

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 191

CAUSES DERMATOLOGIQUES DU
PRURIT CHEZ L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Fadoua NANA

Née le 09 Mai 1986 à Taza

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Prurit – Enfant – Causes dermatologiques – Physiopathologie – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILLA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Docteur 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 AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|---|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

44.	Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH	Pédiatrie
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
83.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
85. Pr. BENOUDA Amina
86. Pr. BENSOUA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUDAD Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies

Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale

124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
146. Pr. BENAZZOZ Mustapha
147. Pr. CHAARI Jilali*
148. Pr. DIMOU M'barek*
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
151. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadil
154. Pr. HDA Abdelhamid*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin

Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique

166. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
167. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
168. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
169. Pr. GAOUZI Ahmed
170. Pr. MAHFOUDI M'barek*
171. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
172. Pr. MOHAMMADI Mohamed
173. Pr. MOULINE Soumaya
174. Pr. OUADGHIRI Mohamed
175. Pr. OUZEDDOUN Naima
176. Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

177. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
178. Pr. BEN AMAR Abdesselem
179. Pr. BEN SLIMANE Lounis
180. Pr. BIROUK Nazha
181. Pr. BOULAICH Mohamed
182. Pr. CHAOUIR Souad*
183. Pr. DERRAZ Said
184. Pr. ERREIMI Naima
185. Pr. FELLAT Nadia
186. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
187. Pr. HAIMEUR Charki*
188. Pr. KANOUNI NAWAL
189. Pr. KOUTANI Abdellatif
190. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
191. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
192. Pr. NAZI M'barek*
193. Pr. OUAHABI Hamid*
194. Pr. SAFI Lahcen*
195. Pr. TAOUFIQ Jallal
196. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

197. Pr. AFIFI RAJAA
198. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
199. Pr. ALOUANE Mohammed*
200. Pr. BENOMAR ALI
201. Pr. BOUGTAB Abdesslam
202. Pr. ER RIHANI Hassan
203. Pr. EZZAITOUNI Fatima
204. Pr. KABBAJ Najat
205. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

206. Pr. BENKIRANE Majid*
207. Pr. KHATOURI ALI*
208. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

209. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
210. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
211. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
212. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
213. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
214. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
215. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
216. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
217. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
218. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
219. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
220. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
221. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
222. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
224. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
225. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
227. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

228. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
229. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
230. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
231. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
232. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
233. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
234. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
235. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
236. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
237. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
238. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
239. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
240. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
241. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
242. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
243. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
244. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
245. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
246. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
247. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

248. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
249. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
250. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
251. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
252. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
253. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
254. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
255. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
256. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
257. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
258. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
259. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
260. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
261. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
262. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
263. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
264. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
265. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
266. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
267. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
268. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
269. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
270. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
271. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
272. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
273. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
274. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
275. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
276. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
277. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
278. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
279. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
280. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
281. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
282. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
283. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
284. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
285. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
286. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
287. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
288. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
289. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
290. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale

291. Pr. SEFIANI Yasser
 292. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 293. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

294. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 295. Pr. AMEUR Ahmed *
 296. Pr. AMRI Rachida
 297. Pr. AOURARH Aziz*
 298. Pr. BAMOU Youssef *
 299. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Métaboliques
 300. Pr. BENBOUAZZA Karima
 301. Pr. BENZEKRI Laila
 302. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 303. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 304. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 305. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 306. Pr. CHKIRATE Bouchra
 307. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 308. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 309. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 310. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 311. Pr. EL MANSARI Omar*
 312. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 313. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 314. Pr. HADDOUR Leila
 315. Pr. HAJJI Zakia
 316. Pr. IKEN Ali
 317. Pr. ISMAEL Farid
 318. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 319. Pr. KRIOULE Yamina
 320. Pr. LAGHMARI Mina
 321. Pr. MABROUK Hfid*
 322. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 323. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 324. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 325. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 326. Pr. OUJILAL Abdelilah
 327. Pr. RACHID Khalid *
 328. Pr. RAISS Mohamed
 329. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 330. Pr. RHOU Hakima
 331. Pr. SIAH Samir *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies

 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation

332. Pr. THIMOU Amal
 333. Pr. ZENTAR Aziz*
 334. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

335. Pr. ABDELLAH El Hassan
 336. Pr. AMRANI Mariam
 337. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 338. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 339. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 340. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 341. Pr. BOULAADAS Malik
 faciale
 342. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 343. Pr. CHAGAR Belkacem*
 344. Pr. CHERRADI Nadia
 345. Pr. EL FENNI Jamal*
 346. Pr. EL HANCHI ZAKI
 347. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 348. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 349. Pr. HACHI Hafid
 350. Pr. JABOUIRIK Fatima
 351. Pr. KARMANE Abdelouahed
 352. Pr. KHABOUZE Samira
 353. Pr. KHARMAZ Mohamed
 354. Pr. LEZREK Mohammed*
 355. Pr. MOUGHIL Said
 356. Pr. NAOUMI Asmae*
 357. Pr. SAADI Nozha
 358. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 359. Pr. TARIB Abdelilah*
 360. Pr. TIJAMI Fouad
 361. Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

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

Janvier 2005

362. Pr. ABBASSI Abdellah
 363. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 364. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 365. Pr. ALLALI Fadoua
 366. Pr. AMAR Yamama
 367. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 368. Pr. AZIZ Noureddine*
 369. Pr. BAHIRI Rachid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie

370. Pr. BARKAT Amina
 371. Pr. BENHALIMA Hanane
 Faciale
 372. Pr. BENHARBIT Mohamed
 373. Pr. BENYASS Aatif
 374. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 375. Pr. BOUKLATA Salwa
 376. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 377. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 378. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 379. Pr. HAJJI Leila
 380. Pr. HESSISSEN Leila
 381. Pr. JIDAL Mohamed*
 382. Pr. KARIM Abdelouahed
 383. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 384. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 385. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 386. Pr. NIAMANE Radouane*
 387. Pr. RAGALA Abdelhak
 388. Pr. SBIHI Souad
 389. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 390. Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo
 Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie

442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ezzohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie

482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique

Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimiHachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamy
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*** *Enseignants Militaires***



Dédicaces



A mes très chers parents,

Cher papa, Chère maman, aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur, ma profonde reconnaissance et mon grand amour.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation et ma formation avec le plus grand soin.

Vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même. Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance, vous êtes tout simplement les meilleurs parents au monde.

A travers ce travail, qui est le fruit de vos efforts et vos énormes sacrifices, je vous remercie et prie Dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie, que je puisse vous combler à mon tour.

J'espère être la fille que vous avez voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que vous auriez souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je vous le dédie tout particulièrement.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout...



A ma très chère sœur,

*Tu es ma sœur, mon amie et ma confidente,
tu as toujours su m'encourager. Aucune dédicace ne pourrait
traduire ma gratitude, ma profonde reconnaissance et mon amour.*

Je remercie Dieu de t'avoir dans ma vie et d'être ma sœur.

*Puisse Dieu te protéger et combler ta vie de bonheur,
santé et beaucoup de succès.*

A mes très chers frères, Youssef et Issam

*L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien
et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

*Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés
qui nous unissent.*





A mon cher fiancé,

*Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute
ma gratitude et mon affection.*

Ta bonté, ta générosité, sont sans limites.

*Ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi
d'un grand soutien moral.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement
et de mon ravissement.*

A la famille NAJIM,

*En témoignage de ma grande affection
et mes sincères sentiments.*



A la mémoire de ma grand-mère paternelle,

Ni la mort ni le temps n'effaceront de ma mémoire votre affection, votre amour et votre gentillesse. J'aurais aimé que vous nous partagiez ce bonheur ; telle est la volonté du bon Dieu. Puisse le très haut vous accueillir en sa sainte miséricorde.

*A mes très chers grands-parents
maternels et à mon grand-père paternel,*

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Puisse le tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie.

A ma très chère tante maternelle Saadia et à sa petite famille,

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi chère tante. Puisse Dieu combler votre vie de bonheur, santé et beaucoup de succès.

A mes très chères cousines Ahlam et Ilham,

Vous êtes mes sœurs, mes amies, vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

À Mes Oncles et Tantes, à mes cousins et cousines.

A Tous les membres de ma famille,

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.





A mes meilleurs amies,

Imane Ouchker,

Tu as su me tendre la main

A cet instant où j'en avais vraiment besoin

De nos rires, de nos confessions

Est née de l'affection

De notre tristesse, de notre complicité

Est née notre amitié

Merci très chère d'être ce que tu es, merci d'être mon amie.

Que Dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité.

Meryem Ennafiri ,

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et ma gratitude, Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Leila Qebibo, et à sa petite princesse Hafsa

Chaque jour qui passe, je ne cesse de remémorer tous les bons moments passés ensemble. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et affection.





*Pour leur sens de dévouement, pour leur présence dans ma vie,
pour leur irremplaçable soutien moral. Je dédie ce modeste travail
à Mouna, meryem, jihane, ghizlane, Hoffmann, lamy&Niss,
Mariam, Asmae Ifkar, Nawal, ouafae, Rabab, ghizlane,...*

*A tous les médecins internes du CHU Rabat-Salé en particuliers
mes collègues de la promotion 2010.*

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

*A toutes les personnes malades et qui souffrent Que Dieu vous
garde et vous accorde des jours meilleurs*





Remerciements





A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur ABDELALI. BENTAHILA

Professeur de pédiatrie

Vous nous avez grandement honoré en ayant présidé notre jury de thèse.

Vous avez la reconnaissance unanime pour votre vaste savoir, agrémenté de qualités humaines qui font de vous un pédagogue d'excellence.

Nous gardons toujours en souvenir de vous, l'étendue de votre connaissance et un accueil toujours bienveillant.

Permettez-nous cher maître, de vous exprimer notre immense reconnaissance et notre profond respect.





A notre Maître et Rapporteur de thèse
Madame le Professeur FATIMA. JABOURIK
Professeur de Pédiatrie

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité, ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration.

Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignement complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.





À notre maître et juge de thèse

Madame FATIMA MANSOURI

Professeur agrégé d'anatomie pathologique

Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Nous sommes très honorés par votre présence parmi notre jury de thèse.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux sentiments.





À notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur ABDELHAK M'BAREK
Professeur de Chirurgie pédiatrique

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger
parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle
seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre
profession.*

*Permettez –nous de vous présenter à travers ce travail, le
témoignage de notre grand respect.*



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE	4
I. Rappel de l'embryologie de la peau et de ses annexes	5
A-Originé embryonnaire des constituants cutanés :.....	5
B-Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau	6
1-Epiderme	6
2-Mélanocytes.....	7
3-Derme	8
4-Annexes	8
II. Histologie de la peau normale.....	10
1-L'épiderme	10
a-Les kératinocytes	11
b-Mélanocytes.....	13
c-Cellules de Langerhans	13
d-Les cellules de Merkel	14
2- La jonction dermo-épidermique	15
3-Le derme.....	15
4-L'hypoderme	15
5-Les annexes cutanées	17
a-L'appareil pilo-sébacé.....	17
b-Les glandes sudoripares ou sudorales.....	18
c-Les ongles	18

PHYSIOPATHOLOGIE DU PRURIT	19
1-Les fibres nerveuses en cause	20
2. Les médiateurs.....	23
2.1. Médiateurs entraînant la stimulation des terminaisons nerveuses	25
2.2. Médiateurs intervenant dans la modulation du signal	26
2.3. Médiateurs agissant sur les mastocytes.....	28
2.4. Médiateurs dont le mécanisme est mal connu.....	28
3. Les différents types de prurit.....	29
3.1. Prurit dermique	30
3.2. Prurit neurogénique	31
3.3. Prurit neuropathique :.....	32
3.4. Prurit psychogénique.....	32
DIAGNOSTIC	33
A.Diagnostic positif	34
1. Interrogatoire	34
2. L'examen clinique.....	37
3. Explorations fonctionnelles.....	40
B. Diagnostic différentiel	43
C. Diagnostic étiologique	43
1-Classifications.....	43
2-Etiologies.....	47
2.1. Etiologies dermatologiques	47
2.1.1-Dermatoses inflammatoires.....	47
a. L'eczéma de l'enfant.....	47
-La dermatite atopique.....	47
-L'eczéma de contact:	

b. Les urticaires.....	58
c. Le psoriasis de l'enfant.....	67
d. Les toxidermies.....	71
e. Prurigo chez l'enfant	74
f. Lichen Plan de l'enfant.....	76
g. Mastocytose cutanée	78
h. Miliaire cutanée	79
i. Pityriasis rosé de Gibert(PRG).....	81
j. Pityriasis rubra-pilaire(PRP)	84
k. Lucites chez l'enfant (LEB):	87
l. Folliculite d'Ofuji	91
m. Le syndrome de Fox-Fordyce.....	92
2.1.2 Dermatoses infectieuses	93
a. Les ectoparasitoses.....	93
-La gale.....	93
-La pédiculose chez l'enfant	99
-Piqûre d'insectes.....	102
b. Mycoses chez l'enfant.....	107
c. La varicelle chez l'enfant	118
d. Les folliculites chez l'enfant	120
e. Larva migrans cutanées	121
2.1.3-Dermatoses bulleuses chez l'enfant.....	122
a. Les dermatoses bulleuses infectieuses	122
b. Les dermatoses bulleuses auto-immunes chez l'enfant.....	125
c .Epidermolyse bulleuse acquise.....	130
d. Dermatoses bulleuses aiguës par nécrolyse épidermique.....	131

2.1.4. Dermatoses génétiques chez l'enfant	133
a. Ichtyose chez l'enfant.....	133
b. Maladie de Darier	134
c. Maladie de Hailey-Hailey.....	135
2.1 5. Les dermatoses cancéreuses	136
2.2 . Causes non dermatologiques	136
TRAITEMENT	140
I. Mesures hygiéno-diététiques	141
II. Traitement général	142
1. Les antihistaminiques.....	142
2-Psychotropes.....	144
3-Antagoniste des opiacés	145
4-Le TRK-820.....	145
5-Les antagonistes des récepteurs 5 HT3 de la sérotonine	145
6- Le thalidomide	145
7-La gabapentine.....	145
8-La cyclosporine.....	146
9-Les antagonistes des récepteurs aux leucotriènes	146
III. Traitements locaux	146
1. Traitements topiques	146
2. Le traitement physique	148
IV. Traitement étiologique	149
1.Dermatoses inflammatoires	149
2.Traitement des dermatoses infectieuses	160
3.Traitement des dermatoses bulleuses chez l'enfant.....	167
4-Traitement des dermatoses génétiques :	171
5-Traitement des dermatoses cancéreuses :	172

LES CONSEQUENCES DU PRURIT CHEZ L'ENFANT	173
I. Transport de l'agent pathogène	174
II. Porte d'entrée des surinfections	174
III. Les lésions pures de grattage	175
IV. Névrodermites	176
V. Retentissement psychologique	176
VI. Retentissement psychomoteur	177
MATERIELS ET METHODES	178
RESULTATS	178
DISCUSSION	178
CONCLUSION	178
RESUMES	178
BIBLIOGRAPHIE	178



Introduction



Motif de consultation fréquent, le symptôme « prurit » revêt une importance certaine, parce qu'il confine souvent le patient dans un inconfort quotidien avec altération de la qualité de vie, mais aussi parce qu'il accompagne un grand nombre de dermatoses, il peut également être le témoin d'une affection non dermatologique.

Le prurit peut être défini comme « une sensation déplaisante qui provoque le désir de se gratter » [1, 2]. Les anglophones possèdent deux mots équivalents à « prurit » en français : *itch* désigne un prurit associé à une maladie cutanée, alors qu'aucune dermatose n'est associée au *pruritus*. En pratique, les deux mots sont souvent employés comme synonymes. Le prurit n'est pas une douleur à minima ; il s'oppose d'ailleurs sur bien des points à la douleur. Il s'agit de deux sensations subjectives universelles mais le prurit se caractérise par cette réponse motrice spécifique : le grattage.

Le prurit est déclenché par des médiateurs dont le plus connu est l'histamine, synthétisé principalement par les mastocytes, mais également par les kératinocytes. D'autres substances ont été récemment identifiées comme médiatrices du prurit : sérotonine, acétylcholine, certaines endorphines, la substance P...

La recherche de lésions cutanées permet de classer le prurit de façon schématique en deux groupes : les dermatoses prurigineuses et les prurits d'origine interne. Ces derniers - caractérisés par l'absence de lésions dermatologiques élémentaires - encore appelés prurit sine materia peuvent s'accompagner de lésions provoquées par le grattage qu'il faut savoir identifier.

Le prurit peut survenir au cours de nombreuses circonstances : maladies cutanées inflammatoires, infectieuses, accumulation de toxines (prurit cholestatique ou urémique), maladies générales (hémopathies, maladies endocriniennes, etc.). Il peut être induit par des agents exogènes (produits chimiques, médicaments). Il peut être uniquement neurogénique ou psychogénique.

La Société internationale sur le prurit (IFSI) a défini six catégories étiologiques pour le prurit [3] : dermatologique, systémique, neurologique, psychosomatique, psychogène et autres. Cette classification sera probablement remise en cause dans les années à venir en fonction des nouvelles connaissances.

Dans notre travail, on va détailler les causes dermatologiques du prurit chez l'enfant ; en effet, de nouvelles dermatoses ont été décrites et classées récemment, comme dermatoses prurigineuses chez l'enfant. Notre étude pratique a concerné 311cas, des enfants et des nourrissons ayant consulté en dermatologie pédiatrique de l'hôpital d'enfant de RABAT.

Le traitement ne repose pas que sur les antihistaminiques et dépend en grande partie de la cause, mais des mesures simples comportant une hygiène non agressive et l'application de crèmes hydratantes ne devront pas être délaissées. Enfin, la souffrance psychique du patient ayant un prurit chronique devra être prise en compte.

Le prurit peut évoluer pendant de nombreuses années, altérant considérablement la qualité de vie et le moral des patients. Il s'agit parfois de personnes prenant de nombreux médicaments, qu'il faut essayer d'arrêter un à un, pour trouver celui qui pourrait être en cause.

*Rappel embryologique
et histologique*

I. RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES :

A-Origine embryonnaire des constituants cutanés :

La peau a une origine double, ectoblastique et mésoblastique.

A la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue trois feuillets, le neuroblaste superficiel, le mésoblaste intermédiaire et l'entoblaste ou feuillet profond.

Au moment de la formation du tube neural, des cellules s'isolent de chaque bord de la plaque neurale pour former les crêtes neurales ; celles-ci, sans connexion avec l'ectoblaste, sont parallèles au tube neural et se métamérisent en segments aussi nombreux que les somites qui, eux, se forment aux dépens de la plaque interne du mésoblaste.

Des crêtes neurales dérivent, entre autres, les neurones des ganglions rachidiens et du système nerveux orthosympathique, les cellules paranglionnaires, les cellules de Schwann des nerfs périphériques, les mélanocytes et les cellules du système neuroendocrine ; les cellules mésenchymateuses du derme céphalique ont également une origine neuroblastique contrairement à celles du derme du reste du corps.

A la fin de la neurulation, l'ectoblaste ou ectoderme, séparé du tube et des crêtes neurales, donne naissance à l'épiderme.

Le derme et l'hypoderme sont issus des plaques cutanées ou dermatomes qui se forment dès la quatrième semaine à partir de la paroi externe des somites.

B-Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau : [4]

1-Epiderme :

L'ectoblaste primitif est une couche monostratifiée de cellules cubiques ; au début du deuxième mois, il se bistratifie par formation d'une seconde couche des cellules épithéliales polyédriques aplaties constituant le périderme. Celui-ci exfolie, puis est remplacé dès le quatrième mois par un épithélium malpighien kératinisant ; à la fin du cinquième mois, la stratification définitive de l'épiderme est acquise.

Le diagnostic anténatal des troubles de la kératinisation par biopsie de peau fœtale est donc possible dans les délais légaux.

Sur le plan ultra structural et immuno-histochimique, les desmosomes et les tight junctions apparaissent dès le premier mois, les tonofilaments au deuxième mois, les hémidesmosomes des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au troisième mois ; à ce stade de l'embryogenèse, les antigènes de la membrane basale (laminine, antigène de la pemphigoïde, collagène type IV) sont déjà exprimés, tout comme les principaux antigènes du cellcoat des kératinocytes.

Le diagnostic anténatal des épidermolyses bulleuses par la microscopie électronique et l'immuno-marquage est donc aussi possible à un stade précoce.

