains d'avoine ou d'amidon
- Les émollients : Ils améliorent modérément le prurit ; crème à base d'urée 10% grâce à ses propriétés hygroscopiques. (274)
- Le crotamiton 10% : Il a une action antiparasitaire si le parasite est en contact avec la peau. (274)
- La capsaïcine : Elle est utilisée en préparation magistrale en teinture de capsicum 25% dans une pommade, une crème, ou lotion neutre. (270)
- Les dermocorticoïdes (classe forte à très forte) : Ils ont une action anti inflammatoire et immunosuppressive. Par ailleurs, des applications de façon continue de ces dermocorticoïdes peuvent entraîner une atrophie cutanée. (270)
- Acide fucidique en pommade : elle agit sur les staphylocoques .

- La photothérapie UVA, PUVA, UVB :

Elle s'est avérée qu'elle est efficace dans le prurigo avec une supériorité de la PUVA thérapie (en la comparant avec les UVB) selon l'étude de Gambichler et al. (279)

- Traitements généraux :

- Les antihistaminiques sédatifs anti H1 permettent la diminution de la sensation du prurit alors que les autres anti H1 non sédatifs (deuxième génération) sont prescrits fréquemment, mais ils sont d'efficacité inconstante. (274)
- La thalidomide : constitue un traitement efficace dans le prurigo chronique par son effet immunomodulateur, anti inflammatoire, inhibition de la migration lymphocytaire, sédatif, son action sur les nerfs périphériques, diminution de l'angiogenèse, mais il peut être responsable des effets secondaires comme la neuropathie périphérique. (280)
- Antibiothérapie par voie générale : l'association amoxicilline-acide clavulanique qui agit à la fois sur les streptocoques et sur els staphylocoques.

3.3.7.2 Indications :

- Prurigo aiguë et strophulus :

Il faut d'abord savoir les parasites ou les allergènes qui sont en cause pour les cerner, les traiter, et assurer leur éviction pour prévenir le prurigo chronique.

La prise en charge selon Hernandez et al. comprend 3P ; <<Prévention>>, <<contrôle du Prurit>>et <<Patience>>. (281)

- Prévention : elle englobe l'ensemble des mesures afin d'éviter les facteurs déclenchants : moustiquaires, répulsifs, traitement des puces... ainsi que l'éviction de la surinfection des lésions du prurigo par la coupure des ongles et un antiseptique cutané.
 - Contrôle du Prurit : les antihistaminiques anti H1 sont parfois non suffisants, et donc le recours aux dermocorticoïdes sera obligatoire parfois (après l'élimination de l'infection).
 - Patience : il faut prévenir les parents et les enfants du caractère récidivant et persistant parfois du prurigo strophulus, mais il y a la possibilité d'avoir une désensibilisation avec l'âge.
- Prurigo chronique :
 - Idem à la prise en charge du prurigo aiguë et du strophulus.
 - Si l'impétiginisation a eu lieu : le traitement doit être donné base d'amoxicilline-acide clavulanique et/ou pommade à base d'acide fucidique.
 - Prurigo actinique : le traitement comprend une photothérapie en cabine (UVA, PUVA, UVB), ou de la thalidomide avec une éviction scolaire. (270)

3.4 Herpès circiné :

3.4.1 Définition :

C'est une dermatophytose (infection fongique) de la peau glabre dû à des champignons filamenteux invisibles à l'œil nu et qui appartiennent à 3 genres : Epidermophyton, Microsporum et trichophyton. Elle est fréquente chez les enfants.

3.4.2 Epidémiologie :

L'herpès circiné peut se manifester à tout âge, mais elle est fréquente dans la population pédiatrique quelque soit le sexe. Les champignons peuvent être transmises par différents voies ; contact direct avec la peau infectée des humains, contact avec les animaux infectés (chiens, chats, chevaux...) ou par des vecteurs passifs dans de rares cas. (282,283)

Au Canada, les principales espèces qui sont incriminées dans l'herpès pédiatrique : (282)

- o *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*

- o *Microsporum canis*

- o *Epidermophyton floccosum*

3.4.3 Clinique :

Les lésions cutanées apparaissent après 7 à 10 jours de la contamination. Elles se présentent sous formes de lésions érythématosquameuses qui s'étendent de façon progressive et centrifuge, donnant par la suite des placards arrondis qui sont roses au centre, couverts par des squames, et bordés par des petites vésicules. En cas de lésions multiples, elles évoluent vers des arabesques, contenant des médaillons avec des cercles concentriques. (284) L'herpès circiné à lésion unique est en général de transmission interhumaine, alors que les lésions multiples sont de transmission auprès d'un animal contaminé (chat, chien...) Le prurit peut être associé aux lésions parfois. L'herpès circiné peut se localiser à n'importe quel site de peau glabre, mais le plus souvent, il se manifeste au niveau des bras et du visage.



Figure 29: L'herpès circiné

3.4.4 Evolution / complications :

- **Evolution :**

L'herpès circiné peut guérir en 2 à 3 semaines après le traitement, mais une tache hyperchromique peut persister comme séquelles.

- **Complications :**

L'herpès circiné ne présente pas de risque généralement.

3.4.5 Diagnostic positif :

Le diagnostic positif de l'herpès circiné est principalement clinique si l'aspect est caractéristique. En cas de doute diagnostique, le recours peut être vers l'examen à la lumière de wood (diagnostic indirect) qui donne une fluorescence variable selon l'espèce en cause, ainsi que l'examen direct au microscope optique après le prélèvement mycologique en grattant les bordures des lésions par une curette, et la culture sur milieu sabouraud des squames. (284)

3.4.6 Diagnostic différentiel :

Il existe plusieurs diagnostics différentiels dont on peut citer :

- o Pytirisias rosé de Gibert
- o Erythème marginé de Besnier
- o Psoriasis
- o Erythème polymorphe
- o Eczéma nummulaire
- o Urticaire
- o Dermatite séborrhéique

3.4.7 Traitement : (284_qw)

3.4.7.1 Moyens :

•Traitement topique :

- Antifongique azolé
- Cicloproxolamine
- Terbinafine
- Tolnaftate

•Traitement oral :

- Terbinafine
- Griséofulvine

3.4.7.2 Indications :

•En cas de lésion unique ou de nombre limité, le traitement est topique (l'une de ces molécules) :

- Antifongique azolé pendant 2–4 semaines
- Ciclopiroxolamine pendant 2–4 semaines
- Terbinafine pendant 1 semaine
- Tolnaftate pendant plusieurs semaines

• En cas de lésions profuses, le traitement doit être par voie orale :

- terbinafine (4 à 5 mg/Kg/j) pendant 2–6 semaines pour les enfant âgés de plus de 2 ans.
- griséofulvine (10 à 20 mg/Kg/j) pendant 4–8 semaines pour les enfants âgés de plus d'un an.

4- Les éruptions spécifiques du nouveau-né :

4.1 L'érythème toxique du nouveau-né

4.1.1 Définition : (285)

Le terme d'érythème toxique (ET), vient peut-être du fait qu'au début du 20e siècle, certains pensaient qu'il pouvait s'agir d'une éruption liée à l'élimination de « toxines » en rapport avec la grossesse et transmises de la mère à son bébé.

L'érythème toxique est la dermatose transitoire la plus fréquente du nouveau-né, et son évolution est le plus souvent bénigne. Sa pathogénie n'est pas encore élucidée. Il pose parfois un problème de diagnostic dans des formes atypiques.

4.1.2 Epidémiologie :

Cette affection cutanée s'observe environ chez la moitié des nouveau-nés à terme sans prédilection du sexe.

4.1.3 Clinique : (285)

4.1.3.1 Tableau classique

L'ET survient entre la 24e et la 72e heure de vie, mais les formes congénitales ou tardives (jusqu'à la troisième semaine de vie) ne sont pas exceptionnelles. Il se manifeste par un érythème plus ou moins diffus qui peut devenir par la suite pustuleux ; les pustules sont épaisses et jaunâtres facilement identifiables. L'ensemble du revêtement cutané peut être touché à l'exception du cuir chevelu, des paumes et des plantes. Les lésions peuvent être localisées ou diffuses à l'ensemble du corps.



Figure 30: L'érythème toxique du nouveau-né

4.1.3.2 Formes cliniques :

Une forme clinique est importante à connaître car elle est parfois d'un aspect déroutant ; il s'agit d'une forme s'accompagnant de pustules de grande taille qui posent parfois des problèmes diagnostiques avec des pustuloses d'origine infectieuse comme la primo-infection herpétique (286), surtout dans des formes du siège. **La pustulose mélanique transitoire** est caractérisée chez des nouveau-nés noirs, par l'existence de pustules fugaces et de taches pigmentées de petite taille, siégeant sur l'ensemble du tégument et pouvant être confondues avec des éphélides. Ces taches pigmentées persistent habituellement quelques semaines puis disparaissent. Décrite en 1976, elle est actuellement considérée comme une forme clinique d'ET sur peau noire (287) qui concerne 0,2 à 4 % des nouveau-nés.

4.1.4 Evolution : (285)

La régression des lésions est rapide, de l'ordre de quelques jours avec persistance parfois de croûtelles en lieu et place des pustules.

4.1.5 Diagnostic positif :

Le diagnostic positif est essentiellement clinique.

Les examens complémentaires sont demandés que s'il y a un doute diagnostique ou pour éliminer des diagnostics différentiels.

4.1.6 Diagnostic différentiel : (285)

Devant des ET caractérisés par de grosses pustules (c'est fréquemment le cas sur le siège), l'hypothèse infectieuse (**herpès** en particulier) est facilement écartée par la PCR et le frottis, si ce dernier est pratiqué, il va montrer la présence d'un infiltrat riche en éosinophiles en cas d'ET (coloration de MayGrunwald). L'exceptionnelle **candidose cutanée congénitale** peut, par sa survenue dès les premières heures de vie, poser un problème, mais la mise en évidence de pseudo-filaments sur les frottis de pustules ainsi que le contexte de candidose génitale chez la mère permettent de redresser le plus souvent le diagnostic.

D'autres diagnostics différentiels sont fréquemment cités mais ils sont rares et très théoriques : **les pustuloses à éosinophiles** du nourrisson débutent souvent plus tardivement et siègent préférentiellement au cuir chevelu et aux extrémités (acropustulose). **L'incontinentia pigmenti** peut s'accompagner de lésions pustuleuses au début de l'atteinte cutanée, mais elles ne sont pas profuses, et elles ont une disposition linéaire suivant les lignes de Blaschko. Enfin, d'autres pathologies, exceptionnelles survenant durant les premières semaines de vie, peuvent s'accompagner de lésions pustuleuses cutanées et de manifestations systémiques qui peuvent être sévères parfois tel que ; l'acné néonatale, la miliaire pustuleuse, l'histiocytose langerhansienne, l'impétigo staphylococcique néonatal... Si l'histologie d'une lésion douteuse est faite afin de trancher, elle va mettre en évidence une pustule sous-cornée riche en éosinophiles en cas d'ET (288).

4.1.7 Traitement :

Aucun traitement n'est justifié dans ce contexte de dermatose spontanément, et rapidement auto-involutive.