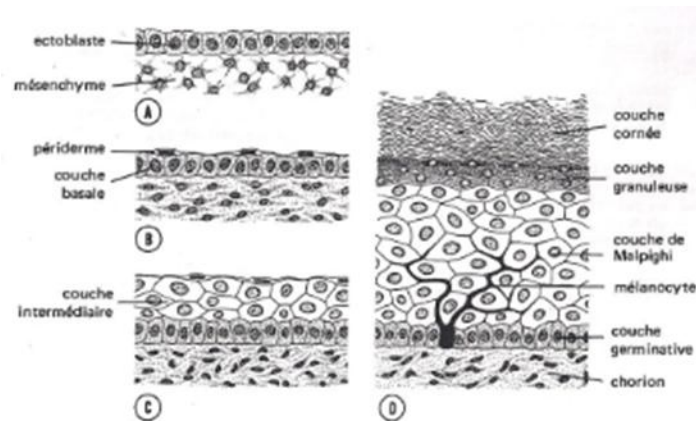


Fig. 1 : Schéma montrant la formation de la peau à différents stades. [4]A) A 5 semaines, B) A 7 semaines, C) A 4 mois, D) A la naissance

2-Mélanocytes :

Ils sont présents dans l'épiderme dès le deuxième mois, mais n'y deviennent identifiables qu'à partir du troisième mois lors de l'apparition des premiers prémélanosomes DOPA⁺ ; les mélanosomes apparaissent au quatrième mois et les premières images de pigmentation kératinocytaire au sixième mois de la vie fœtale.

Les cellules de Merkel apparaissent au quatrième mois ; les cellules de Langerhans sont beaucoup plus précoces et sont présentes avant la migration des mélanoblastes de la crête neurale.

3-Derme :

Il acquiert sa différenciation en tissu conjonctif, contenant des fibres élastiques et collagènes au cours des troisième et quatrième mois ; il se forme à partir de la plaque cutanée des somites du mésoblaste.

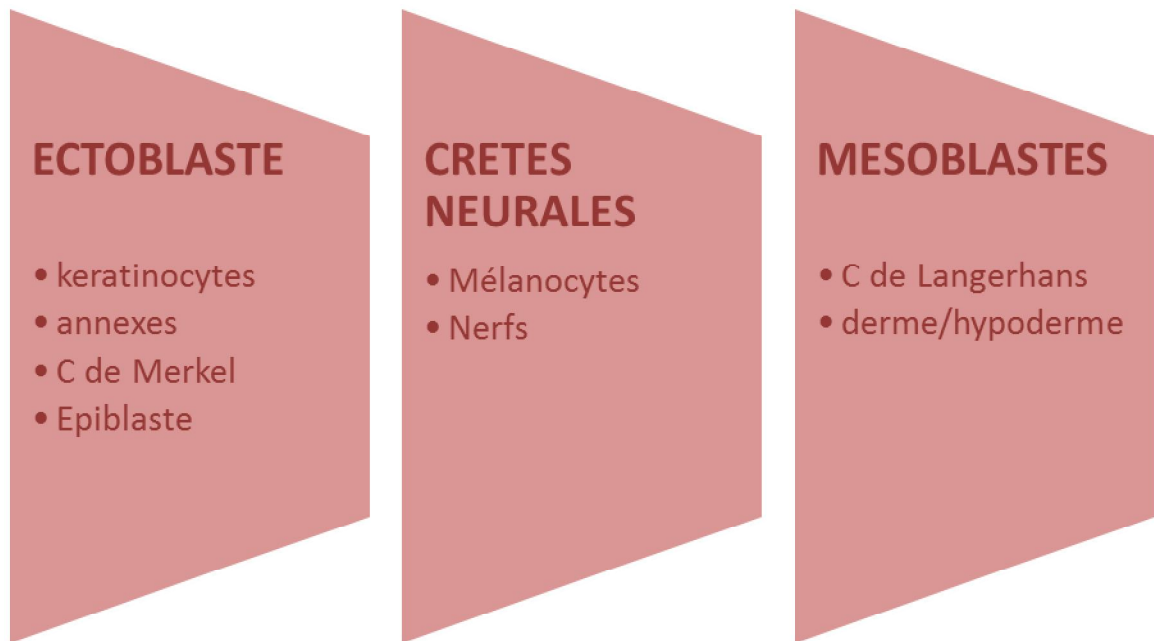
4-Annexes :

Les poils apparaissent au cours du troisième mois et se forment à partir des bourgeons épithéliaux primaires qui donnent naissance aux glandes sébacées (quatrième mois) et apocrines (sixième mois). Les premiers poils sont lanugineux et les tiges pilaires n'auront leur morphologie définitive qu'après le defluvium postnatal du lanugo fœtal.

Les ongles suivent à peu près la même évolution que les poils et leurs malformations sont souvent concomitantes et associées à d'autres anomalies congénitales ectoblastiques (exemple des dysplasies ectodermiques anidrotiques avec hypotrichose ou atrichie, hypo-ou anodontie et hyponychie).

Les glandes sudorales eccrines apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différents des bourgeons pilosébacés et apocrines, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs.

Les structures embryonnaires **à l'origine de la peau**



C.de Merkel : cellules de Merkel , C.de Langerhans : cellules de Langerhans

II. HISTOLOGIE DE LA PEAU NORMALE

Introduction :

La peau est composée de trois couches : l'épiderme en surface, le derme (tissu conjonctif de soutien où sont implantés poils, glandes sudoripares et glandes sébacées), et l'hypoderme en profondeur (tissu adipeux). Sa structure histologique est adaptée à ses différentes fonctions :

- Fonction de protection contre les différents types d'agressions environnementales ;
- Fonction de barrière d'échange entre les milieux extérieur et intérieur ;
- Fonction de thermorégulation ;
- Fonction sensorielle (organe du toucher) ;
- Fonction métabolique (synthèse vitamine D, métabolisme lipidique).

1-L'épiderme

L'épiderme, couche la plus superficielle de la peau, est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé dans la constitution duquel entrent 4 populations cellulaires différentes : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique, mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses libres.[5, 6] Sa surface est trouée de multiples orifices correspondant aux ostiums des follicules pileux et des glandes sudorales exocrines.

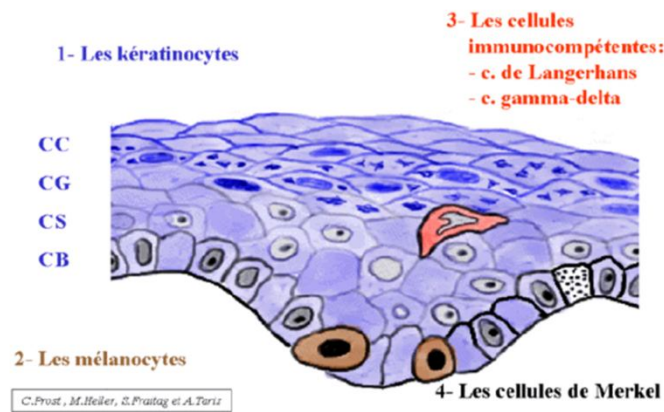


Fig. 2: Les populations cellulaires de l'épiderme [CC : couche cornée ; CG : couche granuleuse ; CS : couche spinale ; CB : couche basale]

a-Les kératinocytes:[7, 8]

Elles constituent la majorité de la population cellulaire épidermique (80 à 90%). Ils se différencient en permanence de la profondeur à la surface afin de produire de la kératine : protéine fibreuse, insoluble à l'eau, qui assure une très bonne protection. Cette organisation histologique « dynamique » se renouvelant sans cesse comporte 4 (peau fine) ou 5 (peau épaisse) couches différentes :

➤ *Couche basale :*

C'est la plus profonde. Elle est faite d'une seule assise de cellules cubiques ou cylindriques implantées perpendiculairement sur la membrane basale. Ces cellules sont riches en organites cellulaires (d'où leur aspect basophile), et contiennent des grains de mélanine (mélanosomes). Des tonofilaments de kératine s'organisent en faisceaux dans leur cytoplasme et permettent l'ancrage des kératinocytes au niveau de la membrane basale et entre eux par l'intermédiaire de systèmes de jonctions spécialisés : hémidesmosomes et desmosomes. Les cellules basales sont les seuls kératinocytes capables de se diviser et permettent le renouvellement constant de l'épiderme.

➤ *Couche du corps muqueux de Malpighi :*

Elle est composée de 5 à 6 couches de grands kératinocytes polygonaux qui ont tendance à s'aplatir en surface. Ces cellules (appelées « épineuses ») sont reliées entre elles par l'intermédiaire de desmosomes.

Ceux-ci sont particulièrement visibles lorsque les kératinocytes sont écartés par de l'œdème (phénomène de spongiose rencontré notamment dans l'eczéma). Leur cytoplasme contient des mélanosomes et un nombre de tonofilaments plus important que celui des cellules basales.

➤ *Couche granuleuse :*

Elle est composée de trois couches de cellules aplaties caractérisées par une raréfaction des organites intra cytoplasmiques et de la chromatine. Leur cytoplasme contient deux types de granulations : des grains de kératohyaline (bien visible au microscope) et des kératinosomes qui, déversés dans l'espace extracellulaire, jouent un rôle de ciment intercellulaire assurant la cohésion et l'étanchéité des couches supérieures.

➤ *Couche claire :*

Elle n'existe que dans les peaux épaisses (cellules plates et claires).

➤ *Couche cornée :*

Elle est faite de cellules lamelleuses anuclées à limites floues ; empilées en plusieurs couches desquamant en superficie.

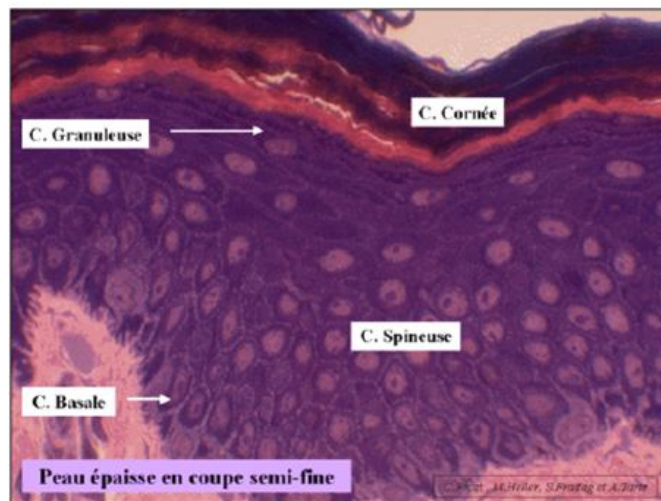


Fig.3:Histologie moléculaire de l'épiderme [5]

b-Mélanocytes: [9, 10]

Ils reposent sur la basale épidermique et sont spécialisés dans la production et la distribution des mélanines aux kératinocytes. Les mélanines ont une fonction de photo protection et déterminent la couleur de la peau. Les mélanocytes représentent moins de 1% de la totalité des cellules de l'épiderme.

c-Cellules de Langerhans :

Elles constituent 2 à 7% de la population cellulaire épidermique. Elles sont issues de précurseurs hématopoïétiques et vont coloniser, par voie sanguine, peau, annexes et muqueuses malpighiennes .Elles se localisent au niveau du corps muqueux de Malpighi, et plus rarement au niveau de la basale. Leur nombre diminue avec l'âge et l'exposition solaire. Leur fonction immunitaire repose sur leur aptitude à capter les antigènes exogènes, leur mobilité et leur faculté à modifier et à présenter ces antigènes en association avec les molécules du complexe d'histocompatibilité aux lymphocytes T ganglionnaires.

d-Les cellules de Merkel: [11]

Les cellules de Merkel constituent la population cellulaire minoritaire de l'épiderme ; elles sont relativement abondantes au niveau des lèvres, des paumes et du dos des pieds.

Les cellules de Merkel sont situées de façon dispersée dans la couche germinative entre les kératinocytes basaux, la cellule de Merkel se trouve étroitement accolée à une terminaison nerveuse libre en forme de disque avec laquelle elle forme le complexe de Merkel.

Les cellules de Merkel sont caractérisées en microscopie électronique par la présence dans leur cytoplasme de très nombreuses vésicules à centre dense entouré d'un halo clair.

Les cellules de Merkel sont des cellules neuroendocrines qui expriment des marqueurs neuronaux et des marqueurs épithéliaux ; ces cellules sont des mécanorécepteurs qui auraient également des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses de l'épiderme et sur les annexes cutanées.

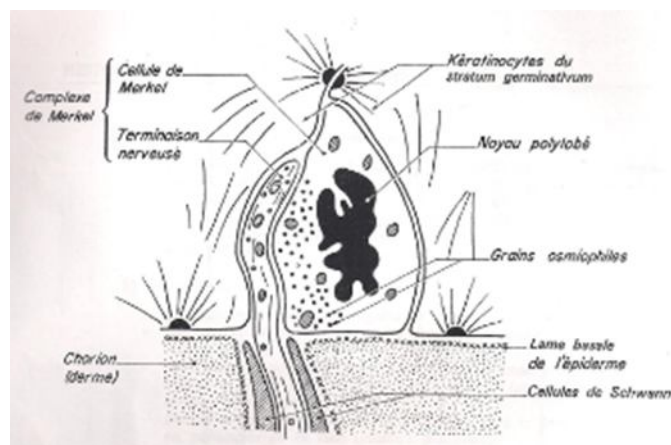


Fig. 4 : Schéma de la structure d'un corpuscule de Merkel [8].

2- La jonction dermo-épidermique:[12,13]

C'est une structure particulièrement complexe, avec de l'épiderme au derme : Les héli-desmosomes.

- La lamina lucida traversée par les filaments d'ancrage.
- La lamina densa.

3-Le derme :

C'est un tissu conjonctif différencié avec des cellules et une matrice intercellulaire ; il se partage en 2 zones : derme papillaire et derme réticulaire ; il contient les vaisseaux et les annexes de la peau.

Le derme papillaire est constitué de fibroblastes, de terminaisons sensibles, et de capillaires sanguins.

Le derme réticulaire contient des fibres de collagènes ainsi que les annexes de la peau.

4-L'hypoderme :

Ou tissu sous cutané est un coussin cellulo-adipeux dans lequel des travées conjonctives séparent les lobules adipeux.

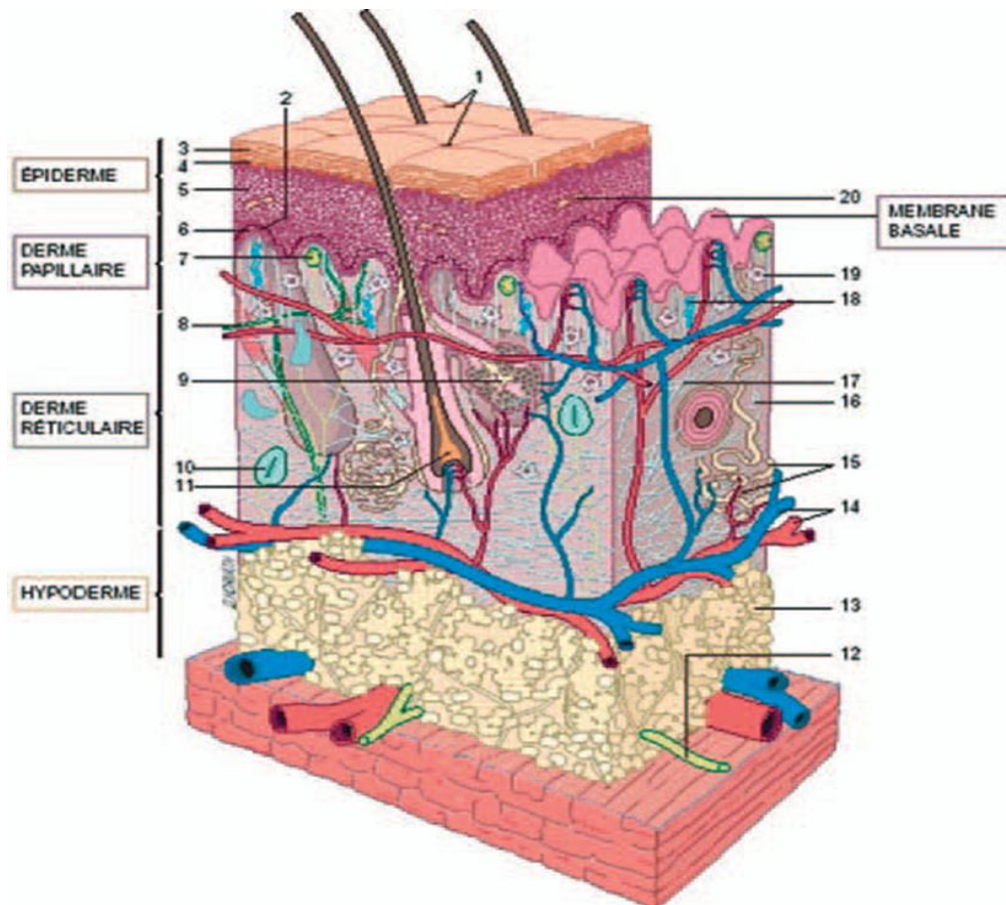


Fig 5 : Histologie de la peau[14]

1. Pore ; 2. Lamelles de kératine ; 3. Couche cornée ; 4. Couche granuleuse ; 5. Corps muqueux de Malpighi ; 6. Couche basale germinative (kératinocytes + mélanocytes) ; 7. Corpuscules de Meissner ; 8. Plexus nerveux sous-épidermique ; 9. Glande sébacée ; 10. Corpuscule de Pacini ; 11. Poil ; 12. Plexus nerveux profond ; 13. Lobules graisseux ; 14. Vaisseaux ; 15. glandes sudoripares ; 16. fibres de collagène ; 17. Fibres de réticuline ; 18. Fibres d'élastine ; 19. Fibroblastes ; 20. Cellules de Langerhans.

5-Les annexes cutanées :

D'origine ectoblastique elles comprennent :

a-L'appareil pilo-sébacé :

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

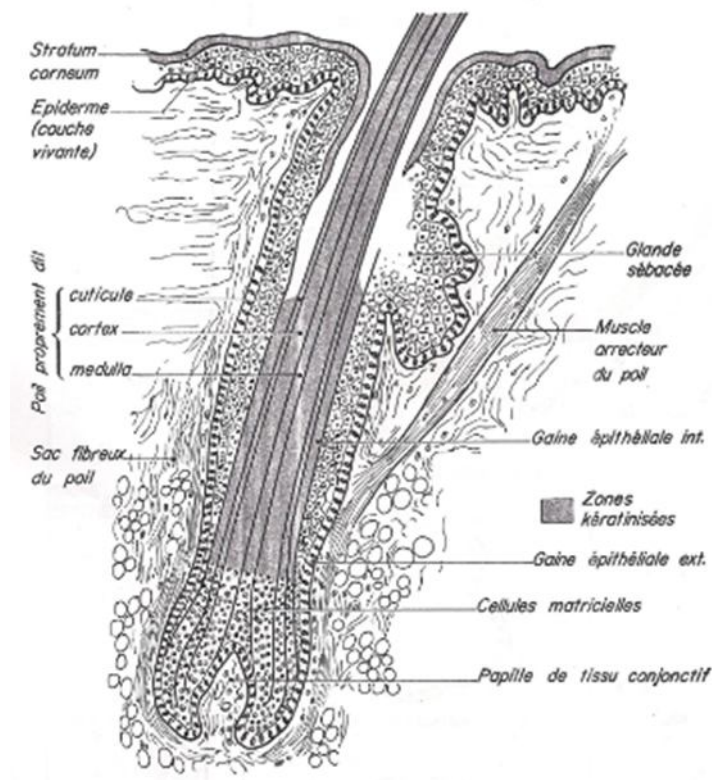


Fig. 6: Schéma d'une coupe en long d'un follicule pilo-sébacé. [8]

b-Les glandes sudoripares ou sudorales :

Elles sont de deux types :eccrines et apocrines.

Les glandes eccrines sont réparties sur toute la surface corporelle et assurent la thermorégulation par sécrétion de la sueur.

Les glandes apocrines s'abouchent aux follicules pileux, et non pas directement à la peau. Elles sont présentes dans la région axillaire et dans la région périnéo-génitale.

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

c-Les ongles :

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

*Physiopathologie
du prurit*

La physiologie du prurit est toujours mal connue. On sait qu'elle est très complexe et qu'elle fait intervenir de nombreux médiateurs.

● Plusieurs chapitres sont à envisager :

- ✧ Les fibres nerveuses en cause
- ✧ Les médiateurs
- ✧ Les différents types de prurit

1-LES FIBRES NERVEUSES EN CAUSE

La sensation de prurit semble prendre naissance au niveau de la jonction dermo-épidermique de la peau, où des terminaisons nerveuses sont présentes. Ces fibres nerveuses sont sélectives du prurit mais pas totalement spécifiques car elles peuvent être stimulées par des substances algogènes. [15]

Ces fibres nerveuses sont des fibres de type C, amyéliniques, donc à conduction lente. Elles représentent environ 5% des fibres de type C du corps, mais appartiennent à une sous-population à conduction nerveuse très lente (0,5m/s alors que celle d'une fibre de type C standard peut atteindre jusque 2 m/s) mais ayant un territoire d'innervation important (sur environ 85 mm); ceci expliquerait l'impossibilité de situer très précisément une sensation de prurit.[16]

Ces fibres sont identiques aux fibres nerveuses de la douleur mais n'ont pas le même mécanisme d'action. Elles sont également insensibles aux stimuli mécaniques [16] et il est à noter également que les fibres nerveuses de type A δ pourraient jouer un rôle dans la localisation temporo-spatiale du Prurit. [17]

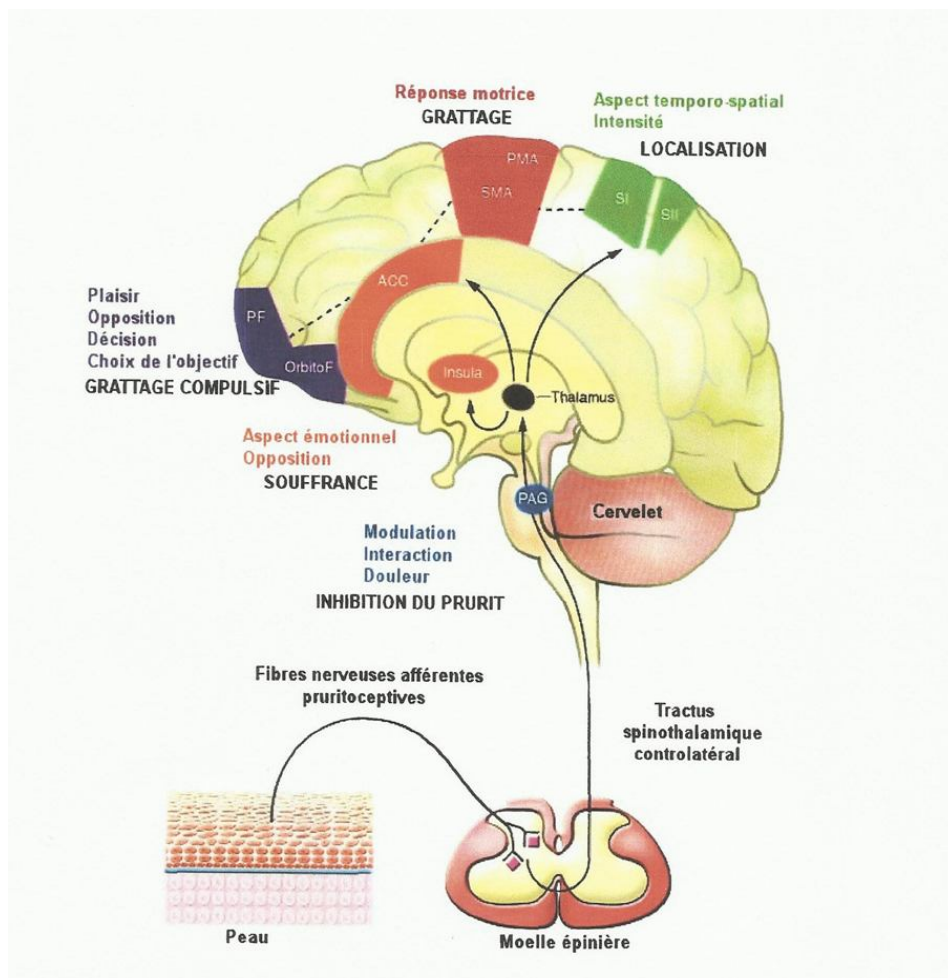
Ces fibres nerveuses rejoignent les ganglions dorsaux puis la corne dorsale de la moelle épinière avant d'emprunter le tractus spino-thalamique contralatéral jusqu'au noyau thalamique ventro-postéro-latéral. Plusieurs autres zones vont être activées en même temps : le cervelet, le cortex somato-sensoriel primaire (responsable de la caractérisation temporo-spatiale du prurit), les zones pré-motrice et motrice supplémentaire (responsables de la réponse au stimulus par grattage), le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur (responsable de l'aspect émotionnel du stimulus). [18]

On note également une activation des zones sensorielles du lobe frontal, qui ont un rôle dans la composante compulsive du prurit et dans la décision de réaction. [15]

L'inhibition du prurit est liée à l'activation de la zone grise périaqueducale, notamment par la douleur.

La tomographie par émission de positrons et l'IRM fonctionnelle ont permis de montrer que toutes ces zones cérébrales interviennent également pour gérer le stimulus de la douleur, mais le résultat est fonction de l'intensité d'activation des différentes zones décrites ci-dessus.

La réponse motrice alors entreprise entraîne un grattage, qui joue un rôle de « gate-control » en rétablissant plus ou moins l'inhibition au niveau central du prurit, par la stimulation des fibres de type A, fibres nerveuses afférentes à conduction rapide, situées juste à côté des fibres de type C et empruntant les mêmes voies jusqu'au cerveau. La stimulation des fibres de type A va stimuler l'interneurone de la substance gélatineuse de Rolando au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, ce qui entraîne alors une inhibition de la cellule T responsable de la transmission de l'information au système nerveux central.[19][20] Ce mécanisme pourrait expliquer l'efficacité de la neurostimulation électrique transcutanée dans le traitement de certains prurits. Il est possible également que les enképhalines endogènes jouent un rôle au niveau spinal.[18]



La neurophysiologie du prurit [18]

ACC : cortex cingulaire antérieur

Insula : cortex insulaire

OrbitoF : cortex orbito-frontal

PAG : zone grise péri-aqueducatale

PF : cortex pré-frontal

PMA : Aire pré-motrice

SMA : Aire motrice supplémentaire

SI et SII : Aires somato-sensorielles primaire et secondaire

2. LES MEDIATEURS :

Il existe de nombreux médiateurs dont certains ont un mécanisme d'action partiellement voire totalement inconnu.

Tableau 1 : Les différents médiateurs du prurit [20]

histamine	calcitonine	morphine
sérotonine	CGRP	leucotriènes
adrénaline	endothéline	prostaglandines
noradrénaline	VIP	Neurokinine A et B
acétylcholine	neurotensine	EGF
mélatonine	cholécystokinine	NGF
dopamine	α -MSH et γ -MSH	PDGF
Tryptase	bombésine	TGF α et β
chymase	bradykinine	somatomédine
papaïne	somatostatine	érythropoïétine
kallikréine	CRH	interleukines
carboxypeptidases	meth-enképhaline	TNF
Substance P et K	Leu-enképhaline	MBP PAF
cannabinoïdes	β -endorphine	

CGRP=Calcitonin Gene Related Peptide; CRH=Corticosteroid Releasing Hormone; EGF=Epidermal Growth Factor; MBP PAF=Major Basic Protein Platelet Activating Factor; NGF=Nerve Growth Factor; PDGF=Platelet Derived Growth Factor; TGF=Transforming Growth Factor; TNF=Tumor Necrosis Factor; VIP= Vasoactive Intestinal Peptide

Les médiateurs les plus connus sont responsables d'un prurit plus ou moins intense quand ils sont injectés dans la peau. Ils agissent directement sur les fibres C ou par l'intermédiaire des mastocytes .Certains interviennent en modulant l'intensité du prurit.

Tableau 2 : Les différents médiateurs testés par injection intradermique classés selon leurs mécanismes et leurs intensités de réponse pruritogène[17]

MEDIATEURS	INTENSITE DU PRURIT
Action directe sur les fibres C	
Histamine	+++
Papaïne (tryptase)	+++
Kallikréine	+++
Interleukine-2	+++
Acétylcholine	+(chez les atopiques)
Action par production de l'histamine	
Chymase (tryptase)	+++
Trypsine (tryptase)	+++
VIP	++
Substance P	++
Sérotonine	+
Bradykinine	(+)
Action par potentialisation de l'histamine (faible effet prurigineux propre)	
Prostaglandines	(+)

2.1. Médiateurs entraînant la stimulation des terminaisons nerveuses

- **L'histamine** est le médiateur le plus connu du prurit mais il ne peut expliquer lui seul le prurit, d'autant plus que son effet ne dure pas plus d'une heure[16].il agit par l'intermédiaire des récepteurs H1 et non des récepteurs H2.les récepteurs H3 voire H4 pourraient également intervenir dans l'apparition du prurit [18].De plus l'histamine serait responsable du phénomène d'allodynie, en rendant la zone de la peau où elle est en action anormalement sensible à d'autres stimuli (tactile,pression,température,...)[16], par modification des terminaisons nerveuses et des récepteurs des neuropeptides lors d'un prurit chronique [20] ; ce phénomène est notamment rencontré lors de la dermatite atopique.

- **La sérotonine** est un médiateur peu prurigène qui peut également entraîner une douleur liée au prurit .il peut agir au niveau périphérique indirectement en stimulant les mastocytes pour libérer de l'histamine et au niveau central, par l'intermédiaire des récepteurs 5HT3 de la sérotonine (en rapport avec le système opioïde). [17]

- **La bradykinine** génère peu de prurit, essentiellement par stimulation des mastocytes pour la production d'histamine, mais elle a un rôle plus important dans la médiation de la douleur. Elle stimulerait également la substance P, le CGRP et les prostaglandinesE2 et sensibiliserait les terminaisons nerveuses à d'autres stimuli chimiques. [21]

- **L'acétylcholine** est un médiateur du prurit uniquement chez les patients atopiques, en agissant essentiellement sur les terminaisons nerveuses, mais également sur des récepteurs situés sur les lymphocytes, les kératinocytes, les mélanocytes, les fibroblastes dermiques et les cellules endothéliales. Chez les patients non atopiques, l'acétylcholine est un médiateur de la douleur par l'intermédiaire des récepteurs cholinergiques muscariniques. [18]

- **Les protéinases** sont aussi des médiateurs du prurit. La trypsine et la chymotrypsine entraînent un prurit important bien inhibé par les antihistaminiques, suggérant que leur action est liée à l'histamine. La chymase module le prurit en dégradant des peptides pruritogènes et non pruritogènes. De plus, la tryptase pourrait agir au niveau de récepteurs PAR-2 (Proteinase-activated receptor 2), situés au niveau des fibres nerveuses sensibles, et ainsi induire un prurit lors d'inflammation cutanée [21].

LaPapaïne et la kallikréine entraînent également un prurit pouvant être associé à une sensation de piqûre douloureuse, ne répondant pas aux antihistaminiques; le mécanisme d'action est probablement lié à des lésions par ces médiateurs des terminaisons nerveuses.

2.2. Médiateurs intervenant dans la modulation du signal

2.2.1. Augmentation de la sensibilité :

- Les prostaglandines (PGE1, PGE2, endoperoxydases) sont peu pruritogènes seules, mais peuvent par contre potentialiser le prurit induit par l'histamine voire par la sérotonine et d'autres médiateurs.

L'interleukine2, et à moindre degré les interleukines 4 et 6, sont les cytokines dont, on a prouvé leur responsabilité dans le prurit. Nombreuses autres cytokines sont trouvées en grande quantité dans les zones prurigineuses (comme par exemple le TNF α) sans avoir pu démontrer leur rôle (notamment par injection intradermique). L'interleukine 31 produite par les cellules T aurait un rôle lors du prurigo, lié à l'inflammation, en stimulant les monocytes et les kératinocytes. [18]

Le nerve Growth Factor(NGF) stimule la production de tryptase par les mastocytes. Il est produit par les cellules épithéliales, sous l'action de l'histamine, afin de réguler la sensibilité de la peau, notamment lors de prurigo.

2.2.2. Diminution de la sensibilité :

- **Les endocannabinoïdes** ont un rôle dans le prurit encore mal identifié, si ce n'est qu'ils ont une action plutôt anti-pruritogène, en bloquant le prurit induit par l'histamine .Cependant lors de l'inflammation, ils stimulent les récepteurs TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1) des endovanilloïdes et auraient alors un rôle pruritogène.

- **Les endovanilloïdes** ont un rôle qui varie selon la durée de stimulation de leur récepteur. Si l'activation des TRPV1 est courte, ils entraîneront un prurit et également une douleur .Par Contre si l'activation est prolongée, on aura une inhibition du prurit, consécutive à une interaction entre les neurones sensitifs et les mastocytes par diminution des neuropeptides. On notera également une diminution des follicules pileux.

- Enfin, deux récepteurs au froid semblent intervenir dans la modulation du prurit, mais avec des mécanismes encore mal connus : ce sont les récepteurs à ANKTM1 (Ankyrin Like protein with transmembrane domains 1) et les récepteurs CMR1 (Cold Menthol Receptor 1) ou TRPM8 (Transient Receptor Potential M8).[21]

2.3. Médiateurs agissant sur les mastocytes

- *Les neuropeptides* comme la substance P ou le VIP (Vasoactive Intestinal Polypeptide) sont des agents très puissants d'histamino-libération mastocytaire ; ceci explique la bonne efficacité des antihistaminiques. Cependant ils agissent directement au niveau des terminaisons nerveuses et, à moindre efficacité, au niveau des cellules endothéliales, des lymphocytes et des cellules de Merkel .Enfin, ils peuvent entraîner une allodynie pouvant intensifier le prurit médié par l'acétylcholine.

2.4. Médiateurs dont le mécanisme est mal connu

- *Les leucotriènes* sont plutôt des médiateurs de l'inflammation mais il semblerait que certaines thérapeutiques antileucotriènes, notamment dans la maladie de sjogren, traitent le prurit.les leucotriènes B4 auraient une action par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses et des kératinocytes .

- Enfin, de nombreux autres médiateurs interviennent dans le prurit : CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), CRH (Corticotropin-Releasing Hormone),endothélines...

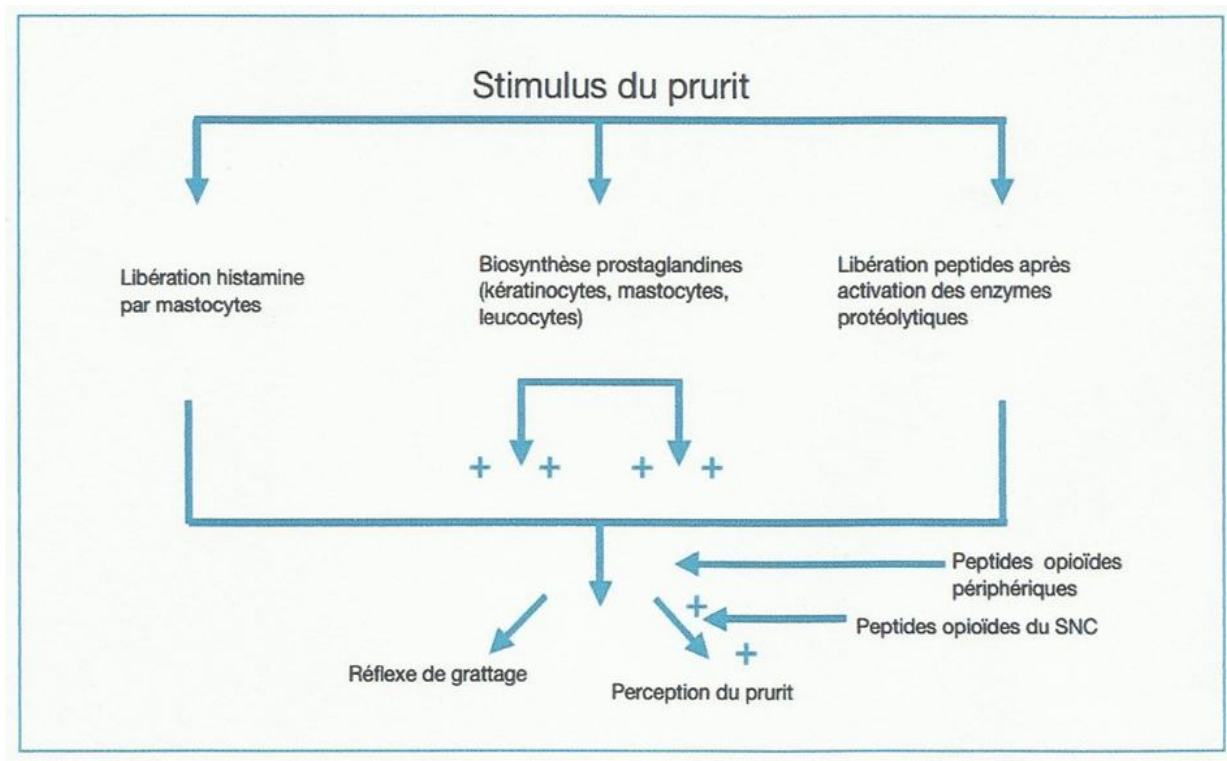


Schéma : Physiopathologie du prurit [22]

3. LES DIFFERENTS TYPES DE PRURIT :

Il existe plusieurs types de prurit [21][23] selon leur mécanisme physiopathologique, qui peuvent être présents en même temps:

- prurit pruritoceptif ou dermique
- prurit neurogénique
- prurit neuropathique
- prurit psychogénique

3.1. Prurit dermique

Le prurit dermique est celui dont l'origine du stimulus se situe au niveau cutané et dont l'histamine a toujours été considérée comme le médiateur principal. En réalité, de nombreux autres médiateurs que l'histamine interviennent dans le prurit avec des mécanismes différents et nous les avons envisagés ci-dessus.

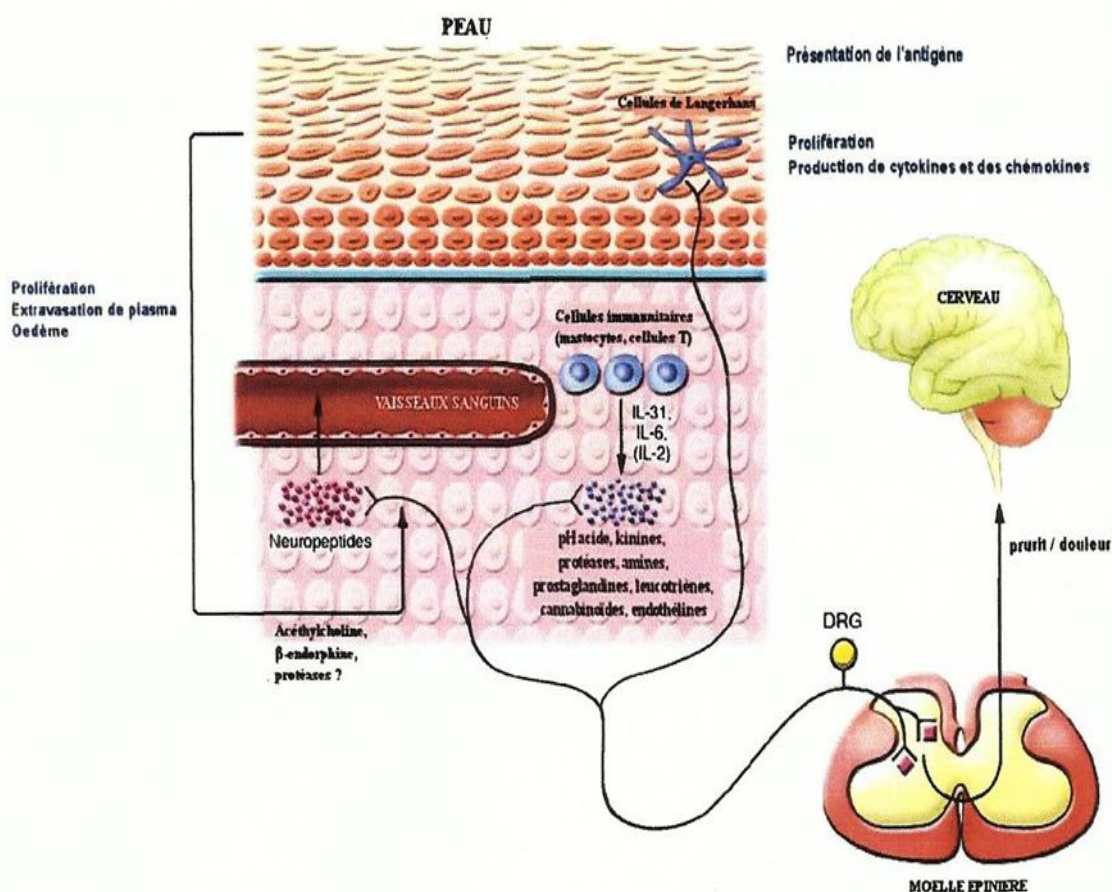


Schéma 3 : Différents médiateurs du prurit au niveau cutané [21]

3.2. Prurit neurogénique

Il est généré par le système nerveux central en l'absence de lésions neurologiques. Il est probablement dû à deux mécanismes :

- modulation de l'information « prurit » circulante au niveau cérébral,
- peptides circulants opioïdes modulant le stimulus prurit au niveau cérébral par l'intermédiaire des récepteurs opioïdes μ .