4.2. L'acné du nouveau-né

4.2.1 Définition : (289)

C'est une dermatose qui survient pendant la période néo natale, c'est-à-dire pendant les 4 premières semaines de vie. La plupart des cas sont bénins et transitoires. Elle se manifeste par des éruptions faciales non inflammatoires, dont l'évolution est courte et spontanément résolutive.

4.2.2 Epidémiologie :

Cette entité est probablement rare si on ne prend en compte que les formes diffuses selon une étude qui a été réalisé au service de dermatologie universitaire pendant 3 ans (1993 -1996) à l'hôpital de Sygros à Athènes ; révélant 22 cas dont 18 de sexe masculin et 4 de sexe féminin. (289, 290)

4.2.3 Clinique : (291)

Elle concerne le nouveau-né dans le premier mois de vie et elle est caractérisée par l'existence de lésions pustuleuses et de comédons fermés (microkystes) siégeant sur le visage (front, joues et menton). Mais on observe peu de comédons ouverts.



Figure 31: L'acné néonatale

4.2.4 Evolution :

L'évolution de l'acné néonatale est en général favorable.

4.2.5 Diagnostic positif :

Le diagnostic est essentiellement clinique.

4.2.6 Diagnostics différentiels : (291)

- **Une miliaire sudorale** : il s'agit alors d'une éruption vésiculeuse faciale très transitoire.

- **Un érythème toxique** : dont le caractère fugace est très marqué.

- **Une pustulose céphalique transitoire (PCT)** : telle que décrite par Aractingi et al. en 1991 (292), elle touche le nouveau-né entre trois et six semaines de vie et se manifeste par une pustulose parfois profuse au niveau du visage, du cuir chevelu et de la nuque, qui guérit spontanément ou après un traitement topique imidazolé ou cortisoné. Des travaux récents (293) semblent montrer que la pustulose néonatale transitoire est fortement liée à la présence sur la peau de *Malassezia furfur* et plus particulièrement de *Malassezia sympodialis*.

4.2.7 Traitement : (291)

Les possibilités thérapeutiques sont réduites dans l'acné neonatorum et la nécessité de traiter est contestable, car l'évolution de l'acné neonatorum est le plus souvent favorable. Le recours au peroxyde de benzoyle, ou aux dérivés de la vitamine acide dilués dans un excipient non alcoolique, est parfois proposé, mais l'intérêt réel de ces traitements souvent irritants est discutable dans cette pathologie d'évolution bénigne.

4.3 La mélanose pustuleuse transitoire

4.3.1 Définition : (294,295,296,297)

La mélanose pustuleuse transitoire est une dermatose pustuleuse amicrobienne, généralisée, relativement fréquente, qui touche particulièrement les nouveau-nés, d'étiopathogénie mal connue et spontanément régressive. Elle fut initialement décrite en 1961 sous le terme de lentigine néonatorum et a été clairement individualisée en 1976.

4.3.2 Epidémiologie :

Cette dermatose bénigne, souvent méconnue, atteint plus particulièrement les nouveau-nés de phototype noir (5 % des cas versus inférieur à 1 % chez les nouveau-nés de phototype clair), sans prédominance de sexe (296,298).

4.3.3 Clinique :

Le tableau clinique de la mélanose est transitoire et stéréotypé. (294)

Initialement, des pustules superficielles disséminées apparaissent en siégeant sur une peau non érythémateuse pendant les premiers jours de vie. Une prédominance bipolaire des lésions, au niveau du visage et du siège, est fréquemment notée (295,298).

Les pustules se rompent en quelques heures, desquament et évoluent vers de petites macules pigmentées de 0,5 à 1 cm de diamètre. Ces macules disparaissent spontanément en 1 à 3 mois (295,299).



Figure 32: Mélanose pustuleuse néonatale chez un nouveau-né de 15 jours

4.3.4 Evolution : (294)

C'est une dermatose qui est spontanément résolutive.

4.3.5 Diagnostic positif : (294)

Le diagnostic de la mélanose transitoire se fait cliniquement ; la coexistence de pustules et de macules pigmentées évoque fortement le diagnostic.

En cas de doute, le recours au cytodiagnostics de Tzanck (méthode de diagnostic cytologique rapide fondée sur l'analyse de frottis obtenus par grattage ou ponction des lésions) confirme le diagnostic en objectivant des polynucléaires neutrophiles, parfois associés à des éosinophiles (296,298).

Cette technique permet d'éliminer facilement les autres dermatoses vésiculobulleuses du nouveau-né liées à des dermatoses bulleuses intraépidermiques par acantholyse (pemphigus) ou à une infection virale (du groupe herpès, varicelle, zona). La biopsie cutanée est généralement inutile en période néonatale. Lorsqu'elle est pratiquée, elle montre une pustule intra- ou sous-cornée, alors que le derme est respecté ou siège d'une réaction inflammatoire modérée et polymorphe à prédominance lymphoplasmocytaire périvasculaire. (295,298–300)

Et devant une pustulose néonatale, il est impératif de rechercher d'abord une cause infectieuse telle qu'une candidose, une pustulose bactérienne, une syphilis congénitale, une infection virale ou une gale (301,302).

4.3.6 Diagnostic différentiel : (294, 300, 301,302)

- une candidose congénitale
 - une pustulose bactérienne (*Listeria monocytogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus B*, *Staphylococcus aureus*)
- une syphilis congénitale
- une infection virale (herpès, varicelle, cytomégalovirus)
- une gale

- une miliaire pustuleuse
- l'acné néonatale
- l'acropustulose infantile

4.3.7 Traitement : (294)

Il s'agit d'une dermatose pustuleuse bénigne, d'évolution spontanément résolutive justifiant ainsi l'abstention thérapeutique.



Conclusion



La peau du nouveau né à terme est peu différente de celle de l'adulte, contrairement aux idées reçues, mais elle reste fragile à cause de sa physiologie imparfaite. Alors que chez le prématuré, la peau est encore immature, ce qui l'expose au risque d'hypo/ hyperthermie, de déshydratation, d'intoxication par l'application des produits topiques ainsi que l'infection à point de départ cutanée.

En effet, les maladies de la peau représentent un problème de santé publique, et surtout dans les pays en voie de développement. En pratique courante, la population pédiatrique reste la couche sociale la plus affectée.

Cependant, l'identification d'une dermatose n'est pas toujours aisée à cause de la ressemblance des lésions, la disparition des lésions élémentaires (après l'impétigénisation ou autre) et à la présence de plusieurs diagnostics différentiels pour chacune.

Et nous évoquons à travers ce travail les dermatoses ambulatoires les plus courantes chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant, qu'elles soient virales, bactériennes, parasitaires/ fongiques, ainsi que les éruptions spécifiques du nouveau-né, en abordant leurs description clinique pour chacune et en établissant des conduites à tenir qui dérivent des recommandations internationales.

Eruptions courantes ambulatoires chez l'enfant :

Diagnostic rapide et traitement

Les éruptions virales	Les éruptions bactériennes	Les éruptions parasitaires/ fongiques	Les éruptions spécifiques du nouveau-né
<u>La varicelle</u> -Eruption vésiculeuse avec des éléments d'âges différents. - Traitement : * Mesures d'hygiène * Antihistaminiques * Paracétamol * Eviction scolaire *Vaccination	<u>L'impétigo</u> -Eruption vésiculeuse, bulleuse, ulcéro-croûteuses, Autocontagieux. -Traitement : *Mesures d'hygiène *Antibiothérapie locale (acide fusidique) si localisé *Antibiothérapie orale si diffus ou sévère	<u>La leishmaniose cutanée</u> -Nodule ulcéro-croûteux d'allure chronique, siège préférentiel ; le visage. -Traitement : *Leishmanioses de l'Ancien monde ; traitement local à base de sels d'antimoine pentavalent *Leishmaniose récidivante à L.tropica ou diffus ; traitement par voie intraveineuse ou injection intramusculaire des sels organiques pentavalents	<u>L'érythème toxique du nouveau-né</u> -Erythème diffus parfois pustuleux, apparaissant pendant la première semaine de vie, d'évolution bénigne, respect le cuir chevelu et les membres. -Traitement : *Abstention thérapeutique
<u>Le zona</u> -Eruption vésiculeuse avec des éléments groupés en bouquet. - Traitement : * Mesures d'hygiène *Paracétamol *Aciclovir si terrain d'immunodépression ou dans les formes compliquées *Eviction scolaire *Vaccination	<u>L'érysipèle</u> -Placard érythémateux, douloureux, inflammatoire, bordé par un liseré, au niveau du visage et des membres avec parfois des bulles en surface. -Traitement : *Mesures d'hygiène *Paracétamol *Antibiothérapie	<u>La gale</u> -Eruption prurigineuse avec papules, sillons scabieux, nodules inflammatoires avec notion de contagé. -Traitement : * Lotion topique de perméthrine à 5% si gale classique non compliquée *Ivermectine par voie orale si gale compliquée	<u>L'acné du nouveau-né</u> -Poussées de boutons rouges ou blancs sur le visage, d'évolution bénigne. - Traitement : *Abstention thérapeutique
<u>Le syndrome pieds-mains-bouche</u> -Eruption vésiculeuse atteignant la muqueuse buccale, les pieds et les mains, mais elle peut être généralisée. - Traitement : *Mesures d'hygiène *Paracétamol	<u>Les rickettsioses</u> -Fièvre, myalgies, arthralgies, éruption maculopapuleuse, tache noire. -Traitement : *Paracétamol *Antibiothérapie : Doxycyclines > 8 ans Josamycine < 8ans	<u>Le prurigo</u> -Lésions maculopapuleuses très prurigineuses, parfois vésiculeuses. -Traitement : *Mesures d'hygiène Emollients *Dermocorticoïdes *Photothérapie *Antibiothérapie si impétiginisation	<u>La mélanose pustuleuse transitoire</u> -Eruption pustuleuse sur peau saine, bipolaire (visage et siège), desquamation et lésions pigmentées. - Traitement : *Abstention thérapeutique
<u>L'exanthème subit</u> -Eruption maculo-papuleuse		<u>L'herpès circiné</u> -Lésions érythématosquameuses,	

suite à une apyrexie chez un nourrisson. - Traitement : * Paracétamol		bordées de petites vésicules. -Traitement : *Traitement topique si lésion unique ou de nombre limité par : antifongique azolé, terbinafine... *Traitement par voie orale si lésions profuses par : terbinafine, griséofulvine.	
<u>Le mégalérythème épidémique</u> -Aspect souffleté du visage avec un aspect maculeux généralisé. - Traitement : *Paracétamol			
<u>Le molluscum contagiosum</u> -Papules groupées ombiliquées, pédiculées aux plis. - Traitement : *Méthodes mécaniques : cryothérapie, curetage *Méthodes chimiques : cantharidine, hydroxyde de potassium *Méthodes immunomodulatrices : Imiquimod 5% *Cidofovir			
<u>La gingivostomatite herpétique</u> -Vésicules intra buccales ulcérées associées à une dysphagie. -Traitement : *Paracétamol *Aciclovir topique ou par voie orale			



Résumés



Résumé

Titre : Iconographie et revue de la littérature des dermatoses courantes chez le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant

Auteur : EL HASSANI TAIB Hajar

Directeur de thèse : Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Mots clés : Eruption, Enfant, Varicelle, Syndrome pieds-mains-bouche

La peau constitue un organe important du corps humain, en termes de masse et de surface corporelle. Elle est composée de plusieurs couches tissulaires en formant une barrière de protection de l'organisme contre les agressions extérieures, ainsi qu'en assurant d'autres fonctions telles que la thermorégulation, la fonction métabolique, la fonction sensorielle et la fonction d'échange.