L'effet des substances pruritogènes vues précédemment est modifié par plusieurs neuromodulateurs qui agissent au niveau périphérique par l'intermédiaire des H1-récepteurs ainsi qu'au niveau central par des récepteurs opioïdes.

En effet, il a été démontré qu'un stimulus douleur peut entraîner une inhibition du prurit, quel que soit le type de stimulus douleur (chimique, thermique, mécanique) ; cette inhibition est possible par l'intermédiaire d'un mécanisme central utilisant les récepteurs opioïdes μ . Les antagonistes des récepteurs opioïdes μ diminuent l'intensité du prurit alors que les agonistes (analgésiques) augmentent celle-ci. On peut constater en périphérie une inhibition simultanée de la douleur et du prurit, ce qui laisse supposer l'intervention non neuronale d'autres récepteurs opioïdes, pouvant modifier la production d'histamine et d'autres médiateurs, ainsi que la production de substance opioïde endogène (endorphines, enképhalines). Il a été démontré la présence de récepteurs opioïdes μ et K au niveau des kératinocytes, des récepteurs opioïdes μ au niveau des terminaisons nerveuses périphériques et des modifications de leur expression (notamment une diminution de l'expression des récepteurs opioïdes μ) lors de prurigo.[24]

Des récepteurs opioïdes K au niveau de la moelle épinière, entraînent lors d'une stimulation agoniste un effet anti-pruritogène.

3.3. Prurit neuropathique :

Il est dû à une ou plusieurs lésions au niveau du système nerveux central ou des nerfs périphériques. Ce type de prurit est essentiellement lié à des maladies neurologiques, comme par exemple le zona, les tumeurs cérébrales,... [23]

3.4. Prurit psychogénique

Ce prurit est encore très mal compris au point de vue de ses mécanismes physiopathologiques et peut également interférer avec les autres mécanismes de prurit.



Diagnostic



A. DIAGNOSTIC POSITIF

La démarche diagnostique face à un prurit passe avant tout par une démarche clinique, fondée sur un interrogatoire précis, voire policier, et un examen somatique soigneux. Cet examen sera naturellement orienté sur le revêtement cutané et muqueux, mais aussi sur l'examen des différents organes (tout spécialement des aires ganglionnaires).

Le prurit est une sensation complexe et les échelles visuelles analogiques ne sont pas suffisantes pour le mesurer sur le plan quantitatif et à fortiori qualitatif. De nombreux questionnaires ont donc été développés, chacun d'entre eux ayant des avantages et des inconvénients.

1. Interrogatoire :

Tout d'abord, l'interrogatoire doit rechercher toutes **les caractéristiques du prurit [25]** :

- **Sa date et son mode de début** (brutal, progressif).
- **Sa durée et son évolution** (aiguë, chronique, accès paroxystiques avec rémission ou non).
- **Sa chronologie** éventuelle dans la journée, voire des périodes dans l'année.
- **Sa localisation** (diffuse, anale, vulvaire, dorsale, respect de certaines localisations avec prédominance à d'autres).
- **Son intensité**, ce qui n'est pas forcément facile à évaluer, du fait de la subjectivité du prurit. Ainsi, on peut proposer 3 façons pour évaluer l'intensité du prurit (que l'on peut bien sûr associer) [26]:

- Soit en s'aidant de l'examen clinique, en observant les différentes lésions de grattage et surtout leur nombre et leur profondeur (tout en sachant que prurit ne veut pas dire forcément grattage...et que le grattage va se déclencher en fonction d'un certain seuil de prurit) .l'usure des ongles et les poils cassés sont également de bons signes de prurit intense (et/ou chronique).

- Soit par la répercussion sur les activités de la vie quotidienne, du sommeil et au travail, nécessitant un interrogatoire très précis,

- Soit par une échelle de mesure de plusieurs types :

- Nominale ; absence ou présence de prurit, peu utile en pratique,
- Ordinale ; prurit nul, léger, modéré, sévère.
- D'intervalle ; plus précise elle peut être comparée à l'échelle visuelle analogique utilisée pour la douleur, avec une intensité allant de 0 à 10.
- De ratio ; elle est très précise mais peu utilisée.

-**Ses facteurs déclenchant** (stress, irritants, médicaments...)

-**Ses facteurs aggravants** (douche/bain, hypersudation, chaleur, aliments,..) ou **calmants** (détente, froid...)

-**Contexte particuliers** :allergies connues et terrain atopique, médicaments et topiques utilisés (ancien ou récent, en rapport ou non avec le traitement du prurit),antécédents médicaux et chirurgicaux, pathologies en cours, personnes dans l'entourage présentant des symptômes semblables (prurit collectif),consommation d'alcool et toxicomanie, contexte social, hygiène personnelle et habitation, travail, stress, loisirs et occupations, voyages à l'étranger (dans le cadre d'éventuelles parasitoses),contact avec certaines plantes, précédents diagnostics et bilans réalisés par d'autres praticiens .

Plusieurs questionnaires [27] existent afin de caractériser le prurit, mais ils ne sont pas encore adaptés à une pratique courante :

- ✧ -the Eppendorffitch Questionnaire, basé sur le questionnaire McGill de la douleur,
- ✧ the Worcester Itch Index, développé à l'université du Massachusetts,
- ✧ un questionnaire développé à partir de patients présentant un prurit urémique, basé également sur le questionnaire McGill de la douleur, par le Dr Yosipovitch[28].
- ✧ des questionnaires d'évaluation de la qualité de vie ont également été développés dont certains sont adaptés aux dermatoses.

Enfin il faut faire préciser tous les autres symptômes accompagnateurs de ce prurit, avec notamment :fièvre, asthénie, amaigrissement, ou prise de poids, anorexie, céphalées ,sueurs, polyurie/polydipsie, troubles visuels...orientant alors vers un ou plusieurs diagnostics.

Au cours de l'interrogatoire, on s'attachera également à observer les troubles psychologiques voire psychiatriques présentés par le patient dans le cadre soit d'un retentissement psychologique du prurit, soit d'une véritable maladie psychiatrique pouvant être responsable du prurit (tout en sachant que ce diagnostic resterait un diagnostic «d'élimination »), après avoir éliminé une maladie organique.

2. L'examen clinique :

C'est bien évidemment l'étape la plus importante permettant de faire le diagnostic d'une grande partie des étiologies de prurit, notamment d'origine dermatologique.

Tout d'abord on s'attachera à rechercher les différentes lésions cutanées, en gardant bien à l'esprit les deux types de lésions cutanées présentées dans le cadre d'un prurit : les unes spécifiques d'une dermatose et les autres consécutives au grattage.

Les lésions de grattage sont inconstantes et de nature variable. Ainsi on distingue :

- un érythème simple
- des excoriations,
- des stries linéaires,
- des turgescences des follicules pileux,
- des lésions de prurigo en papules ou nodulaires ; le prurigo est défini par l'association de lésions élémentaires (papule centrée par une vésicule, une érosion ou une croûte) et du prurit [29],
- la lichénification : lésion localisée de la peau, épaissie, terne, grisâtre, recouverte de fines squames dessinant un quadrillage, reflétant la chronicité du grattage,
- des lésions d'hypo ou d'hyperpigmentation.

On note également une usure des ongles avec un aspect vernissé, brillant, ainsi que des poils usés et cassés, dans le cadre de prurit déjà intense et chronique. [30]

Il ne faut pas oublier également que ces lésions de grattage peuvent se surinfecter.



Fig.7 Papules de prurigo [31]



Fig.8 Lésions d'hypo-pigmentation [31]

Par contre, on peut trouver différents signes spécifiques d'une dermatose, dont le diagnostic peut être ainsi rapidement fait ; cependant, la biopsie cutanée pour étude en microscopie optique, voire en immunofluorescence peut être utile.

Le tableau suivant récapitule les principales dermatoses devant être évoquées en fonction des lésions élémentaires constatées.

Tableau 3 : Principales dermatoses prurigineuses caractérisées par leurs lésions élémentaires [29][30][32]

LESIONS ELEMENTAIRES	DERMATOSES
Papule	Lichen plan
Papule œdémateuse	Urticaire-Dermographisme
Papulo-vésicule	Prurigo parasitaire
Vésicule	Eczéma
	varicelle
	dermatophytie
	Dermatite herpétiforme
	Ectoparasitoses
Bulles	Pemphigoïde bulleuse
	Dermatite herpétiforme
Pustules	Impétigo
	Folliculite
Erythémato-squameuses	dermatophytie
	Erythème pré-mycosique et Mycosis fongoïde
	psoriasis
	Parapsoriasis en plaques
Erythrodermies	Eczéma
	Toxidermie
	Hématodermie
	Lucite
Macules pigmentées	Mastocytose
Polymorphes	Toxidermie médicamenteuse

L'examen clinique sera bien sûr « complet », notamment en raison du fait des nombreuses étiologies possibles du prurit. Ainsi, il faudra faire un examen cardio-pulmonaire standard, un examen abdominal avec recherche d'hépatosplénomégalie et de signes d'hypertension portale, un examen de la marge anale avec toucher rectal en cas de prurit anal, une palpation des aires ganglionnaires, un examen neurologique, une palpation thyroïdienne, un examen gynécologique en cas de prurit vulvaire, un examen endobuccal à la recherche de lésions muqueuses.

3. Explorations fonctionnelles :

L'exploration fonctionnelle du prurit est difficile mais pourtant indispensable dans l'évaluation clinique et thérapeutique. Actuellement, l'appréciation du prurit est basée sur le ressenti du patient ou sur la mesure des mouvements de grattage.

➤ Induction expérimentale du prurit :

Le prurit peut être induit expérimentalement par l'injection dans le derme d'histamine, de sérotonine, de substance P, de composé 48/80, de kallicréine, de bradykinine, de papaine ou de trypsine ou par l'injection intraveineuse de morphiniques ou d'interleukine 2[33]. Le prurit peut aussi être induit par de faibles courants électriques mais ceux-ci induisent souvent une douleur ou des paresthésies plutôt qu'un prurit. Ils peuvent même inhiber un prurit par stimulation de fibres afférentes. [34]

L'esthésiomètre, constitué de fibres de Nylon de différents calibres,[35] est un moyen mécanique d'induire un prurit. La stimulation est obtenue en appliquant les fibres de Nylon sur la peau. En pratique, l'induction d'un prurit est le plus souvent réalisée avec l'histamine, par injection intradermique ou ionophorèse.

➤ *Aspects qualitatifs du prurit : [36]*

Il n'existe pas de questionnaire standardisé sur le prurit, comme pour la douleur. L'appréciation des aspects qualitatifs du prurit est donc basée sur les classiques examens cliniques et interrogatoire. L'examen clinique montre les lésions de grattage (nombre, profondeur, localisation, disposition), des papules ou des nodules de prurigo, des lésions de dermatographisme, des lichénifications. Des signes cutanés ou généraux associés vont guider le diagnostic étiologique. Un aspect vernissé des ongles est en faveur d'un prurit ancien et intense.

➤ *Mesure de l'intensité du prurit : [37]*

L'intensité du prurit ne peut être appréciée que sur l'interrogatoire du patient. L'appréciation par un observateur est une mauvaise méthode. La mesure de l'intensité du grattage n'est que le reflet indirect du prurit.

La mesure de l'intensité du prurit est difficile car subjective, impossible pendant le sommeil et dépendante des conditions expérimentales (profondeur de l'injection d'un produit par exemple). Plusieurs méthodes d'évaluation de l'intensité du prurit ont néanmoins été proposées. Elles s'inspirent des échelles d'évaluation de la douleur, l'échelle visuelle analogique allant de 0 à 10 étant la plus utilisée.

Il existe aussi des techniques d'enregistrement du prurit. Le prurit est induit puis le patient indique ce qu'il ressent grâce à un crayon ou un bouton relié à un potentiomètre. [38] Ceci est transcrit sur un graphique en fonction du temps, sur du papier millimétré.

➤ *Mesure de l'intensité de grattage : [39]*

L'appréciation du prurit par le grattage est beaucoup utilisée, chez l'homme ou chez l'animal, mais a ses limites. Un prurit faible n'entraîne pas de grattage en dessous d'un seuil variable d'un sujet à l'autre. Des paresthésies, des dysesthésies et même la douleur peuvent induire le grattage. La présence de sondes à la surface du tégument peut être source de prurit ou gêner les mouvements.

L'intensité du grattage peut être appréciée indirectement par le nombre et la taille d'excoriations, de lésions de prurigo ou de lésions de dermatographisme. Mais elle est en général évaluée par l'observation de l'acte de se gratter, de préférence sur un enregistrement vidéo.

L'enregistrement du grattage est difficile car il s'agit d'une activité par définition irrégulière. La durée, la fréquence, l'intensité, la direction, l'amplitude et la localisation des actions de grattage sont très variables. Il est difficile de séparer un acte de grattage du suivant. Plusieurs dispositifs ont néanmoins été inventés afin de mesurer un ou plusieurs paramètres.

B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [29]

Le prurit étant donné un symptôme subjectif, plusieurs sensations cutanées peuvent être voisines mais différentes, orientant vers d'autres étiologies (et ceci surtout en l'absence de lésions de grattage) ; ainsi les paresthésies, les sensations de brûlure, et même parfois la douleur .Mais, la grande différence avec le prurit est que le grattage ne fait pas disparaître ces différentes sensations au contraire du prurit.

De plus, il est à signaler qu'il existe un prurit physiologique, qui est minime et inconscient, survenant plusieurs fois dans la journée, notamment le soir et au moment du déshabillage.

C. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1-Classifications :

Après la classification vue au point de vue physiopathologique, l'IFSI (International Forum for the Study of Itch) a défini six catégories étiologiques pour le prurit [40] : dermatologique, systémique, neurologique, psychosomatique, psychogène et autre. Cette classification sera probablement remise en cause dans les années à venir en fonction des nouvelles connaissances. Certaines étiologies pourraient ainsi changer de catégorie alors que d'autres pourraient entrer dans une catégorie, comme les peaux sensibles par exemple, qui ne sont pas très bien expliquées actuellement.

Tout d'abord, une classification en fonction des changements d'aspect de la peau :

-Groupe I : prurit principalement sur une peau malade, inflammée ; il regroupe les pathologies de la catégorie I. Une biopsie cutanée et un bilan biologique peuvent être nécessaires,

-Groupe II : prurit principalement sur une peau saine, non inflammée (sauf quelques lésions de grattage) ; il évoque les pathologies des catégories II, III et IV. Un bilan biologique et radiologique peut être nécessaire selon l'examen, les antécédents et les pathologies du patient,

-Groupe III : prurit avec des lésions chroniques secondaires au grattage ; le grattage peut laisser des lésions séquellaires sur la peau à type d'hyper-ou hypo pigmentation cutanée voire de cicatrices atrophiques. L'association de lésions de différentes tailles et évoluant depuis différentes périodes peuvent être regroupées sous les termes de névrodermite circonscrite, lichen amyloïde, macule amyloïde, prurigo nodulaire.

Tableau 4 : Classification étiologique du prurit selon la Société internationale sur le prurit(IFSI).[41]

Catégorie étiologique	Exemples de maladies
I : dermatologique	-Dermatoses inflammatoires (dermatite atopique, urticaire, dermite de contact, psoriasis, toxidermies) -Dermatoses infectieuses (piqûres d'insectes, gale, pédiculose, mycoses, herpès, folliculite) -Dermatoses auto-immunes (pemphigoïdes) -Génodermatoses (ichthyoses) -Dermatoses de la grossesse -Cancers (lymphomes cutanés, leucémies)
II : systémique	-Insuffisance rénale -Maladies hépatiques, avec ou sans cholestase -Hyperthyroïdie -Maladies infectieuses (infection à VIH, parasitoses) -Carence en fer, hémochromatose -Hémopathies (lymphomes, maladie de Vaquez) -Cancers (syndromes paranéoplasiques) -Grossesse (prurit gravidique) -Prurit induit par les médicaments
III : neurologique	-Prurit neurogénique (production accrue d'opiacés au cours de maladies hépatiques ou rénales) -Prurit neuropathique (neuropathie des petites fibres, sclérose en plaques, prurit brachio-radial)
IV:psychogène/psychosomatique	-Prurit psychogène
V : mixte	-Coexistence de plusieurs causes possibles
VI : autre	-Prurit idiopathique

Le prurit du patient sera alors classé dans un des trois groupes puis, en fonction des analyses complémentaires (biopsie, biologie,...), sera classé dans une des six catégories

Tableau 5 : Dermatoses pruritogènes (inspiré d'un tableau de Bernhard) [42].

Dermatoses inflammatoires	Dermatoses infectieuses	Dermatoses génétiques	Dermatoses cancéreuses	Autres
• dermatite atopique • eczéma de contact • psoriasis • prurigo • pemphigoïdes • dermatite herpétiforme • urticaire • dermatographisme • mastocytose • lichen plan • miliaire • pityriasis rosé de Gibert • parapsoriasis en plaques • pityriasis rubra pilaire • toxidermies • lucites • maladie de Grover • dermatoses gravidiques • folliculite d'Ofuji • papuloérythrodermie d'Ofuji • syndrome de Fox-Fordyce • dermatite séborréique • dermatose perforante	• folliculites • gale • pédiculoses • piqûres d'insectes • larvamigrans • autres parasitoses • varicelle • dermatophytie • candidose • impétigo • dermatoses liées au VIH	• maladie de Darier • maladie de Hailey-Hailey • NEVIL	• lymphomes • mélanome	• xérose • prurit anogénital • érythème solaire • prurit sénile • prurit cholinergique • prurit adrénergique • flushs • lichen amyloïde • irritants • puvathérapie • cicatrisation • prurit aquagénique

A partir de ces classifications, on a regroupé les causes dermatologiques du prurit, les plus rencontrés chez l'enfant.

2-Etiologies :

2.1. Etiologies dermatologiques :

2.1.1-Dermatoses inflammatoires :

a. L'eczéma de l'enfant :

On distingue deux principales formes :

- La dermatite atopique
- les eczémas de contact
- ❖ La dermatite atopique :

C'est une dermatose chronique dont les lésions cutanées peuvent être considérées comme une réponse immunologique à des allergènes de l'environnement, sur un terrain génétiquement déterminé.

-Epidémiologie :

Dermatose très fréquente atteignant principalement le jeune enfant. La prévalence dans la population pédiatrique est de 5 à 20% selon les études, et tombe à 0,7 à 2,4% dans la population générale. [43] Elle touche indifféremment les enfants de sexe féminin ou masculin (sex-ratio à 1,2 garçon/fille)[44]

-Physiopathologie : les principaux mécanismes reconnus aujourd'hui dans l'apparition des lésions de la dermatite atopique sont :

- un facteur génétique faisant intervenir plusieurs gènes ;
- des anomalies de la fonction de barrière de la peau favorisant la pénétration des atopènes.

- une dysrégulation de la production des cytokines (augmentation de l'IL4, diminution de l'interféron gamma) aboutissant à une augmentation de production des immunoglobulines E (IgE)
- une hyperexcitabilité des récepteurs aux IgE sur les cellules de Langerhans ;
- une augmentation de production des neuromédiateurs.

-Diagnostic :

-Forme typique : l'apparition, chez un nourrisson jusqu'à 2ans, en bon état général, d'une éruption en placards émettés à surface érythémato-vésiculeuse, excoriée et suintante.