Contrairement aux idées reçues, la peau du nouveau-né à terme est semblable à celle de l'adulte à part quelques particularités et elle se mature très rapidement. Tandis que la peau du nouveau-né prématuré pose des problèmes particuliers.

La pathologie dermatologique constitue un problème majeur de santé publique, et particulièrement dans les pays en voie de développement.

Elle représente 20 à 31,5 % des motifs de consultation dermato-pédiatrique vu que la population pédiatrique est une couche sociale vulnérable. (3,4,5,6)

Après quelques rappels anatomo-physiologiques sur la peau ainsi que les particularités chez le nouveau-né et le nourrisson, nous avons exposé les dermatoses les plus répandues dans la population pédiatrique ; bactériennes, virales, parasitaires/ fongiques et spécifiques du nouveau-né, avec les quatre volets, épidémiologique, clinique, diagnostic et thérapeutique.

Summary

Title: Iconography and literature review of common dermatoses in neonates, infants and children

Author : EL HASSANI TAIB Hajar

Director of the thesis : Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Keywords : Eruption, Child, Varicella, Hand-foot-mouth syndrome

The skin is an important organ of the human body, in terms of mass and body surface. It is composed of several layers of tissue, forming a protective barrier for the body against external aggression, as well as performing other functions such as thermoregulation, metabolic function, sensory function and exchange function.

Contrary to popular belief, the skin of the full-term newborn is similar to that of the adult except for a few peculiarities and it matures very quickly. The skin of the premature newborn, on the other hand, poses particular problems.

Dermatological pathology is a major public health problem, particularly in developing countries. It represents 20 to 31.5% of the reasons for dermatopedic consultation, given that the paediatric population is a vulnerable social group. (3,4,5,6)

After some anatomical-physiological reminders on the skin as well as the particularities in newborns and infants, we presented the most widespread dermatoses in the paediatric population ; bacterial, viral, parasitic/fungal and specific, with the four aspects, epidemiological, clinical, iconographic, diagnostic and therapeutic.

ملخص

العنوان: الأيقونية ومراجعة أدبيات الأمراض الجلدية الشائعة عند حديثي الولادة والرضع والأطفال

المؤلف: هاجر الحساني التائب

المشرف: الأستاذة بدر السعود بن جلون الضخامة

الكلمات الأساسية: الطفح، الطفل، الحماق، متلازمة اليد والقدم والفم،

الجلد عضو مهم في جسم الإنسان من حيث الكتلة ومساحة سطح الجسم. يتكون من عدة طبقات من الأنسجة، مما يشكل حاجزًا وقائيًا للجسم ضد الاعتداءات الخارجية، بالإضافة إلى ضمان وظائف أخرى مثل التنظيم الحراري، وظيفة التمثيل الغذائي، الوظيفة الحسية ووظيفة التبادل.

خلافاً للاعتقاد الشائع، فإن جلد المولود الكامل يشبه جلد الشخص البالغ باستثناء بعض الخصائص وينضج بسرعة كبيرة. في حين أن جلد الأطفال الخدج يسبب مشاكل خاصة.

تعتبر أمراض الجلد مشكلة صحية عامة كبرى، لا سيما في البلدان النامية. وتمثل 20 إلى 31.5 ٪ من أسباب استشارة الأمراض الجلدية للأطفال نظرًا لأن الأطفال يمثلون طبقة اجتماعية ضعيفة. (3,4,5,6)

بعد التذكير التشريحي والفسولوجي للجلد بالإضافة إلى ذكر خصوصيات الأطفال حديثي الولادة والرضع، ناقشنا أكثر الأمراض الجلدية شيوعاً بين الأطفال؛ بكتيرية، فيروسية، طفيلية / فطرية وأخرى من خلال خصائصها الوبائية، السريرية، الأيقونية، التشخيصية والعلاجية.



Bibliographie



Première partie :

- [1] Lamchahab FE, Beqqal K, Guerrouj B, Khoudri I, Senouci K, Hassam B, Ait Ourhroui M. Bilan d'hospitalisation du service de dermatologie-vénéréologie du CHU Ibn Sina Rabat Maroc. *Pan Afr Med J.* 2010;7(17) DOI : 10.4314/pamj.v7i1.69132.
- [2] Semikenke S, Adégbidi H, Minani J, Bisimwa G. Les dermatoses de l'enfant en milieu hospitalier à Bukavu : aspects épidémiologiques et cliniques. *Ann Dermatol Venereol.* 2018;145(4):A40. DOI : 10.1016/j.annder.2018.03.061.
- [3] Adégbidi H, Degboé B, Saka B, Elégbédé A, Atadokpèdé F, Koudoukpo C, Yédomon H, do-Ango Padonou F. Profil des dermatoses immunoallergiques chez les enfants dans le service de dermatologie du CNHU-C (Bénin) *Med Sante Trop.* 2014;24(4):446–448. DOI : 10.1684/mst.2014.0405.
- [4] Diabaté A, Kourouma S, Kouabenan AA, Gué I, Vagamon B, Aka BR. Profil épidémiologique, clinique et évolutif des infections parasitaires cutanées superficielles en milieu hospitalier en Côte-d'Ivoire. *Rev Int Sci Méd (Abidjan)* 2018;20(1):67–70.
- [5] Fofana Y, Traoré B, Dicko A, Faye O, Berthe S, Cisse L, Keita A, Tall K, Kone MB, Keita S. Profil épidémio-clinique des dermatoses chez les enfants vus en consultation dermatologique dans le service de dermatologie du Centre national d'appui à la lutte contre la maladie à Bamako (Mali) [Epidemio-clinical profile of dermatoses in children receiving dermatological consultation in the Department of Dermatology at the National Center for Disease Control in Bamako (Mali)] *Pan Afr Med J.* 2016 Dec 20;25:238. DOI : 10.11604/pamj.2016.25.238.10564. Français.
- [6] Korsaga/Somé N, Zoungrana/Ouédraogo A, Konaté I, Ouédraogo/Ouédraogo M, Tapsoba GP, Sosso-Kargougou N, Koueta F, Coulibaly A, Andonaba J-B, Niamba P, Barro/Traoré F, Traoré A. Dermatoses en milieu préscolaire dans la ville de Ouagadougou (Burkina Faso) : Aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique [Skin disorders in preschool environment in the city of Ouagadougou (Burkina-Faso): Epidemiological, clinical and therapeutic aspects] *Our Dermatol Online.* 2019;10(e):e31.1–e31.8. DOI : 10.7241/ourd.2019e.31.
- [7] Mr Flavien BESSAGUET , Dr.Etienne SEUVE, Prof. Alexis DESMOULIERE . La peau . Actualités pharmaceutiques. Avril 2022 ; p 57 à 61.
- [8] Gérard Tachdjian, Sophie Brisset, Anne-Marie Courtot, Damien Scho évaërt, Lucie Tosca. Chapitre 6 : Peau et annexes cutanées, Embryologie et histologie humaines 2016 (p 121 à 142)
- [9] MALGRAIN Sandra. Dermatologie courante du nourrisson et du jeune enfant. Thèse en pharmacie soutenue le 28 octobre 2014.

Deuxième partie :

1-Les éruptions virales :

1.1 La varicelle :

- [10] Floret D. Varicelle et zona de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture (2020), <https://doi.org/10.1016/j.jpp.2020.02.001>
- [11] Gershon AA, Gershon MD. Pathogenesis and current approaches to control of varicella-zoster virus infections. Clin Microbiol Rev 2013;26:728—43.
- [12] D.Floret. Varicelle de l'enfant. Ped Mal Infect 2006; 4-310-B-20
- [13] Lina Kenza BENBRAHIM. Les éruptions vésiculeuses chez l'enfant. Thèse en médecine soutenue en 2020.
- [14] AV.Castaneda, AE.Gutiérrez, KR.Touar, J.Sotelo et al. Epidemiology of varicella in Mexico. J Clin Virol 2012; 55: 51-57.
- [15] Sentinelles. Bilan annuel 2015. Varicelle. <https://websenti.u707.jussieu.fr/sentiweb/?page=bilan>.
- [16] Arvin AM. Varicella-Zoster virus. In: Fields BN, editor. Virology. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 2547—85.
- [17] Arvin AM. Varicella-zoster virus. Clin Microbiol Rev 1996;9:361—81.
- [18] Varicelle et zona (Item 84) :
http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_7/site/html/cours.pdf
- [19] Ziebold C, Von Kries R, Lang R, Weigl J, Schmitt HJ. Severe complications of varicella in previously healthy children in Germany: a 1-year survey. Pediatrics 2001;108:1—6.
- [20] Peterson CL, Mascola L, Chao SM, Lieberman JM, Arcinue EL,Blumberg DA. Children hospitalized for varicella: a prevaccine review. J Pediatr 1996;129:529—36.
- [21] Grimprel E, de la Roque F, Levy C, Soubeyrand B, Cohen R, Boucherat M. Varicella in France: national survey of complications and hospitalizations. Int J Antimicrob Agents 2004;24:S182.
- [22] Levrat V, Floret D, le Groupe francophone d'urgence et de réanimation pédiatrique. Caractéristiques cliniques des varicelles hospitalisées en réanimation pédiatrique de 1998 à 2001 en France. Bull Epidemiol Hebd 2003;9:51—2.

- [23] Pollard AJ, Isaacs A, Lyall EG, Curtis N, Lee K, Walters S. Potentially lethal bacterial infection associated with varicella zoster virus. *Br Med J* 1996;313:283—5.
- [24] Vugia DJ, Peterson CL, Meyers HB, Kim KS, Arrieta A, Schlievert PM. Invasive group A streptococcal infections in children with varicella in southern California. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:146—50.
- [25] Science M, MacGregor D, Richardson SE, Mahant S, Tran D, Bitnun A. Central nervous system complications of Varicella-Zoster Virus. *J Pediatr* 2014;165:779—85.
- [26] Arvin AM. Varicella-Zoster virus. In: Fields BN, editor. *Virology*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 2547—85.
- [27] JM.Bonnetblanc. Item 84-Infections à herpes virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : varicelle Et zona. *Ann Dermatol Venerol* 2012; 139, A22-A28.
- [28] Lee WA, Kolla S, Schreiner RJ, Hirschl RB, Bartlett RH. Prolonged extracorporeal life support for varicella pneumonia. *Crit Care Med* 1997;25:977—82.
- [29] Fleisher G, Henry W, McSorley M, Arbeter A, Plotkin S. Life-threatening complications of varicella. *Am J Dis Child* 1981;135:896—9.
- [30] Ware R, Kurtzberg JN, Friedman HS, Falletta JM, Kinney TR. Chronic immune-mediated thrombocytopenia after varicella infection. *J Pediatr* 1988;112:742—4.
- [31] Baur A, Pouyau R, Meunier S, Nougier C, Teyssedre S, Javouhey E. Purpura fulminans post-varicelleux et thrombose veineuse : à propos d'un cas pédiatrique. *Arch Pediatr* 2011;18:783—6.
- [32] Lin CY, Hsu HC, Hung HY. Nephrotic syndrome associated with varicella. *Pediatrics* 1985;75:1127—31.
- [33] Quintero-Del Rio A, Fink CW. Varicella arthritis in childhood. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:241—3.
- [34] Waagner DC, Murphy TV. Varicella myocarditis. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:360—3.
- [35] Seddon DJ. Pericarditis with pericardial effusion complicating chickenpox. *Postgrad Med J* 1986;62:1133—4.