Fig.9 Dermatite atopique du nourrisson [44]

Tableau 6 : Critères diagnostiques de la dermatite atopique d'après Hanifin et Rajka[44]

Majeurs	Mineurs
-Prurit -Topographie et aspect typique des lésions (lichénification des plis chez l'enfant ou disposition linéaire chez les adultes, visage et face d'extension des membres chez les enfants et les nourrissons) -Éruption récidivante et/ou chronique -Antécédents personnels et familiaux d'atopie (asthme, rhinite ou conjonctivite allergiques, dermatite atopique)	-Xérose, ichtyose et/ou kératose pilaire et/ou hyperlinéarite palmaire -Renforcement périfolliculaire des lésions -Dermatite des mains et des pieds -Eczéma du mamelon, chéilite, pityriasis alba, plis du cou -Pigmentation périorbitaire, pli de Dennie-Morgan -Conjonctivite, kératocône, cataracte sous capsulaire antérieure -Pâleur faciale et/ou érythème facial -Prurit à la transpiration -Crises de sudation paroxystique -Aggravation des lésions sous l'influence des facteurs d'environnement et de l'émotion -Intolérance à la laine et aux solvants des lipides -Tendance aux infections cutanées -Urticaire par réaction de type 1 -Allergie alimentaire -Élévation du taux sérique des IgE

La présence de trois critères majeurs et de trois critères mineurs autoriserait le diagnostic de dermatite atopique. (*Ig* : immunoglobulines.)



Fig.10 : dermatite atopique sévère chez un nourrisson de 8mois
(consultation dermatologie pédiatrique HER)

-Diagnostic différentiel :

Tableau 7 : Diagnostic différentiel

Ce qui n'est pas un eczéma	Autres eczémas	Eczéma, troubles immunitaires et génodermatose
Dermite séborrhéique Histiocytose Langerhansienne Prurigo strophulus, psoriasis Gale, Dermatophytie (dartre achromique) Lymphome cutané (adulte)	-Eczéma de contact -Eczéma de stase des membres inférieurs -Eczéma nummulaire -Dysidrose	Syndrome de Buckley, Wiscott Adrich Syndrome de Netherton

-Complications :

- surinfections cutanées bactériennes
- surinfections cutanées virales : virus herpès simplex, la varicelle-zona, Papilloma
- Erythrodermie
- Complications ophtalmiques
- Retentissement staturo-pondéral
- Association à un asthme ou rhinite



Fig.11 : Dermatite impétiginisée

❖ **Eczéma de contact :**

Cette dermatose est très fréquente, elle est due à une sensibilisation percutanée à des molécules non tolérées ou allergènes. Eczéma atopique et eczéma de contact peuvent être associés, en particulier dans le cas des dermatites des mains.

*Physiopathologie :[45]

L'eczéma de contact est dû à une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire déclenchée par le contact avec la peau avec une substance exogène. Il évolue en deux phases : une phase de sensibilisation et une phase de révélation.

-la phase de sensibilisation : se caractérise par la pénétration de l'haptène dans la peau, qui s'associe à une protéine pour former l'allergène, Celui-ci est pris en charge par les cellules dendritiques de l'épiderme (cellules de Langerhans) ou du derme, ces cellules, au cours de leur migration par voie lymphatique, subissent une maturation qui les rend capable d'activer des lymphocytes T « naïfs ». Ces lymphocytes T prolifèrent et se différencient alors en lymphocytes « mémoires » circulants. Cette première phase est cliniquement asymptomatique. Elle peut durer quelques jours à plusieurs années.

-la phase de révélation : Elle survient chez un sujet déjà sensibilisé, 24 à 48 heures après un nouveau contact avec l'allergène.

Des lymphocytes T mémoire spécifiques de l'allergène à (re)circulation cutanée reconnaissent l'allergène présenté par les cellules de Langerhans. Ils prolifèrent et sécrètent des cytokines pro-inflammatoires (IL-2, TNF α) qui recrutent des cellules mononuclées inflammatoires responsables de la réaction clinique et histologique (spongiose et exocytose épidermiques) d'eczéma.

L'eczéma de contact est une hypersensibilité cellulaire retardée de type Th1 du fait du profil des cytokines produites par les lymphocytes spécifiques de l'allergène (IFN γ , TNF α). Il s'oppose ainsi à la dermatite atopique qui a une phase de révélation dépendante de lymphocytes Th2 (IL-4, IL-5, IL-13)

*Diagnostic :

-forme typique : eczéma aigu

Le diagnostic d'eczéma aigu est clinique. Les lésions sont très prurigineuses, elles réalisent des placards érythémateux à contours émettés.

L'eczéma aigu évolue en quatre phases successives, souvent intriquées :

- ✧ phase érythémateuse : placard érythémateux ;
- ✧ phase vésiculeuse : vésicules remplies de liquide clair, confluent parfois en bulles
- ✧ phase suintante : rupture des vésicules, spontanément ou après grattage.
- ✧ phase croûteuse ou desquamative suivie d'une guérison sans cicatrice.



Fig 12 :Eczéma en phase vésiculeuse [45]

*Diagnostic différentiel :

-dermatite d'irritation : Elle est fréquente sur les mains. Elle est secondaire à des agressions physiques ou chimiques directes, qui ne nécessitent pas l'intervention de mécanismes immunologiques spécifiques d'un allergène.

Tableau 8 : Diagnostic différentiel [45]:eczéma de contact et dermatite d'irritation

	Eczéma de contact	Dermatite d'irritation
Epidémiologie	Atteint quelques sujets en contact avec le produit	Atteint la majorité des sujets en contact avec le produit
Lésions cutanées	Bords émiettés	Bords nets
Topographie	Déborde de la zone de contact avec l'allergène	Limitée à la zone de contact
Symptomatologie	Prurit	brûlures
Histologie	Spongiose,exocytose	Nécrose épidermique
Tests épicutanés	Positifs(lésions d'eczémas)	Négatifs ou lésions d'irritation

-Dermatite atopique : Elle réalise un tableau très différent par la topographie des lésions et leur chronicité. Chez l'enfant, une association d'eczéma de contact et d'eczéma atopique est possible. Il faut y penser en cas de résistance au traitement local bien conduit ou dans des cas de localisation inhabituelle de dermatite atopique.

-Dysidrose :

Elle est caractérisée par des vésicules dures et enchâssées très prurigineuses des faces latérales des doigts ou des orteils. Les poussées sont souvent estivales.

-Œdème du visage :

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les autres causes d'œdème aigu du visage.

-Erysipèle :

Le placard inflammatoire est bien limité, le plus souvent unilatéral, parfois recouvert de vésicules ou bulles. Frissons, fièvre et hyperleucocytose l'accompagnent

-Angio-œdème ou œdème de Quincke :

C'est un œdème pâle, indolore sans prurit ni fièvre. Il est souvent accompagné de troubles de la déglutition ou respiratoires et d'urticaire.

-Zona :

Le diagnostic repose sur les douleurs, la présence de vésicules hémorragiques ou croûteuses et la topographie unilatérale et segmentaire.

***Diagnostic étiologique :**

La recherche de l'allergène responsable est indispensable. Elle repose sur :

- l'interrogatoire ;
- l'examen clinique ;
- les tests épicutanés (ou patch tests) ; Ils sont indispensables pour obtenir un diagnostic de certitude de l'allergène en cause, dont l'éviction est primordiale (pour autant que ce soit possible)
- la recherche de la pertinence des tests épicutanés.
- Principales causes :

Les allergènes en cause sont très variés, et il est nécessaire de faire appel à un spécialiste formé à la pratique et l'interprétation des tests, en particulier quand il faut prendre une décision importante d'orientation ou de reclassement professionnel.

Les allergènes les plus fréquents sont les métaux, en particulier le nickel.

➤ **Allergènes professionnels :**

Les eczémas de contact de cause professionnelle sont parmi les plus fréquents des maladies professionnelles indemnissables (tableau général 65 des maladies professionnelles). Ils débutent et prédominent aux mains et s'améliorent pendant les congés. Les professions le plus souvent à l'origine d'eczémas professionnels sont :

- métiers du bâtiment : sels de chrome (ciment), cobalt (peinture, émail), résines époxy (colle, vernis, peinture),...

- coiffeurs : paraphénylènediamine (teintures), thioglycolate (permanentes), caoutchouc (gants)
- professions de santé : antiseptiques, antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, phénothiazines...
- horticulteurs : lactones sesquiterpéniques...

➤ **Médicaments topiques :**

Les lésions débutent sur la zone d'application mais s'étendent souvent à distance. Les topiques les plus fréquemment en cause sont : néomycine, antiseptiques, sparadrap (colophane), topiques antiprurigineux, baume du Pérou, AINS.

➤ **Cosmétiques :**

Les lésions sont plus fréquentes chez les femmes. Elles prédominent sur le visage. Les produits responsables sont : les parfums, les conservateurs, les excipients, le vernis à ongles, les déodorants

➤ **Produits vestimentaires :**

La topographie oriente vers différentes causes :

- Sur le tronc et les plis : colorants textiles ;
- Sur les pieds : cuir, colle des chaussures, caoutchouc...
- en regard des bijoux fantaisie ou des accessoires

➤ **Photoallergènes :**

Certains allergènes n'induisent un eczéma de contact qu'après irradiation par les rayons ultraviolets. Les lésions débutent et prédominent sur les zones photo-exposées (visage, oreilles, dos des mains, décolleté...). Les causes sont entre autres le kétoprofène et les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les phénothiazines, et certains végétaux.

Le diagnostic se fait par photo patch-tests.

*Complications :

- surinfection
- Erythrodermie
- Retentissement socioprofessionnel

b. Les urticaires:

L'urticaire est une dermatose inflammatoire fréquente. Son diagnostic repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

L'évolution peut être : -aiguë ; chronique ou récidivante (évoluant depuis plus de 6 semaines).

Il s'agit d'un syndrome dont les causes peuvent être multiples, mais elles sont en pratique assez rarement retrouvées dans les formes chroniques. [46]

***Physiopathologie : [47]**

L'urticaire correspond à un œdème dermique (urticaire superficielle) ou dermohypodermique (urticaire profonde ou angio-œdème) dû à une vasodilatation avec augmentation de la perméabilité capillaire. Les modifications capillaires sont liées à des médiateurs inflammatoires dont le principal est l'histamine.

D'autres médiateurs peuvent également être impliqués (leucotriènes, prostaglandines, complément, sérotonine, acétylcholine...)

Deux types de mécanismes peuvent être en cause :

 immunologiques : nécessitant une sensibilisation préalable :

- hypersensibilité immédiate de type anaphylactique médiée par les immunoglobulines IgE ou les IgG4,
- hypersensibilité par activation du complément,
- urticaire par vascularite ;

 non immunologiques (mécaniques, pharmacologiques) :

- apport direct ou libération d'histamine (aliments riches en histamine (fromages) ou histaminolibérateurs (crustacés)
- défaut d'inhibition de médiateur (α -1-antitrypsine, C1 estérase...) (œdème angioneurotique par déficit en inhibiteur de la C1 estérase),
- urticaire cholinergique (médiée par la libération d'acétylcholine dans certaines circonstances : effort, émotion).

***Diagnostic :**

✓ **Urticaire superficielle :**

Il s'agit de la forme la plus commune. Le diagnostic clinique est en général facile. Les papules ou plaques érythémateuses ou rosées, ortiées, œdémateuses à bords nets, ont trois caractéristiques sémiologiques majeures des urticaires communes (non liées à un mécanisme de vascularite) :

- fugaces (chaque lésion élémentaire disparaissant en moins de 24 heures)
- migratrices ;
- prurigineuses .



Fig.13 Urticaire : lésions circinées[48]

Dans ces cas, la biopsie cutanée n'est pas nécessaire au diagnostic. Elle n'est justifiée qu'en cas de suspicion d'urticaire par vascularite (lésions fixes, peu ou pas prurigineuses).[48]

✓ **Urticaire profonde (angio-œdème ou œdème de Quincke)**

L'œdème est hypodermique. Il peut toucher la peau ou les muqueuses et peut être isolé ou associé à une urticaire superficielle. L'angio-oedème réalise une tuméfaction ferme, mal limitée, ni érythémateuse ni prurigineuse, qui provoque une sensation de tension douloureuse. Au visage, l'angio-oedème touche préférentiellement les paupières et les lèvres.

La localisation aux muqueuses de la sphère orolaryngée conditionne le pronostic. L'apparition d'une dysphonie et d'une hypersalivation par troubles de la déglutition est un signe d'alarme qui peut précéder l'asphyxie si l'œdème siège sur la glotte. L'œdème de Quincke peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique.

***Formes cliniques :**

✓ Urticaire aiguë :

Il s'agit le plus souvent d'un épisode unique et rapidement résolutif. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Les médicaments (encadré 1), certains aliments (encadré 2) absorbés dans les heures ayant précédé l'éruption et un grand nombre d'infections virales sont les principales causes d'urticaire aiguë.

On y rattache les urticaires liées aux piqûres d'hyménoptères (abeille, guêpe) dont la répétition peut aboutir au risque de choc anaphylactique. Des pricks tests et surtout des intradermoréactions avec des extraits standardisés de venin permettent de confirmer le diagnostic. [49]

Tableau 9 : Médicaments et aliments responsables d'urticaire aiguë [49]

Principaux médicaments responsables d'urticaire	Principaux aliments responsables d'urticaire
Bêta-lactamines, curares, AINS, acide acétysalicylique, IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion), produits de contraste iodés, sérums et vaccins...	Poissons, œufs, crustacés, lait, tomates, fraises, Chocolat, arachide, noisette, fruits exotiques..

✓ Urticaire chronique : [50]

Par définition, l'urticaire est dite chronique (poussées quotidiennes) ou récidivante (intervalle libre plus ou moins long entre chaque poussée) si elle évolue depuis plus de 6 semaines. L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels dans la démarche étiologique. Les bilans exhaustifs et systématiques sont coûteux et inutiles car la majorité des urticaires chroniques sont

idiopathiques (c'est-à-dire sans pathologie sous-jacente retrouvée). En l'absence d'orientation étiologique clinique (interrogatoire et examen physique), la conférence de consensus sur la prise en charge de l'urticaire chronique recommande :

- de réaliser un traitement anti-histaminique H1 de première intention ;
- en cas d'échec de celui-ci, des examens complémentaires comprenant au minimum : numération formule sanguine NFS, vitesse de sédimentation (VS), recherche d'anticorps anti thyroperoxydase (TPO), électrophorèse des protides sanguins, doivent être demandés.

Des examens plus complets ne sont justifiés que dans les situations suivantes :

- tests allergologiques cutanés (tests ouverts, tests épicutanés, prick-tests) lorsqu'il existe des arguments d'interrogatoire, pour une urticaire de contact ;
- tests cutanés physiques lorsqu'il existe une suspicion d'urticaire physique
- recherche d'une parasitose, d'un foyer infectieux ORL ou dentaire, recherche d'une dysthyroïdie (TSH),
- biopsie cutanée pour histologie et immunofluorescence directe (IFD) en cas de suspicion d'urticaire par vascularite
- recherche d'une allergie alimentaire (régime d'éviction, pricks-tests, tests d'allergie médicamenteuse (intradermoréaction) en cas de suspicion d'urticaire pour allergie médicamenteuse.

***Diagnostic différentiel :**

- un eczéma aigu du visage
- une pemphigoïde au stade de placards urticariens
- un érythème polymorphe
- une maladie de Still

***Principales causes d'urticaire :**

✓ **Urticaires physiques :**

Elles sont confirmées par les tests physiques réalisés après arrêt de tout traitement antihistaminique (au moins 4 jours auparavant).

-Dermographisme : Il est déclenché par la friction cutanée. Il se traduit par des stries urticariennes œdémateuses, ortiées en regard des lésions de grattage. Il peut être reproduit par le frottement à l'aide d'une pointe mousse.



Fig.14 :Dermographisme [49]

-Urticaire retardée à la pression : Elle entraîne un œdème dermique et sous-cutané douloureux survenant le plus souvent 3 à 12 heures après une forte pression (plantes après une longue marche, fesses après une station assise prolongée,...) .Le diagnostic est confirmé par la reproduction de la lésion après le port, durant 20 min, d'un poids d'au moins 6 kg sur l'épaule, le bras ou la cuisse. La lecture du test au poids doit être tardive.

-Urticaire cholinergique : L'urticaire cholinergique réalise de petites papules urticariennes de 1 à 5 mm de diamètre, souvent entourées d'un halo de vasoconstriction siégeant principalement sur le tronc. Elles sont déclenchées par la chaleur, la sudation, les émotions ou les efforts, leur durée excède rarement 30 minutes .Le diagnostic est confirmé par le test d'effort (réalisation d'un effort musculaire en atmosphère chaude, entraînant une médiation).

-Urticaire au froid : Elle touche typiquement les mains et le visage. Les circonstances déclenchantes sont variées : eau ou air froid, pluie, neige, baignade. Le diagnostic repose sur la reproduction des lésions par le test au glaçon ou, sous surveillance hospitalière, par l'immersion du bras dans l'eau glacée.



Fig.15 Urticaire au froid – Test au glaçon
(Collège National des Enseignants de Dermatologie)

Cette urticaire est le plus souvent idiopathique, ou parfois liée à une virose, mais doit faire rechercher une dysglobulinémie, une cryoglobulinémie, une cryofibrinogénémie ou des agglutinines froides.

-Urticaire aquagénique : Elle est rare, se déclenche lors du contact avec l'eau. Les lésions élémentaires ressemblent à celles de l'urticaire cholinergique. Elle est reproduite par l'application sur la peau d'une compresse mouillée à 37°C pendant 30 min.

-Urticaire solaire : Exceptionnelle, elle survient dans les premières minutes d'une exposition à la lumière visible et/ou aux ultraviolets (UV) sur des zones habituellement couvertes, et disparaît en moins de 1 heure après mise à l'ombre.

✓ **Urticaires de contact :**

Elles peuvent être de mécanisme immunologique IgE-dépendant (latex, aliments, médicaments...) ou non immunologique (orties, méduses, chenilles processionnaires...). Les lésions apparaissent rapidement (moins de 30 min) avec les protéines allergisantes, mais peuvent se généraliser secondairement avec risque de choc anaphylactique. Le diagnostic est confirmé par tests ouverts et/ou prick-tests, faits sous haute surveillance. La recherche d'IgE spécifiques (RAST) et surtout les prick-tests confirment le diagnostic.

✓ **Urticaires alimentaires :**

De très nombreux aliments, mais également des additifs et des conservateurs peuvent être impliqués (encadré 2) dans l'urticaire aiguë et plus rarement chronique. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'analyse du cahier alimentaire, le dosage des IgE spécifiques d'un aliment (RAST), les prick-tests, et l'effet du régime d'éviction. Le test de réintroduction en milieu hospitalier permet de confirmer le ou les aliment(s) responsable(s).

✓ **Urticaires médicamenteuses :**

Il s'agit d'une cause assez fréquente d'urticaire aiguë et plus rarement d'urticaire chronique (avec les AINS, les IEC, etc.). Les urticaires médicamenteuses sont peu sensibles aux traitements antiallergiques et sont de résolution plus longue que dans d'autres urticaires allergiques ; de nouvelles lésions pouvant ainsi apparaître pendant plusieurs jours malgré l'arrêt du médicament responsable.

✓ **Urticaires de cause infectieuse :**

La plupart des viroses (hépatite B, mononucléose infectieuse, CMV...) sont des causes classiques, d'urticaire le plus souvent aiguë. Les parasitoses (Giardiase, ascaridiase, toxocarose...) sont plutôt responsables d'urticaire chronique.

✓ **Urticaires psychogènes :**

Le rôle du stress ou d'un événement stressant est très souvent invoqué par les malades. Des syndromes anxieux ou dépressifs réactionnels peuvent se voir chez les patients atteints d'urticaire chronique.

✓ **Urticaires idiopathiques**

c. Le psoriasis de l'enfant :

C'est une dermatose inflammatoire chronique, parfois sévère.

- **Epidémiologie :**

Le psoriasis touche 1 à 3 % de la population. Un début dans l'enfance existe chez 30 à 50% des patients [51] mais jusqu'à deux tiers des patients dans les formes familiales de psoriasis. Dans 2 à 5 % des cas, le début a lieu avant deux ans. [51] Le diagnostic est le plus souvent clinique et ne nécessite aucune exploration complémentaire. Toutes les formes de psoriasis (en plaques, inversé, unguéal, érythrodermique, pustuleux...) sont observées chez l'enfant.

On distingue deux grands types de psoriasis : le « psoriasis familial » ou de type 1 et le « psoriasis sporadique » ou de type 2.

- **Physiopathologie :**

Le psoriasis est une maladie inflammatoire avec prolifération kératinocytaire anormale (quantitativement et qualitativement) multifactorielle mettant en jeu des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux.

-facteurs génétiques : Plusieurs loci de prédisposition au psoriasis ont été individualisés sur les chromosomes 6p (PSORS1), 17q (PSORS2), 4q(PSORS3), 1p (PSORS7). Aucun gène n'a cependant encore été formellement identifié.