- [36] <http://www.chu-rouen.fr/mtph/fiches/VARICELLE.pdf>
- [37] Garassino, M.; Moretti, A.; Cinquini, M.; Tiseo, M.; Michetti, G.; Collova, E.; Follador, A.; Verde, N. La; Farina, G.; Zucali. Item 84 — Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : varicelle et zona. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 139(11), A22–A28 ; A27 doi:10.1016/j.annder.2011.12.017
- [38] Cambazard F. Traitements symptomatiques locaux et généraux de la varicelle et du zona (en dehors des antalgiques et des antiviraux). *Med Mal Infect* 1998;28:810—6.
- [39] American Academy of Pediatrics. Varicella zoster infection. In: Pickering LK, editor. Report of the committee on infectious diseases. Elk Grove Village: Red Book; 2003. p. 673—86.
- [40] S. Alfandari, Lille; D. Bouhour, Lyon; N. Fouchard, Boulogne ; L. Geffray, Compiègne; D. Hannouche ; B. Quinet. Prise en charge des infections à VZV, 11e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. 1998. p.692—712 [28].
- [41] <https://www.mesvaccins.net/textes/gv2012-varicelle.pdf>

1.2. Le zona

- [42] *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* ; le zona de l'enfant : V. Lethel; J. Mancini (2002), 131-136
- [43] Wen SY, Liu WL. Epidemiology of herpes zoster after varicella infection: a population-base study. *Pediatrics* 2015;135:e565—71.
- [44] Leung AK, Lane W, Robson M, Leong AG. Herpes zoster in childhood. *J Pediatr Health Care* 2006;20:300—3.
- [45] Nikkels AF, Nikkels-Tassoudji N, Piérard GE. Revisiting childhood herpes zoster. *Pediatr Dermatol* 2004;21:18—23.
- [46] Feder Jr HM, Hoss DM. Herpes zoster in otherwise healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:451—7.
- [47] De Freitas D, Martins EN, Adan C, Alvarenga LS, PavanLangston D. Herpes zoster ophthalmicus in otherwise healthy children. *Am J Ophthalmol* 2006;142:393—9.

- [48] Grose C. Stroke after varicella and zoster ophthalmicus: another indication for treatment and immunization. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29:868—9.
- [49] Hato N, Kisaki H, Honda N, Gyo K, Murakami S, Yanagihara N. Ramsay Hunt syndrome in children. *Ann Neurol* 2000 ; 48 : 254-6.
- [50] Eury J, Gilain L, Peynegre R. Oral manifestations of zona. A propos of a case. *Ann Otolaryngolm Chir Cervicofac* 1993 ; 110 : 170-2.
- [51] Gelot A, Bavoux F, Lewin F. Infections congénitales par le virus de la varicelle. In : Arthuis M, Dulac O, Mancini J, Pinsard N, Ponsot G. *Neurologie pédiatrique. Médecine-Sciences Flammarion* ; 1998. p. 248.
- [52] G.EndersMD, I.BolleyMTSA, E.Miller MFPHM, J.Cradock WatsonBM, M.Ridehalgh BSc. Consequences of varicella and herpes zoster in pregnancy: prospective study of 1739 cases. *The Lancet*; 18 June 1994, Pages 1548-1551
- [53] Coplan P, Black S, Rojas C, Shinefeld H, Ray F, Lewis E, et al. Incidence and hospitalization rates of varicella and herpes zoster before varicella vaccine introduction : a baseline assessment of the shifting epidemiology of varicella disease. *Pediatr Inf Dis J* 2001 ; 20 : 641-5.
- [54] Smith CG, Glaser DA. Herpes zoster in childhood : case report and review of the literature. *Pediatric Dermatology* 1990 ; 13 : 226-9.
- [55] Saint-Leger E, Fillet AM. Virus varicelle-zona. *Rev Prat* 1999 ; 49 : 2208- 16.
- [56] Leibovitz E, Kaul A, Rigaud M, Bebenroth D, Kra- sinski K, Borkowsky W. Chronic varicelle zoster in a child infected with human immunodeficiency virus : case report and review of the literature. *Cutis* 1992 ; 49 : 27-31.
- [57] Leung AK, Lane W, Robson M, Leong AG. Herpes zoster in childhood. *J Pediatr Health Care* 2006;20:300—3.
- [58] Roesler J, Hedrich C, Laass MW, Heyne K, Rosen-Wolff A. Meningo encephalitis caused by varicella zoster virus reactivation in a child with dominant partial interferon-gamma receptor -1 deficiency. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:265—6.
- [59] Han JY, Hanson DC, Way SS. Herpes zoster and meningitis due to reactivation of varicella vaccine virus in an immunocompetent child. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:266—8.

- [60] Soeteman M, Willems RP, Busari JO. Herpes zoster ophthalmicus in an otherwise healthy 2-year-old child. *BMJ Case Reports* 2012;2012, bcr2012007015.
- [61] Furuta Y, Ohtani F, Aizawa H, Fukuda S, Kawabata H, Bergstrom T. Varicellazoster virus reactivation is an important cause of acute peripheral facial paralysis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:97—101
- [62] Abdel-Aziz M, Azab NA, Khalifa B, Rashed M, Naguib N. The association of varicella zoster virus reactivation with Bell's palsy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015;79:328—31.
- [63] Amlie-Lefond C, Gilden D. Varicella zoster virus: a common cause of stroke in children and adults. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25:1561—9.
- [64] Feder Jr HM, Hoss DM. Herpes zoster in otherwise healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:451—7.
- [65] Viner K, Perella D, Lopez A, Bialek S, Newbern C, Pierre R. Transmission of varicella zoster virus from individuals with herpes zoster or varicella in school and day care settings. *J Infect Dis* 2012;205:1336—41.
- [66] Haut Conseil de la santé publique. Guide des conduites à tenir en cas de maladies infectieuses dans une collectivité d'enfants ou d'adultes; 2012 <http://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=306>.
- [67] Calendrier des vaccinations et recommandations vaccinales 2018; 2018 http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/calendrier_vaccinations_2018.pdf.
- [68] American Academy of Pediatrics. Varicella zoster infection. In: Pickering LK, editor. Report of the committee on infectious diseases. Elk Grove Village: Red Book; 2003. p. 673—86.

1.3 Le syndrome Pieds-Mains-Bouche

- [69] C.Fleuret.; P.Plantin. Exanthèmes viraux. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, June 2016, Pages 158-168, doi:10.1016/j.jpp.2016.04.001
- [70] <https://www.healthunit.com/uploads/maladie-main-pied-bouche.pdf>
- [71] WHO. Hand, foot and mouth disease information shett. 1- july 2012
- [72] Huang CC, Liu CC, Chang YC. Neurologic complications in children with enterovirus 71 infection. *N Engl J Med* 1999;341:936—42.

- [73] Gillard P, de la Brassine M. Hand, foot and mouth disease, a not so benign affection: clinical reminder and potential complications. *Rev Med Liege* 2003;58:635—7.
- [74] P Ceddaha, G Biro, Syndrome mains pieds bouche. *Journal de pédiatrie et de puériculture* ,1995.
- [75] Clementz GC, Mancini AJ. Nail matrix arrest following handfoot-mouth disease: a report of five children. *Pediatr Dermatol* 2000 ;17:7—11.
- [76] Davia JL, Bel PH, Ninet VZ, Bracho MA, González-Candelas F, Salazar A. Onychomadesis outbreak in Valencia, Spain associated with hand, and mouth disease caused by enteroviruses. *Pediatr Dermatol* 2011;28:1—5.
- [77] Osterback R, Vuorinen T, Linna M, Susi P, Hyypiä T, Waris M. Coxsackievirus A16 and hand, foot, and mouth disease, Finland. *Emerg Infect Dis* 2009;15:1485—8.
- [78] Renaud Guidetti. *Dermatologie pédiatrique : reconnaissance et prise en charge à l'officine*. Sciences pharmaceutiques. 2017. ffdumas-01553826f
- [79] Blanc, Alexandra. Le syndrome pied-main-bouche. *Le moniteur des pharmacies*. 28 Février 2015, 3069.

1.4 L'exanthème subit :

- [80] http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/eruptions_febriles/site/html/3_4.html
- [81] Pruksananonda P, Hall CB, Insel RA, McIntyre K, Pellett PE, Long CE. Primary Human Herpesvirus 6 infection in young children. *N Engl J Med* 1992;326:1445—50.

1.5 Le mégalérythème épidémique :

- [82] Bialecki C, Feder Jr HM, Grant-Kels JM. The six classic childhood exanthems: a review and update. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:891
- [83] Etienne A, Harms M. Cutaneous manifestations of parvovirus B19 infection. *Presse Med* 1996;25:1162—5.
- [84] Harms M, Feldmann R, Saurat JH. Papular-purpuric “gloves and socks” syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:850—4.

- [85] Bahtaoui, W.; El Fatoiki, F.Z.; Hali, F.; Chiheb, S. (2019). L'infection à Parvovirus B19, diagnostic différentiel de toxidermie dans le syndrome Babouin. *Revue Française d'Allergologie*, (), S1877032019304117–. doi:10.1016/j.reval.2019.09.009
- [86] <https://www.medg.fr/megalerytheme-epidémique/>

1.6 Le molluscum contagiosum:

- [87] Rodrigo Meza-Romero, Cristián Navarrete-Dechent, and Camila Downey: Molluscum contagiosum: an update and review of new perspectives in etiology, diagnosis, and treatment. 2019; 12: 373–381.
- [88] Trcko K, Hosnjak L, Kusar B, et al. Clinical, histopathological, and virological evaluation of 203 patients with a clinical diagnosis of molluscum contagiosum. *Open Forum Infect Dis*. 2018;5(11):ofy298. doi: 10.1093/ofid/ofy298
- [89] Braue A, Ross G, Varigos G, Kelly H. Epidemiology and impact of childhood molluscum contagiosum: a case series and critical review of the literature. *Pediatr Dermatol*. 2005;22(4):287–294. doi: 10.1111/j.1525-1470.2005.22401.x
- [90] Rogers M, Barnetson RSC. Diseases of the skin. In: Campbell AGM, McIntosh N, et al. editor(s). *Forfar and Arneil's Textbook of Pediatrics*. 5th Edition. New York: Churchill Livingstone, 1998:1633–5.
- [91] Olsen JR, Gallacher J, Piguet V, Francis NA. Epidemiology of molluscum contagiosum in children: a systematic review. *Fam Pract*. 2014;31(2):130–136. doi: 10.1093/fampra/cmt075
- [92] Dohil MA, Lin P, Lee J, Lucky AW, Paller AS, Eichenfield LF. The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(1):47–54. doi: 10.1016/j.jaad.2005.08.035
- [93] Silverberg NB. Molluscum contagiosum virus infection can trigger atopic dermatitis disease onset or flare. *Cutis*. 2018;102(3):191–194.
- [94]. Manti S, Amorini M, Cuppari C, et al. Filaggrin mutations and Molluscum contagiosum skin infection in patients with atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2017;119(5):446–451. doi: 10.1016/j.anai.2017.07.019
- [95] Hayashida S, Furusho N, Uchi H, et al. Are lifetime prevalence of impetigo, molluscum and herpes infection really increased in children having atopic dermatitis? *J Dermatol Sci*. 2010;60(3):173–178. doi: 10.1016/j.jdermsci.2010.09.003

- [96] Schaffer JV, Berger EM. Molluscum contagiosum. *JAMA Dermatol.* 2016;152(9):1072. doi: 10.1001/jamadermatol.2016.2344
- [97] Fornatora ML, Reich RF, Gray RG, Freedman PD. Intraoral molluscum contagiosum: a report of a case and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92(3):318–320. doi: 10.1067/moe.2001.117299
- [98] Brown J, Janniger CK, Schwartz RA, Silverberg NB. Childhood molluscum contagiosum. *Int J Dermatol.* 2006;45(2):93–99.
- [99] Leung AKC, Barankin B, Hon KLE. Molluscum contagiosum: an update. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2017;11(1):22–31. doi: 10.2174/1872213X11666170518114456
- [100] Basu S, Kumar A. Giant molluscum contagiosum - a clue to the diagnosis of human immunodeficiency virus infection. *J Epidemiol Glob Health.* 2013;3(4):289–291. doi: 10.1016/j.jegh.2013.06.002
- [101] Berger EM, Orlow SJ, Patel RR, Schaffer JV. Experience with molluscum contagiosum and associated inflammatory reactions in a pediatric dermatology practice: the bump that rashes. *Arch Dermatol.* 2012;148(11):1257–1264. doi: 10.1001/archdermatol.2012.2414
- [102] Netchiporouk E, Cohen BA. Recognizing and managing eczematous id reactions to molluscum contagiosum virus in children. *Pediatrics.* 2012;129(4):e1072–e1075. doi: 10.1542/peds.2011-1054
- [103] Mira-Perceval Juan G, Alcalá Minagorre PJ, Betlloch Mas I, Sanchez Bautista A. [Molluscum contagiosum due to vertical transmission]. *An Esp Pediatr.* 2017;86(5):292–293. doi: 10.1016/j.anpedi.2015.12.014
- [104] Hoyt BS, Tschen JA, Cohen PR. Molluscum contagiosum of the areola and nipple: case report and literature review. *Dermatol Online J.* 2013;19(7):18965.
- [105] Ringeisen AL, Raven ML, Barney NP. Bulbar conjunctival molluscum contagiosum. *Ophthalmology.* 2016;123(2):294. doi: 10.1016/j.opththa.2015.11.022
- [106] Ma H, Yang H, Zhou Y, Jiang L. Molluscum contagiosum on the lip. *J Craniofac Surg.* 2015;26(7):e681–e682. doi: 10.1097/SCS.0000000000002187
- [107] Serin S, Bozkurt Oflaz A, Karabagli P, Gedik S, Bozkurt B. Eyelid molluscum contagiosum lesions in two patients with unilateral chronic conjunctivitis. *Turk Oftalmol Derg.* 2017;47(4):226–230. doi: 10.4274/tjo.52138

- [108] Kim HK, Jang WS, Kim BJ, Kim MN. Rare manifestation of giant molluscum contagiosum on the scalp in old age. *Ann Dermatol*. 2013;25(1):109–110. doi: 10.5021/ad.2013.25.1.109
- [109] Rosner M, Zloto O. Periocular molluscum contagiosum: six different clinical presentations. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2018;96(5):e600–e5. doi: 10.1111/aos.13717
- [110] Schornack MM, Siemsen DW, Bradley EA, Salomao DR, Lee HB. Ocular manifestations of molluscum contagiosum. *Clin Exp Optom*. 2006;89(6):390–393. doi: 10.1111/cxo.2006.89.issue-6
- [111] Basdag H, Rainer BM, Cohen BA. Molluscum contagiosum: to treat or not to treat? Experience with 170 children in an outpatient clinic setting in the northeastern United States. *Pediatr Dermatol*. 2015;32(3):353–357. doi: 10.1111/pde.12504
- [112] Ianhez M, Cestari Sda C, Enokihara MY, Seize MB. Dermoscopic patterns of molluscum contagiosum: a study of 211 lesions confirmed by histopathology. *An Bras Dermatol*. 2011;86(1):74–79.
- [113] Navarrete-Dechent C, Uribe P, Gonzalez S. Desmoplastic trichilemmoma dermoscopically mimicking molluscum contagiosum. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(2s1):S22–S24. doi: 10.1016/j.jaad.2016.04.044
- [114] Lacarrubba F, Verzi AE, Ardigo M, Micali G. Handheld reflectance confocal microscopy for the diagnosis of molluscum contagiosum: histopathology and dermoscopy correlation. *Australas J Dermatol*. 2017;58(3):e123–e125. doi: 10.1111/ajd.12511
- [115] Leung AKBB. Nasal verrucae vulgaris: an uncommon finding. *Scholars J Med Case Rep*. 2015;11:1036–1037.
- [116] Leung AK, Kao CP, Sauve RS. Scarring resulting from chickenpox. *Pediatr Dermatol*. 2001;18(5):378–380.
- [117] Stamm AW, Kobashi KC, Stefanovic KB. Urologic dermatology: a review. *Curr Urol Rep*. 2017;18(8):62. doi: 10.1007/s11934-017-0712-9
- [118] Mizuashi M, Tamabuchi T, Tagami H, Aiba S. Focal presence of molluscum contagiosum in basal cell carcinoma. *Eur J Dermatol*. 2012;22(3):424–425. doi: 10.1684/ejd.2012.1699
- [119] Hon KLLA. *Acne: Causes, Treatment and Myths*. New York: Nova Science Publishers, Inc.; 2010:1–89.

- [120] Paolino G, Muscardin LM, Panetta C, Donati M, Donati P. Linear ectopic sebaceous hyperplasia of the penis: the last memory of Tyson's glands. *G Ital Dermatol Venereol*. 2018;153(3):429–431. doi: 10.23736/S0392-0488.16.05129-4
- [121] van der Wouden JC, Menke J, Gajadin S, et al. Interventions for cutaneous molluscum contagiosum. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;5:CD004767.
- [122] Gerlero P, Hernandez-Martin A. Update on the treatment of molluscum contagiosum in children. *Actas Dermosifiliogr*. 2018;109(5):408–415. doi: 10.1016/j.ad.2018.01.007
- [123] Al-Mutairi N, Al-Doukhi A, Al-Farag S, Al-Haddad A. Comparative study on the efficacy, safety, and acceptability of imiquimod 5% cream versus cryotherapy for molluscum contagiosum in children. *Pediatr Dermatol*. 2010;27(4):388–394. doi: 10.1111/j.1525-1470.2009.00974.
- [124] Harel A, Kutz AM, Hadj-Rabia S, Mashiah J. To treat molluscum contagiosum or not-curettage: an effective, well-accepted treatment modality. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(6):640–645. doi: 10.1111/pde.12968
- [125] Kelly V, Coulombe J, Lavoie I. Use of a disposable ear speculum: an alternative technique for molluscum contagiosum curettage. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(3):418–419. doi: 10.1111/pde.13453
- [126] Harel A, Kutz AM, Hadj-Rabia S, Mashiah J. To treat molluscum contagiosum or not-curettage: an effective, well-accepted treatment modality. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(6):640–645. doi: 10.1111/pde.12968
- [127] Gobbato AA, Babadopulos T, Gobbato CA, Moreno RA, Gagliano-Juca T, De Nucci G. Tolerability of 2.5% lidocaine/prilocaine hydrogel in children undergoing cryotherapy for molluscum contagiosum. *Pediatr Dermatol*. 2016;33(3):e214–e215. doi: 10.1111/pde.12842
- [128] Griffith RD, Yazdani Abyaneh MA, Falto-Aizpurua L, Nouri K. Pulsed dye laser therapy for molluscum contagiosum: a systematic review. *J Drugs Dermatol*. 2014;13(11):1349–1352.
- [129] Moye V, Cathcart S, Burkhart CN, Morrell DS. Beetle juice: a guide for the use of cantharidin in the treatment of molluscum contagiosum. *Dermatol Ther*. 2013;26(6):445–451. doi: 10.1111/dth.12105

- [130] Vakharia PP, Chopra R, Silverberg NB, Silverberg JI. Efficacy and safety of topical cantharidin treatment for molluscum contagiosum and warts: a systematic review. *Am J Clin Dermatol*. 2018;19(6):791–803. doi: 10.1007/s40257-018-0375-4
- [131] Hanna D, Hatami A, Powell J, et al. A prospective randomized trial comparing the efficacy and adverse effects of four recognized treatments of molluscum contagiosum in children. *Pediatr Dermatol*. 2006;23(6):574–579. doi: 10.1111/j.1525-1470.2006.00313.x
- [132] Rush J, Dinulos JG. Childhood skin and soft tissue infections: new discoveries and guidelines regarding the management of bacterial soft tissue infections, molluscum contagiosum, and warts. *Curr Opin Pediatr*. 2016;28(2):250–257. doi: 10.1097/MOP.0000000000000334
- [133] Can B, Topaloglu F, Kavala M, Turkoglu Z, Zindanci I, Sudogan S. Treatment of pediatric molluscum contagiosum with 10% potassium hydroxide solution. *J Dermatolog Treat*. 2014;25(3):246–248. doi: 10.3109/09546634.2012.697988
- [134] Teixido C, Diez O, Marsal JR, et al. Efficacy and safety of topical application of 15% and 10% potassium hydroxide for the treatment of Molluscum contagiosum. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(3):336–342. doi: 10.1111/pde.13438
- [135] Metkar A, Pande S, Khopkar U. An open, nonrandomized, comparative study of imiquimod 5% cream versus 10% potassium hydroxide solution in the treatment of molluscum contagiosum. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74(6):614–618.
- [136] van der Wouden JC, Menke J, Gajadin S, et al. Interventions for cutaneous molluscum contagiosum. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;5:CD004767.
- [137] Katz KA, Williams HC, van der Wouden JC. Imiquimod cream for molluscum contagiosum: neither safe nor effective. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(2):282–283. doi: 10.1111/pde.13398
- [138] Erickson C, Driscoll M, Gaspari A. Efficacy of intravenous cidofovir in the treatment of giant molluscum contagiosum in a patient with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol*. 2011;147(6):652–654. doi: 10.1001/archdermatol.2011.20
- [139] Vora SB, Brothers AW, Englund JA. Renal toxicity in pediatric patients receiving cidofovir for the treatment of adenovirus infection. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2017;6(4):399–402. doi: 10.1093/jpids/pix011