-hypothèse immunologique : fait intervenir deux étapes :

La première consiste en une stimulation polyclonale de lymphocytes T CD4+ par un superantigène[52].

La seconde étape fait intervenir des lymphocytes T préactivés qui reconnaîtraient un antigène kératinocytaire. La nature de cet antigène n'a toujours pas été définie. [53] L'activation lymphocytaire aboutirait à la production de cytokines (interféron γ , epidermal growth factor [EGF], interleukines (1, 2, 6...), favorisant l'hyperprolifération kératinocytaire.

-facteurs environnementaux : Les infections streptococciques, médicaments, stress, traumatisme (phénomène de Koebner)... interviennent également dans les poussées de psoriasis. À l'inverse, le soleil a un effet bénéfique.

- **Particularités clinique :**

L'aspect sémiologique chez l'enfant est le même que chez l'adulte : plaques (maculeuses ou papuleuses) squameuses, bien limitées symétriques touchant les zones bastions (coudes, genoux, lombes et cuir chevelu). Les aspects les plus fréquemment rencontrés sont le psoriasis en plaques et le psoriasis du cuir chevelu.

-Psoriasis en plaques : les plaques sont plus petites et les squames plus fines que chez l'adulte pouvant prendre un aspect volontiers eczématiforme. Des localisations évocatrices, une apparition plus tardive que la dermatite atopique, les antécédents familiaux aideront au diagnostic.

-Psoriasis Du Cuir Chevelu : un aspect de pseudo teigne amiantacée est fréquemment révélateur d'un psoriasis.

Toutes les formes cliniques de psoriasis peuvent cependant être observées chez l'enfant.

-Psoriasis Des Langes (Napkin Psoriasis) :c'est La présentation la plus fréquente durant les deux premières années de vie. Il se développe à partir de l'âge de trois mois, débute dans les plis. Il peut diffuser sur toute la zone des couches. Le diagnostic est souvent difficile au début de l'éruption.

L'aspect typique est celui d'un érythème fessier bien délimité, fixe, vernissé, prédominant sur les convexités. Les antécédents familiaux, la présence de lésions à distance, la chronicité de l'érythème avec résistance aux antifongiques orienteront vers le diagnostic de psoriasis.



Fig.16 Psoriasis des langes (napkin psoriasis) chez un nourrisson.[54][55]



Fig. 17 Psoriasis vulgaire en plaques (cuir chevelu, dos, pli interfessier),
Service de pédiatrie 4,HER

-Le psoriasis en gouttes : est un psoriasis éruptif fait de petites macules ($< 0,2-1$ cm), érythémato-squameuses disséminées sur le corps et les membres, qui disparaît spontanément en quelques mois. Il succède fréquemment à une infection à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Cette association incite à examiner systématiquement la gorge et la sphère anogénitale de ces enfants. Un prélèvement bactériologique est systématiquement pratiqué en cas de suspicion clinique d'infection streptococcique.

Chez l'enfant, le psoriasis en gouttes toucherait entre 20 et 44 % des psoriasiques. Il semble cependant rare chez le petit enfant touchant moins de 10 % des enfants psoriasiques de moins de deux ans.[56]



FIG.18 Psoriasis en gouttes[56]

- ✧ Le rhumatisme psoriasique :touche 8 à 10 % [51]des patients psoriasiques. Il est exceptionnel chez l'enfant.
- ✧ Le psoriasis pustuleux est plus rare.
- ✧ L'erythrodermie psoriasique reste exceptionnelle.

d. Les toxidermies :

Sont définies comme des effets cutanés des médicaments administrés par voie systémique

- **Epidémiologie :**

5 à 20 % des sujets de tous âges rapportent des réactions présumées allergiques aux médicaments et substances biologiques.[57] Les enfants seraient moins affectés que les adultes.

Les réactions les plus fréquentes sont les rashes maculopapuleux (RMP) (60-80 %) et les urticaires et/ou angio-oedèmes (20-30 %).[57] Les autres réactions cutanées, beaucoup plus rares, sont les érythèmes pigmentés fixes (EPF), les érythèmes polymorphes (EP) et les toxidermies (potentiellement) sévères, comme le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ), la pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG), la nécro-épidermolyse toxique (NET) et le DRESS (drug-induced reaction with eosinophilia and systemic symptoms). La pseudo-maladie sérique survient avant tout chez les enfants traités par des céphalosporines de première génération.

Plusieurs mécanismes ont été évoqués, notamment la cholestase, l'activation mastocytaire et des fibres nerveuses, mais le mécanisme reste souvent inconnu pour la plupart des médicaments. Les molécules les plus souvent incriminées sont mentionnées dans le tableau.

Tableau 10 : Médicaments ayant été cités comme inducteurs de prurit isolé.[58]

Antibiotiques	Bétalactamines, Erythromycine, Sulfamides, Métronidazole, Loméfloxacin, Nitrofurantoïne, Colistine, Polymyxine
Antifongiques	Kétoconazole, Miconazole
Antiviraux	Aciclovir
Antipaludéens	Chloroquine, Halofantrine
Analgésiques	Opiacés, Anesthésiques
Anti-inflammatoires	AINS, Sels d'or, Pyritinol
Traitements hormonaux	Oestro-progestatifs, Anabolisants, Antithyroïdiens
Antidiabétiques	Chlorpropamide, Tolbutamide
Traitements cardio-vasculaires	Béta bloquants, IEC, Clonidine, Amiodarone, Quinidine, Diazoxide, Sartans
Psychotropes	Imipramine, Phénothiazines
Anticoagulants	Héparine, Warfarine, Coumadine
Diurétiques	Furosémide, Thiazidiques
Dérivés vitaminiques	Rétinoïdes, Vitamine B, Acide nicotinique
Autres	Produits de contraste iodés, Bléomycine, Cimétidine, Allopurinol

• Présentation clinique :

Les toxidermies bénignes sont le plus souvent responsables de prurit, représentées essentiellement par :

✓ **Les toxidermies érythémateuses (exanthème maculo-papuleux) :**

l'éruption survient 4 à 14 jours après début du traitement. En faveur du diagnostic :

- ✧ prurit fréquent parfois sévère.
- ✧ polymorphisme des lésions associant : macules isolées, nappes scarlatiniformes, papules ou plaques oedémateuses
- ✧ purpura pétéchial sur les jambes
- ✧ L'éruption dure habituellement moins d'une semaine .

✓ **Urticaire :**

- ✧ Urticaire immédiate : se manifeste par des papules mobiles, prurigineuses et fugaces de quelques minutes à quelques heures après l'administration d'un médicament.
- ✧ Urticaire du septième jour de traitement : souvent fixe, en cas d'arthralgies associées, on évoque une maladie sérique ou une « pseudo-maladie sérique »

✓ **Photosensibilité : Facilement reconnue sur :**

- ✧ anamnèse
- ✧ localisation des lésions aux zones découvertes

On distingue deux variantes :

- ✧ photoallergie : se traduit par des lésions d'eczéma (prurit, érythème..)
- ✧ phototoxicité : responsable de lésions bulleuses avec décollement cutané...

✓ **Erythrodermie d'origine médicamenteuse :**

Il s'agit d'une urgence dermatologique. Elle s'intègre, le plus souvent, dans le tableau du syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse ou DRESS (drug rash with hyper eosinophilia and systemic symptoms). Diagnostiquée cliniquement devant la présence d'un érythème confluant associé à une desquamation touchant l'ensemble des téguments et d'évolution prolongée (plusieurs semaines).

Elle peut s'accompagner d'un prurit féroce et d'un œdème important avec sensation de tiraillement cutané, l'atteinte des muqueuses est possible. Les médicaments les plus souvent incriminés sont les sels d'or, les sulfamides antibactériens, les anticomitiaux, l'allopurinol, les β -lactamines.

e. Prurigo chez l'enfant :

Le terme « prurigo » est mal défini. C'est un terme issu du bas-latin signifiant démangeaison. Il caractérise des dermatoses, causes ou conséquences d'un prurit et se manifeste essentiellement par des lésions de grattage. Chez l'enfant, en France métropolitaine, les insectes et les parasites sont les principaux responsables.

On distingue :

-le prurigo strophulus : Il touche l'enfant de quatre à sept ans. Les papules œdémateuses, vésiculeuses au centre, sont distribuées surtout sur les parties découvertes (membres) mais toutes les localisations sont possibles (Fig. 2). Elles sont très prurigineuses et rapidement excoriées, voire secondairement surinfectées (impétiginisation).



Fig 19 :Prurigo Strophulus[59]



Fig.20 un prurigo strophulus chez un enfant de 2 ans

L'origine est une hyperergie(réaction d'hypersensibilité) à des arthropodes de l'environnement (acariens). Les poussées peuvent succéder à une promenade en campagne, des jeux sur l'herbe ou dans un bac à sable...[60]

-Les autres prurigos :

Ils sont secondaires à des piqûres d'insectes ou à des arthropodes.

L'aspect est souvent différent : macule urticarienne, lésions à centre purpurique, voire nécrotique, nodule rougeâtre...Les localisations sont habituellement les parties découvertes; les lésions dues aux aoûtats siègent aux plis et à la ceinture.

Certaines dermatoses parasitaires prurigineuses peuvent apparaître initialement comme un prurigo isolé ; gale humaine (scabiose) , pédiculose du cuir chevelu, plus exceptionnellement chez un enfant provenant d'Afrique la gale filarienne (onchocercose).[61]

f. Lichen Plan de l'enfant :

Le lichen plan est une dermatose chronique fréquente qui survient préférentiellement chez l'adulte d'âge moyen. Il se présente, dans sa forme typique, comme des papules squameuses polygonales violines prurigineuses sur les faces d'extension des membres.[62]

• Physiopathologie :

La cause exacte du lichen plan n'est pas déterminée. L'image histologique de destruction de la membrane basale et d'infiltrat en bande constitué de cellules inflammatoires témoigne très probablement d'une réaction immunologique médiée par les lymphocytes T et dirigée contre les kératinocytes de la membrane basale .[63]

Les études concernant les facteurs de prédispositions génétiques au lichen plan sont assez contradictoires. Les études les plus récentes montrent que le lichen plan cutané idiopathique est associé à HLA-DR1 (allèle DRB1*0101). [64] Récemment, une étude sur le polymorphisme génétique de l'interféron gamma et du TNF alpha , a suggéré que certains allèles étaient des facteurs de risque du lichen plan.[65]

- **Caractéristiques cliniques**

Le lichen plan de l'enfant est rare. Moins de 2 % des cas de lichen sont diagnostiqués avant 20 ans.[62] Quelques particularités sémiologiques sont à noter : une prédominance chez les enfants à peau pigmentée, une disposition linéaire suivant les lignes de Blaschko et des formes vésiculobulleuses plus fréquentes, une atteinte muqueuse plus rare estimée entre 6 et 25 % des cas contre 75 % chez l'adulte. Une biopsie cutanée permet de retrouver l'infiltrat cellulaire dermique superficiel caractéristique.

L'évolution est identique à celle de l'adulte. Des cas rapportés après vaccination contre l'hépatite B font discuter le rôle de la stimulation antigénique dans l'induction de la réaction lymphocytaire cytotoxique.



Fig.21Lichen plan cutané : papules polygonales violines
(collection du professeur Patrice Morel)

g. Mastocytose cutanée :

Les mastocytoses sont caractérisées par l'accumulation ou la prolifération anormale de mastocytes dans un ou plusieurs organes. L'organe cible le plus souvent concerné est la peau

Les mastocytoses concernent les enfants dans près de deux tiers des cas, le plus souvent sous une forme cutanée pure.

Les manifestations cliniques des mastocytoses sont variées, liées en partie aux médiateurs mastocytaires libérés par les mastocytes sur un mode paroxystique. Le signe clinique majeur permettant de les identifier est le *signe de Darier* : la friction des lésions induit une turgescence, un érythème et un prurit locaux. On peut voir également des poussées congestives de lésions cutanées fixes, principalement chez l'enfant, parfois à l'origine de lésions bulleuses.

Le diagnostic repose classiquement sur l'histologie cutanée . Cependant,chez l'enfant et parfois chez l'adulte,la biopsie cutanée n'est pas toujours pratiquée,en raison d'un tableau clinique très typique,surtout lorsqu'il existe un signe de Darier pathognomonique de la maladie.



Fig.22 Mastocytose cutanée[66]

h. Miliaire cutanée (« Tuberculosis cutis miliaris acuta generalisata »)

La miliaire cutanée résulte d'une dissémination hématogène à partir d'un foyer viscéral le plus souvent pulmonaire ou bien survenant lors d'une primo-infection sévère, sur un terrain immunodéprimé ou aux âges extrêmes (nourrisson , vieillard).

Elle comporte de multiples petites papules diffuses assez polymorphes, parfois de couleur érythématoviolette, pustuleuses ou purpuronécrotiques, parfois coalescentes ou pseudolupiques et d'évolution abcédée. On décrit aussi des placards ulcéronécrotiques ou des nodules sous-cutanés[67] et même des lésions muqueuses[68]. Ces manifestations cutanées s'accompagnent d'une importante altération de l'état général, de fièvre et volontiers de localisation multiviscérale (méningite, hépatosplénomégalie, atteinte médullaire...)

L'examen du fond d'œil permet parfois de visualiser un tubercule rétinien de Bouchut.

Les bacilles sont généralement objectivables à l'examen direct. L'histologie comporte initialement un infiltrat à polynucléaires neutrophiles, secondairement à lymphocytes. L>IDR est positive ou devient négative signant l'immunodépression.



Fig.23 Miliaire tuberculeuse chez un malade atteint de sida
(coll. Dr F. Simon).

i. Pityriasis rosé de Gibert(PRG) :

Le pityriasis rosé, décrit par M. Gibert en 1860,[69] est une dermatose éruptive aiguë, fréquente, bénigne et spontanément résolutive. Son diagnostic clinique est facile, sauf dans les formes atypiques, très diverses mais rares. Son étiologie n'est pas établie mais semble infectieuse, d'origine virale.

• **Epidémiologie :**

Le pityriasis rosé est très courant, dans le monde entier. Il touche à peu près également les deux sexes. L'atteinte peut se voir à tout âge, mais surtout chez l'enfant et l'adulte jeune (75 p. 100 des cas à 90 p.100 des cas surviennent entre 5 et 35 ans).[70]

Des variations cycliques saisonnières sont également notées. Une recrudescence hivernale est habituelle dans la majorité des zones tempérées et tropicales. Le PRG prédominerait en revanche durant la saison chaude et sèche en Australie, Inde et Malaisie

• **Diagnostic :**est clinique

- Dans la forme typique:les prodromes sont le plus souvent absents. Parfois sont rapportés un malaise général, une fièvre, des céphalées, des arthralgies, quelques troubles digestifs ou des adénopathies.

La plaque initiale est la première manifestation, constatée dans 50 à 90 p. 100 des cas.[71] Cette plaque, en général unique, siège sur le tronc ou la racine d'un membre ; son extension centrifuge lui fait atteindre en quelques jours un diamètre de 3 à 5 centimètres, voire davantage. Elle est arrondie ou ovale, bien limitée ; son centre est fripé, rose pâle, sa bordure est légèrement

papuleuse, rose plus foncé et finement squameuse. Cette bordure est séparée de la zone centrale par une fine collerette desquamative dont le bord libre est interne. La plaque initiale reste isolée pendant 5 à 15 jours, parfois plus longtemps.

L'éruption secondaire survient en poussées successives, tandis que la plaque initiale est encore présente, et atteint son maximum en une dizaine de jours. Elle est composée de deux types d'éléments :

- ✧ des médaillons ovalaires, bien limités, d'un diamètre de 1 à 2 cm, reproduisant la plaque initiale en plus petit ;[70]
- ✧ des macules érythémateuses multiples, à surface lisse, parfois finement squameuse, de quelques millimètres de diamètre, pouvant évoluer vers un médaillon.

La topographie est caractéristique ; symétrique, elle touche surtout le tronc avec une orientation des médaillons le long des lignes de tension de la peau, donnant dans le dos une image en « sapin de Noël ». Sont fréquemment atteints la partie proximale des membres et le cou. Le visage est habituellement respecté.

Le prurit est absent dans un quart des cas, léger dans la moitié des cas et important dans un quart des cas. Il n'y a pas d'autre signe utile au diagnostic, dans les formes habituelles. Les signes déjà signalés comme très rares à la phase prodromique peuvent parfois être constatés au cours de la phase éruptive, mais avec une fréquence non significative. Les modifications biologiques sont absentes ou non spécifiques.

- Dans les formes atypiques :[72]

Le terrain favorise certaines variantes. L'enfant est plus exposé aux formes vésiculeuses, urticariennes et faciales. Le sujet noir présente plus souvent des éruptions profuses, lichénoïdes ou vésiculeuses, une distribution périphérique, une polyadénopathie superficielle, une hyperpigmentation résiduelle et des récives assez fréquentes. La positivité associée de la sérologie VIH induit une altération de l'état général avec fièvre, mais l'éruption garde sa forme typique.



Fig.24 Médaillon initial avec une collerette squameuse interne particulièrement développée[70]

- **Diagnostic différentiel :**

- ✧ dermatoses eczématiformes
- ✧ dermatophytose
- ✧ psoriasis en goutte ou annulaire
- ✧ syphilis secondaire
- ✧ toxidermie
- ✧ lichen plan

L'examen général, la recherche d'une prise médicamenteuse, la biopsie cutanée, la mycologie et la sérologie syphilitique sont particulièrement utiles en cas de doute diagnostique ou de forme atypique.

j. Pityriasis rubra-pilaire (PRP) :

Le pityriasis rubra pilaire est une dermatose hétérogène rare qui associe trois éléments sémiologiques à divers degrés.

- **Epidémiologie :**

Il s'agit d'une dermatose rare, se voyant surtout chez les individus caucasiens avec une incidence estimée de 1/3 500 à 1/5 000 nouveaux patients dermatologiques au Royaume-Uni en 1980 , ce qui correspondrait à une prévalence de 1/500 000 habitants [73]. Le sex-ratio est de 1, et il semble qu'il y ait deux pics de fréquence, un chez l'enfant pendant la première décennie, un second chez l'adulte aux alentours de la 4e-5^e décennie .

- **Physiopathologie :** [74]

Le PRP est classé dans les désordres de la kératinisation, mais l'hétérogénéité clinique traduit probablement des causes différentes, bien qu'aucun mécanisme n'ait été clairement mis en évidence à ce jour. Dans la majorité des cas , on retrouve des facteurs déclenchants traumatiques ou infectieux, probablement sur un terrain prédisposé. Dans d'autres cas, on retrouve une association à des désordres immunologiques, ou bien dans des cas familiaux des anomalies génétiques de la kératinisation proche d'une ichtyose.

- **Présentation clinique:**

Les formes juvéniles correspondent aux types III,IV,V de la classification d'après Griffiths [75].

Type III : forme typique de l'enfant, La présentation clinique est similaire à la forme typique de l'adulte, mais l'évolution est plus rapide. L'âge de survenue est variable en fonction des séries ; entre 5 et 10 ans pour certains [74], mais un pic de fréquence entre 16 et 19 ans a été également observé [76].

Il y a trois éléments caractéristiques : une lésion élémentaire correspondant à une papule cornée folliculaire, une kératodermie palmoplantaire orangée et des lésions érythématosquameuses parfois très étendues, avec des intervalles de peau saine dont l'évolution est en progression céphalocaudale. le prurit est observé dans 20% [72] des cas au cours de la phase initiale.



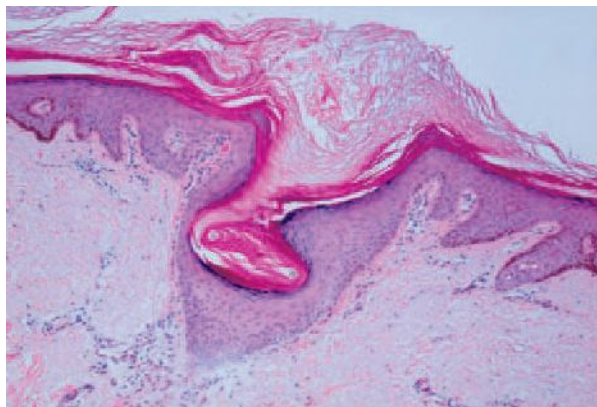
Fig.25 Pityriasis rubra pilaire typique de l'enfant : atteinte du visage et du scalp.[74]

-Type IV :forme localisée. Dans une série de plus de 100 cas rapportés par Griffiths, le type IV était le plus souvent observé. Il se développe principalement en période prépubertaire et n'évolue pas vers une forme généralisée. Les zones les plus fréquemment touchées sont les coudes et les régions palmoplantaires 80 %, suivis des genoux (70 %), les ongles (50 %), les mains et les faces dorsales des pieds (30 %), et les jambes et les bras (20 %).[73]

-Type V : forme atypique de l'enfant. C'est une forme généralisée, débutant tôt dans l'enfance avec une kératodermie palmoplantaire parfois sclérodermiforme. Elle correspond à la majorité des cas familiaux et serait plutôt proche de désordres de la kératinisation de type ichtyose[75].