1.7 La gingivostomatite herpétique:

- [140] Ran D. Goldman, Can Fam Physician. L'acyclovir pour la gingivostomatite herpétique chez l'enfant. 2016 May; 62(5): e241–e242.
- [141] Kolokotronis A, Doumas S. Herpes simplex virus infection, with particular reference to the progression and complications of primary herpetic gingivostomatitis. Clin Microbiol Infect. 2006;12(3):202–11.
- [142] Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues). Haute Autorité de Santé https://www.has-sante.fr/jcms/c_272087/fr/prise-en-charge-de-l-herpes-cutaneo-muqueux-chez-le-sujet-immunocompetent-manifestations-oculaires-exclues.
- [143] Elena Bardellini, Francesca Amadori, Federica Veneri, Giulio Conti, Alberto Paderno, and Alessandra Majorana. Adolescents and primary herpetic gingivostomatitis: an Italian overview. Published online 2021 May 15. doi: 10.1007/s11845-021-02621-3. Ir J Med Sci. 2022; 191(2): 801–805.
- [144] Abdel-Naby Awad OG, Hamad AH. Honey can help in herpes simplex gingivostomatitis in children: Prospective randomized double blind placebo controlled clinical trial. Am J Otolaryngol. 2018;39(6):759–763. doi: 10.1016/j.amjoto.2018.09.007
- [145] A. Esther Maria Sampayo MD, Oral lesions in pediatric emergency medicine, 2008- books.google.com.
- [146] B. Basil J., Zitelli MD. In Zitelli and Davis Oral Disorders. Atlas of Pediatric Physical Diagnosis. Elsevier; 2018.
- [147] C. Habif TP. Les infections virales. Maladies Cutanées. Elsevier Masson; 2008:184-212.
- [148] D. Kolokotronis A, Doumas S. Herpes simplex virus infection, with particular reference to the progression and complications of primary herpetic gingivostomatitis. Clin Microbiol Infect. 2006;12:202-211.
- [149] E Scully C, Welbury R, Flaitz C, et al. Herpes simplex infections. A Color Atlas of Orofacial Health and Disease in Children and Adolescents. 2nd ed. Martin Dunitz; 2002:152-156.
- [150] <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/guidegarderie/chap7-herpes-simplex.pdf> ; 2016

- [151] Lawall MA, Almeida JFA, Bosco JMD, et al. Primary herpetic gingivostomatitis in adult: case report. *Revista Odonto Ciência* 2005;2013:191–4
- [152] Ravi Prakash Sasankoti Mohan, Sankalp Verma, Udit Singh, and Neha Agarwal. Acute primary herpetic gingivostomatitis. 2013 Jul 8. doi: 10.1136/bcr-2013-200074
- [153] Chaima Khalifa, Afef Slim, Garma Maroua, Sameh Sioud, Hajer Hentati, and Jamil Selmi. Herpes simplex virus infection: Management of primary oral lesions in children. 2022 Aug 3. doi: 10.1002/ccr3.6127
- [154] Kausar S, Said Khan F, Ishaq Mujeeb Ur Rehman M, et al. A review: mechanism of action of antiviral drugs. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2021;35:20587384211002621. doi: 10.1177/20587384211002621
- [155] Arduino PG, Porter SR. Oral and perioral herpes simplex virus type 1 (Hsv-1) infection: review of its management. *Oral Dis*. 2006;12(3):254-270. doi: 10.1111/j.1601-0825.2006.01202.x
- [156] Hopper SM, Babl FE, McCarthy M, Tancharoen C, Lee KJ, Oakley E. A double blind, randomised placebo controlled trial of topical 2% viscous lidocaine in improving oral intake in children with painful infectious mouth conditions. *BMC Pediatr*. 2011;11:106. doi: 10.1186/1471-2431-11-106
- [157] Cerchietti LC, Navigante AH, Korte MW, et al. Potential utility of the peripheral analgesic properties of morphine in stomatitis-related pain: a pilot study. *Pain*. 2003;105:265-273.
- [158] Navarro R, Marquezan M, Cerqueira DF, Silveira BL, Corrêa MS. Low-level-laser therapy as an alternative treatment for primary herpes simplex infection: a case report. *J Clin Pediatr Dent*. 2007;31(4):225-228. doi: 10.17796/jcpd.31.4.yl4178275423171p
- [159] Drugge JM, Allen PJ. A nurse practitioner's guide to the management of herpes simplex virus-1 in children. *Pediatr Nurs*. 2008;34(4):310-318.

2. Les éruptions bactériennes :

2.1. Impetigo:

- [160] Pereira LB. Impetigo - review. *An Bras Dermatol*. 2014;89(2):293-9.
- [161] Scaramuzzino DA, McNiff JM, Bessen DE. Humanized in vivo model for streptococcal impetigo. *Infect Immun*. 2000;68:2880-7.
- [162] Lin JN, Chang LL, Lai CH, Lin HH, Chen YH. Clinical and molecular characteristics of invasive and noninvasive skin and soft tissue infections caused by group A streptococcus. *J Clin Microbiol*. 2011;49:3632-7.
- [163] Ghada Idrissi Zegzouti. Thèse: Impétigo chez l'enfant. 2019
- [164] Oumeish I, Oumeish OY, Bataineh O. Acute bacterial skin infections in children. *Clin Dermatol*. 2000;18:667-78.
- [165] Durupt F, Mayor L, Bes M, Reverdy ME, Vandenesch F, Thomas L, et al. Prevalence of *Staphylococcus aureus* toxins and nasal carriage in furuncles and impetigo. *Br J Dermatol*. 2007;157:1161-7.
- [166] Caby F, Bismuth R, Bossi P. Infections à staphylococques. Infections à staphylocoques. EMC - Traité de médecine AKOS. 2010 ; 5. 1-7.
- [167] [65] Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis*. 2005; 5(11):685–94
- [168] Sladden MJ, Johnston GA. Common skin infections in children. *BMJ* 2004; 329: 95-9
- [169] George A, Rubin G. A systematic review and metaanalysis of treatments for impetigo. *Br J Gen Pract* 2003;53:480-7
- [170] Laila Bejjou et al, Enquête sur la prise en charge de l'impétigo chez l'enfant par les médecins généralistes Université Cadi Ayyad Faculté de Médecine et de pharmacie marrakech 2010
- [171] Bangert S, Levy M, Hebert AA. Bacterial resistance and impetigo treatment trends: a review. *Pediatr Dermatol*. 2012;29:243-8.
- [172] 24. Pérez LC, López PB, Barrios M, Ulloa SR, Aguilera OS, Perfaur MC, et al. Etiología del impétigo infantil. Etiology of impetigo in children. *Rev Chil Pediatr*. 2001;72:199-203.

- [173] Chiller K, Selkin BA, Murakawa GJ. Skin microflora and bacterial infections of the skin. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2001;6:170-4.
- [174] Rørtveit S, Skutlaberg DH, Langeland N, Rørtveit G. Impetigo in a population over 8.5 years: incidence, fusidic acid resistance and molecular characteristics. *J Antimicrob Chemother.* 2011;66:1360-4
- [175] Mateus C. Impetigo: comment traiter ? *Rev Prat med G* 2004; 18: 749-752
- [176] Mazereeuw-Hautier J. « Impétigo », *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 2006, n° 133, pp. 194-207
- [177] ISP.WIV .Agence pour une vie de qualite.Impetigo. fiche informative version juillet 2016
- [178] SladenMV,Jonhson GA. Common skin infection children , *BMG* 2004;329:95-9
- [179] [11] Agence Française de Sécurité des Produits de Santé (2004). Prescription des antibiotiques par voie locale dans les infections cutanées bactériennes primitives et secondaires. Argumentaire et recommandations. <http://www.afssaps.fr/>
- [180] Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LW, Morris AD, Butler CC, et al. Interventions for impetigo. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;1:CD003261.
- [181] Eichenfield LF, Carney PS, Chow MJ, Tal A, Weinberg JM, Yurko M. Unique approaches for the topical treatment and prevention of cutaneous infections:report from a clinical roundtable. *Cutis.* 2004;74:2-23.
- [182] Yang LPH, Keam SJ. Retapamulin. A review of its use in the management of impetigo and other uncomplicated superficial skin infections. *Drugs.* 2008;68:855-73.40. Koning S, van der Wouden JC, Chosidow O, Twynholm M, Singh KP, Scangarella
- [183] Direction générale des produits de santé et des aliments. Santé Canada. Sommaire des motifs de décision (SDM) ,Altargo, Rétopamuline1%topique.N° de contrôle de la présentation 109037. 2008/11/05.

2.2 Erysipèle :

- [184] Camille-Laure Blum Sébastien Menzinger Daniel Genné. Erysipèle : manifestations cliniques et prise en charge. Maladies infectieuses ; chapitre 401. 9 /10 /2013
- [185] Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, et al. Methicillin-resistant *S. aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med* 2006;355: 666-74.
- [186] I. Kacem, Z. Habboul, H. Kortas, A. Guedria, H. Mejaouel, N. Hmidi, A. Mlika, S. Khammeri, K. Ben Helel Erysipèle Du Nourrison Et De L'enfant : à propos de 30 cas Service de pédiatrie de l'hôpital régional de Kairouan 2012
- [187] Nissrine jait. Thèse :Erysipèle chez l'enfant, diagnostic et traitement. 2015
- [188] Goettsch W.G., Bouwes Bavinck J.N., Herings R.M. Burden of illness of bacterial cellulites and erysipelas of the leg in the Netherlands *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006 ; 20 : 834-835
- [189] Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE, et al. Cellulitis incidence in a defined population. *Epidemiol Infect* 2006;134:293-9.
- [190] Bonnetblanc JM, Doutre MS, Dreno B. (In Process Citation). *Ann Dermatol Venereol* 2012;139:A1-2.
- [191] R. Ben Abdallah Chabchoub, Yosr Aydi, F. Turki , L. Gargouri, I Majdoub, B Maalej, N Ben Halima , A Mahfoudh Erysipèle chez l'enfant : à propos de 22 cas pédiatriques Service pédiatrie, urgences et réanimation pédiatrique CHU Hédi Chaker Sfax 2012
- [192] Del Guidice P., Tattevin P., Etienne J. Infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline communautaires *Presse Med* 2012 ; 41 : 713-720
- [193] Lorette G, Vaillant L, Baulieu F. Lymphœdèmes de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:674—6.
- [194] Mokni M., Dupuy A., Denguezli M., Dhaoui R., Bouassida S., Amri M. , et al. Risk factors for erysipelas of the leg in Tunisia: a multicenter case-control study *Dermatology* 2006 ; 212 : 108-112
- [195] Larru B, Gerber JS. Cutaneous bacterial infections caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2014, 61 : 457-78.