- **Histologie :**

L'histologie n'est pas spécifique, mais permet de différencier le PRP du psoriasis [76]. L'élément principal est une hyperkératose folliculaire s'enfonçant dans l'infundibulum pileux et engainant le poil qui peut être atrophié, avec une parakératose périfolliculaire.



Histologie : Hyperkératose folliculaire, parakératose périfolliculaire, acanthose épidermique, infiltrat lympho-histio-cytaire modéré périfolliculaire (hématoxyline-éosine x 100).[76]

- **Diagnostic différentiel :**

-psoriasis

-les génodermatoses affectant la kératinisation doivent être évoquées, en particulier l'érythrokératodermie progressive symétrique (EKPS) et l'érythrokératodermie variable (EKV) [78].

k. Lucites chez l'enfant (LEB):

Se définit comme une allergie solaire, Les lucites idiopathiques sont rares dans l'enfance.

On distingue :

- ✧ Les lucites saisonnières bénignes : qui regroupe 3 entités :
- ✧ La lucite estivale bénigne : Banale «allergie solaire des vacances», Débutant le plus souvent entre 15 et 25 ans, son apparition chez l'enfant n'est cependant pas exceptionnelle Elle apparaît habituellement vers le 2^e – 3^e jour des vacances d'été après une exposition solaire prolongée[79]

L'éruption, très prurigineuse, formée de petites papules érythémateuses pouvant confluer en plaques, atteint avec prédilection le décolleté, les épaules et les membres mais, fait particulier, respecte habituellement le visage. La photosensibilité s'atténue progressivement en 5 à 15 jours, sans cicatrices.



Fig.26 Lucite estivale bénigne chez une fillette de 7 ans.

Consultation de photodermatologie, service de Dermatologie, CHU de Nantes

- ✓ **-La lucite hivernale bénigne** : Elle est fréquente chez l'enfant quand sont réunies trois circonstances déclenchantes : soleil, temps froid et altitude (au dessus de 1300 mètres). L'éruption faciale prédomine sur les pommettes, le front, le lobe des oreilles et les tempes. Responsable d'une sensation de picotement ou de brûlure, elle est formée de placards érythémato-oedémateux inflammatoires très souvent associés à des oedèmes palpébraux importants. Cette éruption disparaît spontanément en quelques jours après mise à l'ombre, mais récidivera lors d'un nouveau séjour en « classe de neige » avec des circonstances photo-climatologiques identiques d'exposition lumineuse brutale.

✓ **-La photodermatose printinière juvénile(PPJ) :**

Constitue un tableau clinique particulier rarement rapporté alors que la prévalence a été estimée à 6,7 % chez les enfants Néo-zélandais en école primaire.[80]Elle atteint classiquement les enfants de 5 à 12 ans, mais peut se manifester chez l'adolescent ou l'adulte jeune.La PPJ se déclare après une exposition solaire lors d'un froid matin printanier. L'éruption papulo-vésiculeuse se localise avec prédilection sur le bord libre de l'hélix des deux oreilles débordant parfois sur le reste du pavillon. L'extension au dos des mains et aux avant-bras est possible, les lésions papulo-vésiculeuses pouvant prendre un aspect d'érythème polymorphe ou de prurigo strophulus. Elle régresse spontanément, sans cicatrice, en une quinzaine de jours.

✓ **Lucites persistantes graves :**

Elles sont déclenchées par une faible exposition solaire et surviennent du printemps à l'automne, handicapant fortement l'enfant dans ses activités extérieures. Les lucites idiopathiques graves nécessitent une exploration photodermatologique.

✓ **La lucite polymorphe(LP) :**

Rappelons que les anglo-saxons ne différencient pas la lucite polymorphe (LP) et la LEB, les incluant dans le terme plus général de « polymorphous light eruption ».

Les critères diagnostiques :

- ✧ l'atteinte du visage au cours de la LP et son respect dans la LEB ;
- ✧ la survenue pour un faible ensoleillement dans la LP et après une forte exposition type bain de soleil dans la LEB ;

le Diagnostic différentiel se pose avec le lupus érythémateux cutané (LEC)

✓ **Le prurigo actinique :**

Le prurigo actinique est une photodermatose caractérisée par une éruption papuleuse ou nodulaire très prurigineuse, excoriée. Il entraîne souvent des cicatrices secondaires, des lésions de lichénification. Les zones photoexposées sont le plus souvent atteintes : dos des mains, avant-bras, visage, décolleté.

✓ **Hydroa Vacciniforme :**

L'hydroa vacciniforme est caractérisé par la survenue de papulo-vésicules sur les zones exposées à la lumière. Les vésicules surviennent peu de temps après l'exposition solaire puis évoluent vers l'ombilication puis la formation d'une croûte. Elles guérissent en quelques semaines en laissant des cicatrices profondes définitives comparables aux cicatrices laissées par la vaccine (ou la variole). Les cicatrices peuvent tout aussi exceptionnellement avoir un caractère destructeur sur la zone cartilagineuse du nez ou des oreilles. Elles peuvent aussi conduire à des déformations des mains.



Fig.27 : Hydroa vacciniforme[81]

1. Folliculite d'Ofuji :

La folliculite pustuleuse à éosinophiles (FPE) a été décrite en 1970, par Ofuji et al. La plupart des cas décrits sont japonais, mais cette dermatose étant désormais mieux connue, la littérature s'enrichit régulièrement d'observations concernant des malades caucasiens [82].

Se caractérise par une prédominance masculine avec un sex-ratio de 4/1 à 5/1, et un pic de fréquence autour de la troisième décennie. Il s'agit d'une dermatose chronique évoluant par poussées, caractérisée par la survenue d'une ou de plusieurs plaques érythémateuses et prurigineuses, parsemées de papulopustules folliculaires stériles. Ces lésions siègent préférentiellement sur les zones séborrhéiques. Elles ont une extension centrifuge, avec guérison centrale et zone pigmentée résiduelle donnant au placard un aspect trichophytoïde. L'évolution se fait par poussées de 10 à 15 jours entrecoupées de rémissions pouvant durer plusieurs années.

Dans la forme du nourrisson, il s'agit de vésiculopustules stériles groupées et prurigineuses, siégeant principalement sur le cuir chevelu. La résistance aux différents antibiotiques souvent prescrits dans l'hypothèse d'une étiologie infectieuse, l'évolution cyclique et la présence de nombreux éosinophiles sur le frottis coloré par la solution de May-Gründwald-Giemsa (MGG) doivent faire évoquer cette affection non exceptionnelle. L'évolution est chronique par poussées successives. La guérison est spontanée dans un délai variable, généralement avant 3 ans.

L'examen histologique est essentiel au diagnostic. Il montre une folliculite superficielle siégeant entre l'ostium et l'abouchement de la glande sébacée. L'infiltrat inflammatoire, périvasculaire et péripilaire, est composé essentiellement d'éosinophiles.

m. Le syndrome de Fox-Fordyce :

La maladie de Fox-Fordyce ou miliaire apocrine est une affection rare décrite pour la première fois en 1902 par Fox et Fordyce. Elle touche essentiellement la femme jeune après la puberté, entre 13 ans et 35 ans dans plus de 90 p. 100 des cas.[83] Elle est caractérisée par une éruption micropapuleuse prurigineuse des régions riches en glandes sudorales apocrines : creux axillaires, pubis, organes génitaux externes, périnée, aréoles mammaires, plus rarement les régions ombilicale et pré-sternale .

Le diagnostic positif est apporté par l'examen histologique. L'image typique réalise une obturation de la portion intraépidermique du canal apocrine par une acanthose, une spongiose et une hyperkératose, associée à un infiltrat lympho-plasmocytaire modéré périvasculaire du derme superficiel.

Le diagnostic différentiel se pose cliniquement avec le lichen plan, les lichénifications, la névrodermite, l'acanthosis nigricans et les syringomes éruptifs.



Fig.28 Maladie de fox-Fardyce du creux axillaire.[83]

2.1.2 Dermatoses infectieuses :

a. Les ectoparasitoses :

• La gale :

La gale est une parasitose cutanée commune et cosmopolite due à un acarien, *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*, parasite humain obligatoire.

✓ Epidémiologie :

Le nombre d'individus infestés dans le monde est estimé à 300 millions (il est probablement surestimé).[84]La dissémination du parasite est favorisée par la vie en collectivité, le facteur de risque de transmission est la cohabitation d'un grand nombre de personnes dans un espace restreint.

Dans certains pays comme l'Inde ou le Bangladesh, la prévalence de la gale chez les enfants a pu atteindre 100 % dans certaines études [85]. Dans les pays tropicaux, la surinfection cutanée est fréquemment responsable d'une glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique . Elle est retrouvée jusqu'à 56 % de la population pédiatrique d'un service de Dakar.[86]

Dans sa forme commune, la gale est essentiellement transmise par contact humain direct« peau contre peau », le plus souvent au sein d'un couple ou d'une famille. À ce titre, elle est reconnue comme une maladie sexuellement transmissible.

✓ **Parasitologie :**

Après la fécondation, la femelle creuse un sillon dans la couche cornée de l'épiderme et pond ses oeufs. Chaque oeuf va éclore, donnant une larve qui va subir plusieurs mues et métamorphoses pour donner une nymphe puis un adulte en 20 jours. Les sarcoptes ont des préférences pour certains sites et évitent les zones pileuses. Le nombre de parasites femelles dans une gale classique est de 5 à 15.

Le sarcopte adulte ne survit pas plus de 1 à 2 jours en dehors de son hôte à température ambiante. Une hygrométrie élevée et une température basse (de 20 °C) favorisent sa survie qui peut alors atteindre 5 jours.[87]

✓ **manifestations cliniques chez l'enfant :**

Chez l'enfant :La scabiose est surtout prévalente chez l'enfant de moins de 2 ans. Au-delà, le tableau clinique s'approche de celui de l'adulte avec un prurit généralisé et à prédominance nocturne est le signe majeur. Les lésions touchent les espaces interdigitaux des mains , la face antérieure des poignets, les coudes, les emmanchures antérieures , la région ombilicale, les fesses, la face interne des cuisses et les seins chez la femme. Le dos est moins souvent atteint, le cou et le visage sont en règle épargnés, mais le cuir chevelu peut être colonisé par le parasite.

Les lésions spécifiques de gale, tels les sillons scabieux et les vésicules perlées des mains, les nodules scabieux des organes génitaux ou des creux axillaires peuvent manquer. Les lésions secondaires non spécifiques sont en fait plus fréquentes : stries de grattage, papules excoriées, lichénifications, eczématisation, impétigo.



Fig.29 Lésions plantaires à type de vésiculopustules excoriées chez un nourrisson.

(Consultations dermato-pédiatrique à l'HER)

Chez le nourrisson :Le prurit se traduit initialement par une agitation et des mouvements de contorsion pour se frotter le dos, puis surviennent les lésions de grattage. Plus évocateurs sont les lésions vésiculeuses palmoplantaires[88] caractéristiques et les sillons, moins fréquents, que l'on doit rechercher à la loupe.

Les nodules scabieux, de 5 à 10mm de diamètre, sont rouge-brun cuivré et infiltrés à la palpation. Ils se localisent particulièrement, à cet âge puis chez les jeunes enfants, sur les parties couvertes du tégument dans les régions axillaires ou inguinogénitales.

Les lésions secondaires de gale sont souvent au premier plan, atteignant le visage, contrairement à l'adulte, avec un polymorphisme lésionnel qui associe : lésions de prurigo, impétigo croûteux, eczéma, éruption érythématosquameuse.



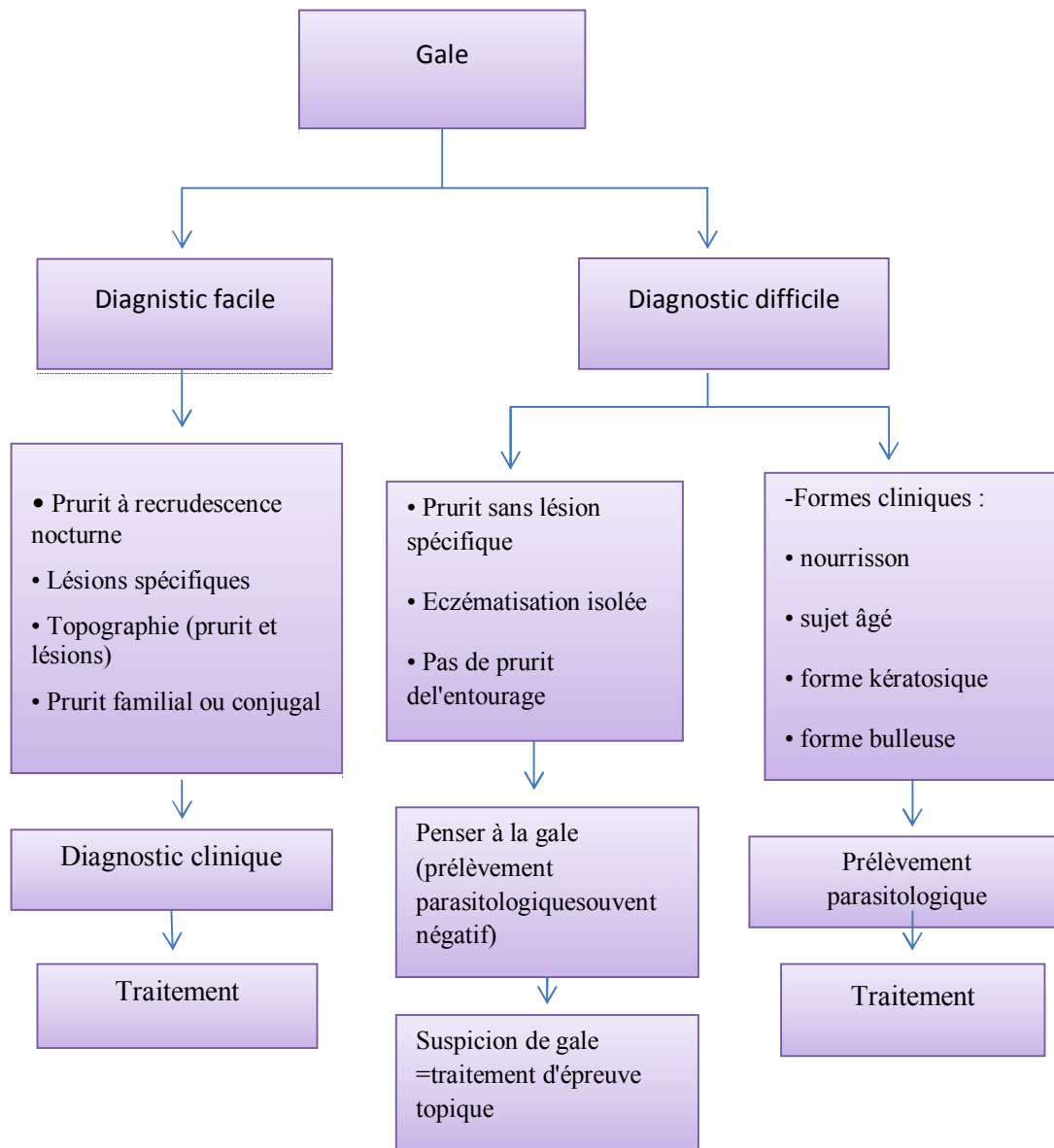
Fig:30 Lésions du tronc à type papulonodulaire chez un nourrisson.

(Service de dermatologie pédiatrique HER)

- ✓ **Le diagnostic différentiel** principal est l'acropustulose infantile.
- ✓ **Diagnostic parasitologique** :

Le diagnostic de gale est essentiellement clinique : les caractéristiques du prurit, la topographie des lésions et le contexte épidémique forment la base du diagnostic de la gale commune. Dans les formes cliniques atypiques (gale profuse hyperkératosique, formes du nourrisson et du sujet âgé), l'examen parasitologique peut aider au diagnostic.

L'examen parasitologique consiste à repérer puis à gratter les sillons et/ou les nodules scabieux à l'aide d'une curette ou d'un vaccinostyle. L'examen au microscope peut visualiser le sarcopte, ses oeufs ou ses larves sous microscope à faible grossissement. Une méthode de repérage in vivo des sarcoptes par microscope à épiluminescence (vidéomatériel grossissant de 25 à 100 fois) a été proposée par Argenziano [89]. Cette technique permet un diagnostic parasitologique rapide in vivo, sans inconfort car indolore pour le patient.



Arbre décisionnel :Diagnostic de gale[88]

- La pédiculose chez l'enfant :

Les poux sont des insectes hématophages, anoploures, parasites stricts de l'homme. Il existe trois espèces de poux appartenant à deux genres : *Pediculus humanus*, variété *capitis*, vit sur la tête ; *Pediculus humanus*, variété *corporis*, vit dans les vêtements et se nourrit sur le corps ; *Phthirus pubis* vit sur le pubis.



Fig.31 *Pediculus humanus capitis*. [88]

✓ **Epidémiologie :** [89]

Il existe des centaines de millions de cas de pédiculoses dans le monde. La transmission est interhumaine, le plus souvent directe ou indirecte par le linge et les brosses selon l'espèce considérée.

La pédiculose du cuir chevelu est la plus fréquente, surtout dans la tranche d'âge 3-11 ans. La pédiculose du cuir chevelu existe surtout chez les enfants en milieu scolaire, toutes origines sociales confondues, et chez les adultes d'hygiène médiocre en situation de précarité.

La pédiculose corporelle touche essentiellement les individus itinérants de bas niveau social. Les poux de corps sont des vecteurs potentiels de maladies infectieuses : typhus exanthématique (*Rickettsia prowasekii*), fièvre des tranchées (*Bartonella quintana*), la fièvre récurrente cosmopolite (*Borrelia recurrentis*).



Fig.32 Pédiculose corporelle :
lentes et poux dans les coutures des vêtements.[89]

La transmission de la pédiculose pubienne est surtout sexuelle (maladie sexuellement transmissible [MST]). Cependant, contrairement à ce que l'on pouvait penser, *Phthirus inguinalis* peut parasiter les cheveux, et une transmission non sexuelle est actuellement admise.

✓ **Diagnostic :**

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique qui peut mettre en évidence les poux responsables.

-Caractéristiques cliniques :

Le prurit est le symptôme essentiel d'appel. Sa fréquence varie, selon les études, de 14 à 62%.[88]Il peut être à l'origine de lésions de grattage qui peuvent se surinfecter pour aboutir à un impétigo ou une pyodermite. Des adénopathies sont fréquemment associées.

Dans la pédiculose du cuir chevelu, le prurit prédomine dans les régions temporales et occipitales. Des taches ardoisées sont parfois observées, à distinguer chez l'enfant des ecchymoses secondaires à des sévices. Les lentes vivantes sont proches du cuir chevelu, et on les cherche en particulier à la nuque, sous la frange frontale et au-dessus des oreilles. Une fois mortes, elles se distinguent des pellicules (pseudolentes) car elles ne sont pas mobilisables le long du cheveu et ne tombent pas quand on le secoue.

Dans la pédiculose corporelle, le prurit s'accompagne d'une éruption plus ou moins urticarienne, de lésions de grattage, d'eczématisations qui prédominent aux régions couvertes (emmanchures postérieures, régions scapulaire et lombaire). Les poux de grande taille (4 mm) sont cherchés dans les vêtements, au niveau du col et des coutures.

Phtirius inguinalis, habituellement logé sur les poils pubiens (morpion), peut coloniser toutes les régions pileuses ou les cils (blépharite phtiriasique du nourrisson). De diagnostic facile chez l'adulte, une localisation ectopique du pou au niveau des aisselles (adolescent pubère) et des cils (jeune enfant, nourrisson) est également possible. Un examen clinique à la recherche d'un abus sexuel est indispensable.