- [196] Lorrot M, Bourrat E, Doit C et al. Infections superficielles de la peau et dermo-hypodermes bactériennes. Arch Pediatr 2014; 21 :906-912.
- [197] Guberman D., Gilead L.T., Zlotogorski A., Scamroth J. Bullous erysipelas: a retrospective study of 26 patients J Am Acad Dermatol 1999 ; 41 : 733-737
- [198] Legoupil D., Kupfer- Bessaguet I., Le Brun K., Saraux A., Plantin P. Hemorrhagic erysipelas of the lower limb: 5 cases Ann Dermatol Venereol 2004 ; 131 : 833
- [199] Youssef Hamiche, thèse: Les dermo hypodermes chez l'enfant; manifestation et conduit thérapeutique, 2020.
- [200] Bidet P, Bourrillon A, Bingen E. Pathologies sévères à streptocoque A : actualités : mécanismes de virulence et résistance chez Streptococcus pyogenes. Journées Parisiennes de Pédiatrie 2006;191–219
- [201] L. Perrot, S. Perrot, S. Laporte Simitsidis Existe-t-il une place pour les anticoagulants dans le traitement de l'érysipèle? Ann Dermatol Venereol 2001 Mars ; 128 : 352-7
- [202] Jorup-Ronström C. Epidemiological, bacteriological and complicating features of erysipelas. Scand J Infect Dis 1986; 18: 519-24.
- [203] Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. Int J Dermatol 1990; 29 : 459-67.
- [204] K. Pernardeau, N. Coste, P.Y. Le Berruyer, J. Léone, P. Bernard : Complications locorégionales inhabituelles des érysipèles dans 4 cas. Journées dermatologiques de Paris : 2000, poster 175
- [205] Blonde R, Naudin J, See H, et al. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes : chez l'enfant aussi ! Reanimation 2013. doi:10.1007/s13546-013-0668-9.
- [206] Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis 2005;41(10):1373–40.
- [207] L.Vaillant. Critères diagnostiques de l'érysipèle. Med Mal infect 2000; 30: 306-14.
- [208] Youstina Michael , Nadia M. Shaukat . Erysipelas . StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.update 2022 Aug 8. (pub med)
- [209] Newman JM, Tomecki KJ: Common bacterial infections of the skin. Curr Pract Med 1999; 2(3):309

- [210] Roujeau J.C., Sigurgeirsson B., Korting H.C., Kerl H., Paul C. Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for acute bacterial cellulitis of the leg: a case control study *Dermatology* 2004 ; 209 : 301- 307 [cross-ref]
- [211] J.L.Perrot, S.P.Perrot, S.L. Simitsidis. Existe-t-il une place pour les anticoagulants dans le traitement de l'érysipèle ? *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128: 352-67.

2.3 Rickettsioses :

- [212] Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Rickettsioses éruptives /Actualités 2018. Médecine tropicale : diplôme de médecine tropicale des pays de l'Océan Indien. www.medecinetropicale.com
- [213] Suna Balkan, Pierre Barel, Marie-Claude Bottineau, Philippa Boule, Cristina Carreno, Marta Cereceda, Eric Comte, Anne-Sophie Coutin, Cédric Dassas, Martin De Smet, Frédérique Drogoul, Tanja Ducombe, Mohamed Elsonbaty Ramadan, Monique Gueguen, Véronique Grouzard, Victor Illanes, Vincent Ioos, Kiran Jobanputra, Rupa Kanapathipillai, Evelyne Laissu, Marc Legrelle, Caroline López Vázquez, Amulya Reddy, Jean Rigal, Catrin Schulte-Hillen, Marianne Sutton, Elisabeth Szumilin, Clara Van Gulik. Eruptive rickettsioses. MSF medical guidelines. Octobre 2022
- [214] Ghosn J, Bossi P. Rickettsioses. *Rev Prat* 2005 ; 55:707-712
- [215] Noémie Boillat. Approche clinique des rickettsioses. *Revue médicale suisse*. 16 mai 2007

3- Les éruptions parasitaires / fongiques :

3.1 La leishmaniose cutanée

- [216] Mokni M. (2019) Leishmanioses cutanées. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 146(3),232—46. Doi :10.1016/j.annder.2019.02.002
- [217] World Health Organization. La leishmaniose dans les pays à forte charge de morbidité : mise à jour épidémiologique à partir des données notifiées en 2014. *Wkly Epidemiol Rec* 2016;22:285—96.
- [218] Baghdad, B.; Riyad, M.; Razanapinaritra, R.; Maksouri, H.; Ben Errais, H.; Chiheb, S. (2019) La leishmaniose cutanée de l'enfant au Maroc : particularités cliniques et épidémiologiques. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, (), S0151963819310178—. doi:10.1016/j.annder.2019.10.029

- [219] Aoun K, Bouratbine A, Harrat Z, Guizani I, Mokni M, Bel Hadj Ali S. Epidemiologic and parasitologic data concerning sporadic cutaneous leishmaniasis in northern Tunisia. *Bull Soc Pathol Exot* 2000;93:101—3.
- [220] Postigo JA. Leishmaniasis in the World Health Organization Eastern Mediterranean Region. *Int J Antimicrob Agents* 2010;36:S62—5
- [221] Griffiths WA. Old World cutaneous leishmaniasis. In: Peters W, Killick-Kendrick R, editors. *The leishmaniasis*, II. London: Academic Press; 1987. p. 617—36.
- [222] Rioux JA, Lanotte G, Pratlong F. *Leishmania killicki* n.sp (Kinetoplastida: Trypanosomatidae). In: *Leishmania. Taxonomie et phylogénèse. Applications éco-épidémiologiques*. Montpellier: IMEEE; 2010. p. 139—42.
- [223] Aoun K, Bouratbine A. Cutaneous leishmaniasis in North Africa: a review. *Parasite* 2014;21:14.
- [224] Riyad M, Chiheb S, Soussi-Abdallaoui M. Cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania major* in Morocco: still a topical question. *East Mediterr Health J* 2013;19:495—501.
- [225] Rhajaoui M, Nasereddin A, Fellah H, Azmi K, Amarir F, Al-Jawabreh A, et al. New clinico-epidemiologic profile of cutaneous leishmaniasis, Morocco. *Emerg Infect Dis* 2007;13:1358—60.
- [226] Chraiet-Rezgani K, Bouafif-Ben Alaya N, Habboul Z, Hajjej Y, Aoun K. Epidemiological and clinical features of cutaneous leishmaniasis in Kairouan-Tunisia and characteristics in children. *Bull Soc Pathol Exot* 2016;109:80—3.
- [227] Paniz-Mondolfi AE, Talhari C, García Bustos MF, Rosales T, Villamil-Gomez WE, Marquez M, et al. American cutaneous leishmaniasis in infancy and childhood. *Int J Dermatol* 2017;56:1328—41.
- [228] Kubba R, Al-Gindi Y, El-Hassan AM, Omer AH. Clinical diagnosis of cutaneous leishmaniasis (oriental sore). *J Am Acad Dermatol* 1987;16:1183—9.
- [229] Bellazoug S, Ammar-Khodja A, BelKaid M, Tabet-Derraz O. La leishmaniose cutanée du Nord de l'Algérie. *Bull Soc Pathol Exot* 1985;78:615-22
- [230] Trabelsi S. La leishmaniose sporadique à *Leishmania infantum*; 2000 [Tunis. Thèse de médecine].

- [231] Del Giudice P, Marty P, Lacour JP, Perrin C, Pratlong F, Haas H. Cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania infantum*. Case reports and literature review. *Arch Dermatol* 1998;134:193—8.
- [232] Cheikhrouhou R. Histoire naturelle de la leishmaniose zoonotique à *Leishmania major*; 2004 [Tunis. Thèse de médecine].
- [233] Kubba R, Al-Gindi Y, El Hassan AM, Omer AH, Kutty MK, Saeed MB. Dissemination in cutaneous Leishmaniasis II. Satellite papules and subcutaneous induration. *Int J Dermatol* 1988;27:702—10.
- [234] Couppié P, Clyti E, Sainte-Marie D, Dedet JP, Carme B, Pradinaud R. Disseminated cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania guyanensis*: case of a patient with 425 lesions. *Am J Trop Med Hyg* 2004;71:558—60.
- [235] Dedet JP, Lambert M, Pratlong F. Leishmanioses et infection par le virus de l'immunodéficience humaine. *Presse Med* 1995;24:1036—40.
- [236] Pomares C, Despierres L, del Giudice P, Delaunay P, Michel G, Ferrua B. Western blot analysis as an aid for the diagnosis of cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania major*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2012;106:452—4.

3.2 La gale:

- [237] D. Engelman,corresponding author, J. Yoshizumi, R.J. Hay, M. Osti, G. Micali, S. Norton, S. Walton, F. Boralevi, C. Bernigaud, A.C. Bowen, A.Y. Chang, O. Chosidow, G. Estrada-Chavez, H. Feldmeier, N. Ishii, F. Lacarrubba, 7 A. Mahé, T. Maurer , M.M.A. Mahdi, M.E. Murdoch, D. Pariser, P.A. Nair, W. Rehmus, L. Romani, D. Tilakaratne, M. Tuicakau, S.L. Walker, K.A. Wanat, M.J. Whitfeld, R.R. Yotsu, A.C. Steer, and L.C. Fuller. The 2020 International Alliance for the Control of Scabies Consensus Criteria for the Diagnosis of Scabies. *Br J Dermatol*. 2020 Nov; 183(5): 808–820.
- [238] Cord Sunderkötter, Johannes Wohlrab ,and Henning Hamm. Scabies: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2021 Oct; 118(41): 695–704.
- [239] Arora P, Rudnicka L, Sar-Pomian M, et al. Scabies: a comprehensive review and current perspectives. *Dermatol Ther*. 2020;33 e13746.
- [240] World Health Organization. Scabies in the Western Pacific. 2020. [Accessed December 12, 2020]. <https://www.who.int/westernpacific/health-topics/scabies>.

- [241] Leung AKC, Lam JM, Leong KF. Scabies: a neglected global disease. *Curr Pediatr Rev.* 2020;16(1):33–42. doi: 10.2174/1573396315666190717114131.
- [242] Yeoh DK, Bowen AC, Carapetis JR. Impetigo and scabies - disease burden and modern treatment strategies. *J Infect.* 2016;72(Suppl):S61–S67. doi: 10.1016/j.jinf.2016.04.024.
- [243] Aung PTZ, Cuningham W, Hwang K, et al. Scabies and risk of skin sores in remote Australian Aboriginal communities: a self-controlled case series study. *PLoS Negl Trop Dis.* 2018;12(7):e0006668. doi: 10.1371/journal.pntd.0006668.
- [244] Hill TA, Cohen B. Scabies in babies. *Pediatr Dermatol.* 2017;34(6):690–694. doi: 10.1111/pde.13255.
- [245] Leung V, Miller M. Detection of scabies: a systematic review of diagnostic methods. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2011;22(4):143–146. doi: 10.1155/2011/698494.
- [246] Johnston G, Sladden M. Scabies: diagnosis and treatment. *BMJ.* 2005;331(7517):619–622. doi: 10.1136/bmj.331.7517.619.
- [247] Engelman D, Steer AC. Control strategies for scabies. *Trop Med Infect Dis.* 2018;3(3):98. doi: 10.3390/tropicalmed3030098.
- [248] Fonseca V, Price H, Jeffries M, et al. Crusted scabies misdiagnosed as erythrodermic psoriasis in a 3-year-old girl with down syndrome. *Pediatr Dermatol.* 2014;31(6):753–754. doi: 10.1111/pde.12225.
- [249] Russell Thompson, Sean Westbury, and Dana Slape. Paediatrics: how to manage scabies. *Drugs Context.* 2021; 10: 2020-12-3.
- [250] Romani L, Koroivueta J, Steer A, et al. Scabies and impetigo prevalence and risk factors in Fiji: a national survey. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015;9(3):e0003452. doi: 10.1371/journal.pntd.0003452.
- [251] Cox V, Fuller LC, Engelman D, et al. Estimating the global burden of scabies: what else do we need? *Br J Dermatol.* 2020 doi: 10.1111/bjd.19170.
- [252] Karthikeyan K. Scabies in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2007;92(3):ep65–ep69. doi: 10.1136/ad.2005.073825.
- [253] Abdel-Latif AA, Elshahed A, Salama OA, et al. Comparing the diagnostic properties of skin scraping, adhesive tape, and dermoscopy in diagnosing scabies. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2018;27(2):75–78.

- [254] Park JH, Kim CW, Kim SS. The diagnostic accuracy of dermoscopy for scabies. *Ann Dermatol*. 2012;24(2):194–199. doi: 10.5021/ad.2012.24.2.194.
- [255] Scanni G. The mite-gallery unit: a new concept for describing scabies through entodermoscopy. *Trop Med Infect Dis*. 2019;4(1):48. doi: 10.3390/tropicalmed4010048.
- [256] BMJ Online. Scabies. [Accessed December 12, 2020]. <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-us/124>.
- [257] Thomas C, Coates S, Engleman D, et al. Ectoparasites: scabies. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(3):533–548. doi: 10.1016/j.jaad.2019.05.109.
- [258] Yang YS, Byun YS, Kim JH, et al. Infantile scabies masquerading as langerhans cell histiocytosis. *Ann Dermatol*. 2015;27(3):349–351. doi: 10.5021/ad.2015.27.3.349.
- [259] Lacarrubba F, Verzi AE, Dinotta F, et al. Dermatoscopy in inflammatory and infectious skin disorders. *G Ital Dermatol Venereol*. 2015;150(5):521–531.
- [260] Rosumeck S, Nast A, Dressler C. Ivermectin and permethrin for treating scabies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;4:CD012994. doi: 10.1002/14651858.CD012994.
- [261] Chan OB, O'Brien T, Yazdabadi A, Su JC. The diagnostic challenge of infantile scabies. *Hong Kong J Dermatol Venereol*. 2020;28(2):63–66.
- [262] <https://www.vidal.fr/actualites/15829-topiscab-5-creme-permethrine-nouveau-traitement-topique-de-la-gale-sarcoptique.html>
- [263] Ishii N. Guideline for the diagnosis and treatment of scabies in Japan (2nd edition) *J Dermatol*. 2008;35(6):378–393. doi: 10.1111/j.1346-8138.2008.00491.x.
- [264] Chosidow O. Clinical practices. Scabies. *N Engl J Med*. 2006;354(16):1718–1727. doi: 10.1056/NEJMc052784.
- [265] Hicks MI, Elston DM. Scabies. *Dermatol Ther*. 2009;22(4):279–292. doi: 10.1111/j.1529-8019.2009.01243.x.
- [266] Chhaiya SB, Patel VJ, Dave JN, et al. Comparative efficacy and safety of topical permethrin, topical ivermectin, and oral ivermectin in patients of uncomplicated scabies. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2012;78(5):605–610. doi: 10.4103/0378-6323.100571.

- [267] Thomas J, Davey R, Peterson GM, et al. Treatment of scabies using a tea tree oil-based gel formulation in Australian Aboriginal children: protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2018;8(5):e018507. doi: 10.1136/bmjopen-2017-018507.
- [268] Goldust M, Rezaee E, Raghifar R. Comparison of oral ivermectin versus crotamiton 10% cream in the treatment of scabies. *Cutaneous Ocular Toxicol*. 2014;33(4):333–336. doi: 10.3109/15569527.2013.768258.
- [269] Levy M, Martin L, Bursztejn AC, et al. Ivermectin safety in infants and children under 15 kg treated for scabies: a multicentric observational study. *Br J Dermatol*. 2020;182(4):1003–1006. doi: 10.1111/bjd.18369.

3.3 Le prurigo :

- [270] Maruani, A., Samimi, M., Lorette, G. Les prurigos. *La presse médicale*. 2009, Vol. 38, pp. 1099-1105.
- [271] Hernandez RG, Cohen BA. Insect bite-induced hypersensitivity and the SCRATCH principles: a new approach to papular urticaria. *Pediatrics*. juill 2006;118(1):e189-196.
- [272] Jordaan HF, Schneider JW. Papular urticaria: a histopathologic study of 30 patients. *Am J Dermatopathol*. avr 1997;19(2):119- 26.
- [273] Tanaka M, Aiba S, Matsumura N, Aoyama H, Tagami H. Prurigo nodularis consists of two distinct forms: early-onset atopic and lateonset atopic. *Dermatology* 1995;190:269-76
- [274] Claire MARIDET. Thèse << Prurigo chronique de l'enfant : formes cliniques et profils de sensibilisation aux allergènes de l'environnement, étude prospective>> soutenue le 2 sept 2016 à Bordeaux.
- [275] Babu TA, Arivazhahan A. Gianotti-Crosti Syndrome following immunization in an 18 months old child. *Indian Dermatol Online J*. déc 2015;6(6):413- 5.
- [276] Ross G, Foley P, Baker C. Actinic prurigo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. Oct 2008;24(5):272- 5
- [277] Fostini AC, Girolomoni G, Tessari G. Prurigo nodularis: an update on etiopathogenesis and therapy. *J Dermatol Treat*. déc 2013;24(6):458- 62.

- [278] Wong SS, Goh CL. Double-blind, right/left comparison of calcipotriol ointment and betamethasone ointment in the treatment of Prurigo nodularis. Arch Dermatol. Juin 2000;136(6):807- 8.
- [279] Gambichler T, Hyun J, Sommer A, Stücker M, Altmeyer P, Kreuter A. A randomised controlled trial on photo(chemo)therapy of subacute prurigo. Clin Exp Dermatol 2006;31:348-53.
- [280] Alfadley A, Al-Hawsawi K, Thestrup-Pedersen K, Al-Aboud K. Treatment of prurigo nodularis with thalidomide: a case report and review of the literature. Austral J Dermatol 2001;12:192-5.
- [281] Akar HH, Tahan F, Balkanli S, Sadet Özcan S. Prurigo simplex subacuta or prurigo simplex acuta? Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2014;46(4):152-153.

3.4 . L’herpès circiné:

- [282] Robert Bortolussi. Les antifongiques dans le traitement des infections pédiatriques courantes. Paediatr Child Health. 2007 Dec; 12(10): 879–883.
- [283] Ginsberg CM. Dermatophytes and other superficial fungi. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, editors. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Churchill Livingstone. New York: 1997. pp. 1359–62.
- [284] O. Bouchaud, P.-H. Consigny, M. Cot, S. Odermatt-Biays. Fiches maladies. Médecine des voyages Médecine tropicale. 2009 : 91–239. Published online 2011 nov. 22.

4- Les éruptions spécifiques du nouveau-né :

4.1 L’érythème toxique du nouveau-né:

- [285] P. Plantin et la Société française de dermatopédiatrie. Erythème toxique du nouveau né, Annales de dermatologie et de vénéréologie (2010) 137, 150—152.
- [286] Schoenlaub P, Plantin P, Dupré D, Queinnec C. Broussine I. Érythème toxique néonatal : à propos de trois cas atypiques. Arch Pediatr 1999;6:533—5.
- [287] Mallory SB. Neonatal skin disorders. Pediatr Clin North Am 1991;38:745—61.
- [288] Berg FJ, Solomon LM. Erythema neonatorum toxicum. Arch Dis Child 1987;62:327—8.

4.2 L'acné du nouveau-né :

- [289] Katsambas AA, Katoulis AC, Stravopoulos P. Acne neonatorum: a study of 22 cases. *Int J Dermatol* 1999;38:128—30.
- [290] Bonifazi E. Pustular eruptions in the neonate. *Eur J Pediatr Dermatol* 1997;7:305—20.
- [291] Plantin, P. (2008). Acné du nouveau-né et du nourrisson. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*, 135(6-7), 518–520. doi:10.1016/j.annder.2008.03.010
- [292] Aractingi S, Cadranet S, Reygagne P, Wallach D. Pustulose néonatale induite par *Malassezia furfur*. *Ann Dermatol Venerol* 1991;118:856—8.
- [293] Bernier V, Weill FX, Hirigoyen V, Elleua C, Feyler A, Labreze C, et al. Skin colonization by *Malassezia* species in neonates. A prospective study and relationship with neonatal cephalic pustulosis. *Arch Dermatol* 2002;138:215—8.

4.3 La mélanose pustuleuse transitoire:

- [294] A. Mebazaa; R. Khaddar Kort; F. Cherif; M. Mokni; S. Haouet; A. Ben Osman (2011). Mélanose pustuleuse néonatale transitoire. , 18(3), 0–293. doi:10.1016/j.arcped.2010.12.021
- [295] Ramamurthy RS, Revery M, Esterly NB, et al. Transient neonatal pustular melanosis. *J Pediatr* 1976;88:831–5.
- [296] Van Praag MC, Van Rooij RW, Folkers E, et al. Diagnosis and treatment of pustular disorders in the neonate. *Pediatr Dermatol* 1997;14:131–43.
- [297] Auster B. Transient neonatal pustular melanosis. *Cutis* 1978;22: 327–8.
- [298] Chabrolle JP, Le Luyer B. Ve'siculopustules et mélanose transitoire du nouveau-né : une affection bénigne. *Ann Pediatr* 1987;34:169–70
- [299] Wyre HW, Murphy MO. Transient neonatal pustular melanosis. *Arch Dermatol* 1979;115:458.
- [300] Laude TA. Approach to dermatologic disorders in black children. *Semin Dermatol* 1995;14:15–20.
- [301] O'Connor NR, McLaughlin MR, Ham P. Newborn skin: part I. Common rashes. *Am Fam Physician* 2008;77:47–52.
- [302] Durdu M, Baba M, Sec,kin D. The value of Tzanck smear test in diagnosis of erosive, vesicular, bullous, and pustular skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:958–64

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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 91

سنة: 2023

الأيقونية ومراجعة أدبيات الأمراض الجلدية الشائعة عند حديثي الولادة والرضع والأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرف

السيدة هاجر الحساني التائب

المزودة في 08 غشت 1997 بتطوان

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الطفح؛ الطفل؛ الحماق؛ متلازمة اليد والقدم والفم

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة

السيدة لمياء كربوبي

أستاذة في طب الأطفال

مشرفة

السيدة بدر السعود بنجلون الضخامة

أستاذة في طب الأطفال

عضوة

السيدة نور مكاوي

أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيد عبد الحكيم أوري

أستاذ في طب الأطفال