- **Piqûre d'insectes :**

Les contacts avec cette importante classe d'invertébrés de l'embranchement des arthropodes surviennent essentiellement par piqûre avec injection d'un venin (abeilles, guêpes, papillons, chenilles) ou morsure avec sécrétions salivaires, digestives ou de venin (moustiques, puces, poux). Les manifestations cutanées chez l'homme se traduisent par des réactions cutanées et muqueuses allant de l'éruption transitoire saisonnière bénigne, au prurigo aigu ou chronique, mais aussi parfois à l'oedème de Quincke, au choc anaphylactique menaçant le pronostic vital.

- ✓ **Physiopathologie :**

Les mécanismes les plus fréquents [90] sont en rapport soit avec un effet direct non immunologique du venin par action pharmacologique des enzymes qu'il contient (histamine), soit avec des réactions immunologiques multiples. Celles-ci peuvent être sous la dépendance de réactions immédiates anaphylactiques IgE dépendantes au venin (abeilles, guêpes) ou sous la dépendance de réactions d'hypersensibilités retardées aux allergènes salivaires de l'insecte piqueur (moustiques, puces, punaises). Dans certains cas, des réactions à complexes immuns, avec phénomènes d'Arthus sont aussi possibles.

✓ **Les manifestations cutanées communes :**

La diversité clinique des manifestations cutanées en rapport avec des piqûres d'insectes est dépendante du type d'insecte, de ses habitudes alimentaires, et surtout de la réponse immunitaire de l'individu aux différents allergènes et irritants.

Plusieurs types de réactions peuvent s'observer et être associés : La réaction élémentaire la plus fréquente est l'urticaire papuleuse. Il s'agit initialement d'un oedème très prurigineux, localisé au siège de la piqûre de l'insecte, qui évolue vers une papule ferme également prurigineuse durant plusieurs jours. Les réactions bulleuses aux membres inférieurs sont fréquentes chez les enfants. Le siège est souvent caractéristique de préférence en zones découvertes.

 Prurigo aigu :

Le prurigo aigu, ou prurigo strophulus[91] est une forme particulière de réaction d'hypersensibilité retardée aux piqûres d'insectes (moustiques, puces, punaises), surtout observée chez l'enfant âgé de 2 à 7 ans. Il débute par une éruption aiguë de séropapules très prurigineuses en période estivale avant de s'ouvrir en suintant pour laisser place à une excoriation puis à une croûte. Ainsi, l'atteinte du visage, du cou, des parties découvertes, évoquent des piqûres de moustiques ou de mouches, et l'atteinte des parties couvertes et des zones de striction vestimentaires celles de puces.



FIG.33 Prurigo aigu[91]

-Les diagnostics différentiels à évoquer sont un impétigo bulleux, une varicelle, une dermatose auto-immune notamment à IgA linéaire, une miliaire sudorale, un pityriasis lichénoïde et varioliforme aigu, une papulose lymphomatoïde.

Prurigo subaigu et chronique :

Le prurigo subaigu est parfois l'évolution de lésions aiguës passées inaperçues après piqûres d'insectes. Les diagnostics différentiels sont plus nombreux que chez l'enfant avec une gale, un lichen, une dermatite herpétiforme, une maladie de Grover, un eczéma de contact.

✓ **Les complications des piqûres d'insectes :**

Infectieuses directes :

Elles sont liées à la manipulation des lésions lors du grattage, favorisées par la mauvaise hygiène. La pénétration de bactéries pyogènes de type cocci à Gram positif dans la peau peut aboutir à des lésions de pyodermite et d'impétigo, de lymphangite, de cellulite infectieuse, voire de septicémie.

-Infectieuses indirectes :

Beaucoup d'insectes piqueurs peuvent se comporter comme des vecteurs de nombreuses maladies infectieuses, virales, bactériennes et parasitaires (paludisme, fièvre jaune...)

✓ **Causes des piqûres d'insectes :**

La classe des insectes (Insecta) comprend les familles suivantes : les hyménoptères (Hymenoptera), les diptères (Diptera), les punaises (Hemiptera), les puces (Siphonaptera), les lépidoptères (Lepidoptera), les coléoptères (Coleoptera) et les poux (Anoploura). Ces insectes sont caractérisés par l'existence de trois paires de pattes, avec ou non une paire d'ailes solidaires, d'un exosquelette segmenté et symétrique .

Tableau 11 : récapitulatif des des formes cliniques, de l'épidémiologie et mécanisme pathogène de chaque insecte[92]

Insectes	Epidémiologie et mécanisme pathogène	Formes cliniques
Hyménoptères	- la plus importante, cause de mortalité liée aux insectes en Europe. - L'allergie au venin de l'insecte piqueur : les abeilles (<i>Apis mellifera</i>), les guêpes (<i>Vespula</i> ou <i>Poliste</i>)...est responsable de réactions locales étendues et plus rarement de réactions allergiques immédiates généralisées .	• Réaction locale : - Réaction non allergique : - Papule érythémateuse et oedémateuse, moins de 2cm de diamètre - Allergie :oedème douloureux de plus de 10 cm de diamètre, prurigineux • Réaction généralisée • Réactions retardées : syndrome d'Arthus ou de maladie sérique ➤ Syndrome d'envenimation : Tableau clinique anaphylactoïde
Diptères	Les piqûres de moustiques constituent la cause la plus fréquente de piqûres d'insectes.ils préfèrent les endroits humides et les eaux stagnantes pour déposer leurs œufs. Ils sont vecteurs de nombreuses maladies infectieuses dans le monde	-Réactions érythémato-oedémateuses très fugaces Immédiates -Des lésions papulobulleuses type prurigo strophulus -Des lésions papuleuses ou à type de ponctuations hémorragiques -Des oedèmes intenses et évoluant de façon extensive lors de piqûres multiples.
Punaises	Seules les familles des punaises et des réduves sont hématophages. -La punaise vit le jour dans les parquets ou les tapisseries. -La réduve est le vecteur principal, en Amérique du Sud, de la maladie de Chagas, infection par <i>Trypanosoma cruzi</i>.	-Les piqûres sont souvent indolores, se traduisant par des macules purpuriques linéaires groupées en paires ou en triplets. -En cas d'allergie, il existe des papules oedémateuses avec prurit intense, voire des bulles hémorragiques.
Puces	-insectes cosmopolites, hématophages -colonisation accidentelle de l'homme par des puces de chien, de chat ou d'oiseaux. Les puces de rongeurs, surtout, sont les vecteurs de maladies épidémiques	-papules très prurigineuses, localisées essentiellement aux membres inférieurs -Seule la puce chique femelle (<i>Tunga penetrans</i>) , après fécondation, pénètre l'épiderme des régions plantaires et des orteils.
Lépidoptères	Les chenilles processionnaires et certains papillons tropicaux représentent des nuisances par l'intermédiaire de poils ou fléchettes urticants lors du contact cutané.	La dermite des chenilles, ou érucisme, est caractéristique : un prurit très sévère fait place à une éruption de vésicules claires avec érythème sur les zones découvertes. une kératite ou conjonctivite est possible chez les enfants.
Coléoptères	L'effet pathogène cutané n'est pas lié à une morsure mais au dépôt d'une substance toxique vésicante (cantharidine, pédérine).	En Afrique, les lésions sont caractérisées par une disposition linéaire ou en décalque, localisées de part et d'autre d'une articulation découverte (creux axillaire).

b. Mycoses chez l'enfant :

Chez l'enfant en bonne santé, l'infection fongique reste superficielle. Les candidoses cutanéomuqueuses sont fréquentes et banales chez le nourrisson, favorisées par la macération et les antibiotiques ; les dermatophytoses, contagieuses, intéressent les enfants plus âgés.

L'invasion fongique proprement dite est possible chez l'enfant immunocompétent : grand prématuré, enfant en réanimation, effraction cutanée. Elle est beaucoup plus fréquente et grave chez l'enfant immunodéprimé, où les difficultés diagnostiques inhérentes au terrain peuvent entraîner un retard de prise en charge thérapeutique aux conséquences dramatiques.

✓ **Classification des champignons impliqués en pathologie humaine** :[93]

Parmi les 100 000 espèces de champignons connues, plus de 500 ont été impliquées en pathologie humaine. Candida, Aspergillus et les dermatophytes sont les agents de mycose les plus fréquents. En pratique médicale on les classe en quatre groupes majeurs :

- ✧ levures : l'espèce la plus courante est Candida albicans
- ✧ champignons filamenteux : on distingue les dermatophytes et les moisissures. Les dermatophytes sont des champignons kératinophiles responsables d'infections superficielles de la peau et des phanères.
- ✧ champignons dimorphiques : leurs zones d'endémie se situent presque exclusivement sur le continent nord-américain et dans les zones tropicales. Ils sont responsables d'infections profondes.

-*Pneumocystis jirovecii* (anciennement *Pneumocystis carinii*) :Le pneumocyste est toutefois un champignon atypique car il n'est pas cultivable et est insensible à la plupart des antifongiques.

✓ **Outils du diagnostic biologique :**

*** Examen mycologique :**

*Examen direct :Il consiste à examiner une fraction du prélèvement au microscope afin de déterminer rapidement la présence éventuelle d'éléments fongiques. En cas de positivité, il doit préciser deux éléments :

- ✧ s'il s'agit de levures, de filaments mycéliens et les caractéristiques du champignon
- ✧ -la quantité d'éléments fongiques présents.

Il donne une indication sur le groupe en cause et sur la charge fongique, mais n'identifie pas le champignon car la morphologie des levures ou des filaments n'est pas spécifique.

***Culture** :Elle se fait traditionnellement sur milieu de Sabouraud additionné d'antibiotiques.Pour les hémocultures, le sang est ensemencé directement sur des flacons destinés aux automates.Seul le système Bactec™ propose des milieux de culture fongiques.La vitesse de positivité des cultures varie selon le champignon. Elle est de 48 heures en moyenne pour les levures (jusqu'à 2 à 3 semaines pour les cryptocoques ou *Malassezia* sp.)[94]

L'antifongigramme repose sur des techniques actuellement bien standardisées qui permettent de tester la sensibilité des levures et de la plupart des moisissures aux antifongiques systémiques.

***Sérologie :**

-Recherche des anticorps :Elle est effectuée en routine dans le contexte des aspergilloses, des candidoses et de certaines infections à champignons dimorphiques, en utilisant soit des tests commerciaux, soit des techniques propres à chaque laboratoire.L'étude sérologique associe des techniques de dépistage parmi lesquelles l'enzyme linked immunosorbent assay (Elisa) et l'immunofluorescence sont les plus utilisées.

-Recherche des antigènes fongiques :Elle est utile au diagnostic et au suivi des infections profondes, ainsi qu'au dépistage chez les patients à risque.

***Biologie moléculaire :**

Par polymérase chain reaction (PCR), elle repose sur des techniques variées.

***Histologie :**

Elle est utile pour prouver l'origine fongique d'une lésion superficielle ou profonde. C'est en outre l'examen clé du diagnostic des infections à champignons dimorphiques et des mycétomes dont la culture est longue et difficile.Comme pour l'examen direct, l'histologie permet de classer les éléments observés par groupe.

➤ Mycoses cutanéomuqueuses du nouveau-né et du nourrisson :

***Epidémiologie_:**

Candida Albicans prédomine dans cette tranche d'âge[95].La colonisation se fait essentiellement par voie manuportée (mère ou personnel médical) dans les jours ou semaines suivant la naissance, atteignant un pic vers 18 mois chezl'enfant né à terme.L'autre levure colonisant les téguments après la naissance est *Malassezia* sp.[96]

***Caractéristiques cliniques :**

L'érythème fessier du nourrisson, favorisé par la macération, est habituellement secondaire à une atteinte digestive. Il associe un érythème péréal extensif, parfois bordé d'une collerette de pustules, à un intertrigo des plis inguinaux. Une atteinte de la muqueuse buccale doit être systématiquement recherchée et traitée. Le diagnostic est confirmé par l'examen direct du contenu d'une pustule et la mise en culture sur Sabouraud.



Fig.34 Érythème fessier du nourrisson
(collection des docteurs Schubert et Juillard, Mulhouse).

La candidose cutanée congénitale, rare, est due à une contamination in utero à travers les membranes amniotiques intactes. Elle se caractérise par l'apparition d'une éruption généralisée polymorphe avec pustulose palmoplantaire dans les 48 premières heures de vie. Elle évolue vers une forte desquamation au bout de 1 semaine et peut s'accompagner d'onyxis.

***Dermatoses à Malassezia :**

-Dermatite séborrhéique du nourrisson (« dermite bipolaire ») :

Dûe à *Malassezia furfur*, elle débute à partir de la deuxième semaine de vie et se présente sous forme de croûtes jaunâtres du cuir chevelu (« croûtes de lait ») et de la face. Simultanément ou indépendamment, on observe une dermite du siège prédominant aux plis de l'aîne, faite de plaques érythémateuses bien limitées et recouvertes de squames grasses.

L'érythrodermie de Leiner-Moussous en est la forme généralisée, mais à l'inverse des autres érythrodermies il n'y a pas d'altération de l'état général. Elle peut régresser spontanément ou évoluer vers une dermatite atopique, voire un psoriasis.

➤ **Teignes :**

*** Epidémiologie :**

L'épidémiologie des teignes se modifie, fonction de l'hygiène, du contexte social et des mouvements migratoires [97]. La nature des agents pathogènes fluctue également. Si *Microsporum canis* demeure l'agent causal principal, *Trichophyton schoenleinii* et *Microsporum ferrugineum* sont devenus très rares, alors qu'on note une progression de *T. soudanense*, *M. langeronii* et plus récemment, *T. tonsurans* [98].

Les teignes atteignent les enfants d'âge scolaire et guérissent spontanément à la puberté.

***Teignes microsporiques :**

Très contagieuses, elles évoluent par petites épidémies chez l'enfant d'âge scolaire. Les lésions sont constituées de placards érythématosquameux, uniques ou multiples, au sein desquels les cheveux sont cassés courts à quelques millimètres de leur émergence. Ils sont entourés d'une « glue » mycosique et de squames leur donnant un aspect givré, fluorescent en lumière de Wood.



Fig.35 Teigne microsporique.[97]

***Teignes trichophytiques :**

Elles se présentent sous la forme de multiples petites plaques très squameuses où alternent des cheveux courts cassés à ras, et des points noirs implantés dans les orifices folliculaires donnant un aspect pseudocomédonien.



Fig 36 : Teigne tondante à *M. canis*
(service de dermatologie pédiatrique HER)

***Favus :**

Il est lié à la misère et désormais éradiqué en Europe. Le godet favique est une petite cupule remplie par un matériel jaunâtre et nauséabond qui évolue vers une alopécie cicatricielle, sans guérison spontanée. Les godets se multiplient pour former une croûte favique, lentement extensive.

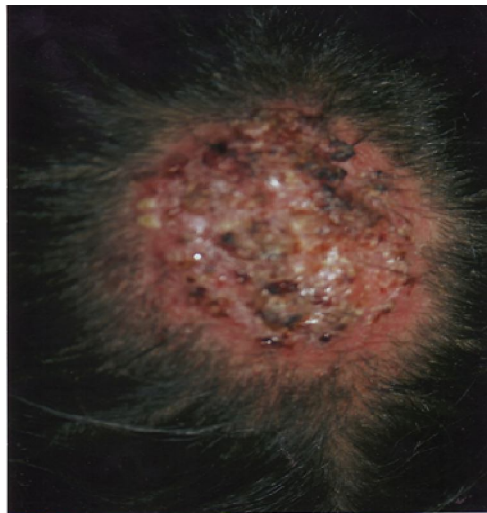


Fig.37 Favus (service de dermatologie pédiatrique,HER)

***Teignes suppurées (kérion) :**

Le kérion touche le cuir chevelu chez l'enfant (barbe chez l'adulte). Il débute par une ou plusieurs plaques érythémato-squameuses arrondies et prurigineuses qui se tuméfient en quelques jours et se couvrent de pustules folliculaires . Leur rupture laisse sourdre un liquide purulent jaunâtre. Les adénopathies cervicales douloureuses sont fréquentes, ainsi qu'une altération de l'état général.



Fig.38 Kérion

(service de dermatologie pédiatrique,HER)

➤ **Mycoses faciales de l'enfant et de l'adolescent :**

***Perlèche et chéilite candidosiques :**

Assez rares chez l'enfant, elles sont secondaires à un traitement antibiotique, ou à un tic de léchage. La recherche d'un diabète, d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) s'impose en cas de chronicité. La chéilite est caractérisée par un érythème, un oedème et une desquamation douloureuse ou prurigineuse des lèvres. Le prélèvement mycologique est recommandé pour les différencier des perlèches streptococciques ou des affections carencielles (zinc).

➤ **Intertrigos des grands plis et atteintes génitales chez le grand enfant**

***Candidoses anorectales, vulvovaginales et balanites :**

Chez le garçon, l'atteinte est majorée par un phimosis, et prédomine dans le sillon balanopréputial. Chez la fille, une candidose vulvovaginale peut se voir à tout âge, elle se traduit par un érythème périnéal prurigineux, recouvert d'un enduit blanchâtre, avec bordure pustuleuse. On note souvent des écoulements associés (diagnostic différentiel : oxyurose).

***Intertrigo des grands plis :**

Rare chez l'enfant, il est généralement candidosique. Il se présente sous forme de placards érythémateux et suintants prédominant dans le fond du pli, avec une rhagade recouverte d'un enduit blanchâtre, et une extension pustuleuse périphérique. Le prurit et la sensation de brûlure sont d'intensités variables.

L'eczéma marginé de Hebra est une dermatophytose des grands plis due à *T. rubrum* ou *Epidermophyton floccosum* (anthropophiles). Les lésions débutent à

la face interne des cuisses par une ou plusieurs macules érythémato-squameuses sèches, à bordure vésiculeuse. Elles confluent pour donner de grands placards prurigineux. Le prélèvement mycologique, par grattage des squames et des vésicules périphériques à la curette, est recommandé.

➤ **Atteintes plantaires et palmaires:**

***Intertrigos interorteils :**

Le plus souvent dus à *T. mentagrophytes* variété interdigitale et *T. rubrum*, ils surviennent chez l'enfant et l'adolescent sportif fréquentant les piscines, les douches communes...L'atteinte prédomine au quatrième espace interorteils ou aux plis sous-digitaux et débute par un intertrigo blanchâtre macéré, parfois fissuraire.

➤ **Atteintes de la peau glabre :**

***Herpès circiné :**

Fréquent, il est dû à un dermatophyte, le plus souvent zoophile. Si les chats, chiens et hamsters sont de grands pourvoyeurs, la mode des nouveaux animaux de compagnie ou « NAC » (rats, furets) a provoqué des épidémies récentes. Il se manifeste par une macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameux et à bordure vésiculopustuleuse active. L'évolution est centrifuge, avec éclaircissement central parfois bistre au sein duquel persistent des éléments mycéliens. Les lésions peuvent confluer, donnant alors un aspect polycyclique.



Fig.39 Herpès circiné.[93]

Le diagnostic n'est pas toujours aisé et se pose avec un eczéma, notamment sous forme d'eczématide, un psoriasis ou un pityriasis rosé de Gibert, qui ne sont pas centrifuges.

***Pityriasis versicolor :**

Fréquent chez l'adolescent, il est dû à un champignon du genre *Malassezia* qui prend alors une forme filamenteuse. Les lésions débutent par de petites macules recouvertes de squames fines au tronc et à la racine des membres supérieurs, de couleur brune à jaune, extensives et confluentes. Le diagnostic différentiel se pose avec un pityriasis rosé de Gibert.

***Folliculite pityrosporique :**

Localisée au tronc, elle est provoquée par la macération, l'environnement chaud et humide. Les *Malassezia* provoquent une folliculite du tronc, confondue à tort avec une acné. Le diagnostic est clinique, confirmé par le prélèvement d'une pustule.

c. La varicelle chez l'enfant:

➤ Virologie :

Maladie éruptive commune et quasiment ubiquitaire de l'enfance, la varicelle est une affection considérée comme habituellement bénigne. Le virus varicelle zona (VZV) est un virus à acide désoxyribonucléique bicaténaire pourvu d'une enveloppe nécessaire à sa virulence. Son réservoir est strictement humain, le virus est transporté par les gouttelettes à partir des sécrétions respiratoires ou du contenu des vésicules des sujets infectés. Sa pénétration dans l'organisme se fait au travers de la muqueuse de l'appareil respiratoire.

➤ Epidémiologie :

La varicelle est essentiellement une maladie infantile, 50 % des enfants contractant l'infection avant l'âge de 5 ans et 90 % avant l'âge de 12 ans.[99]

En France, une étude récente de séroprévalence a montré que, entre 1 et 8 ans, le taux de séropositivité passe de 15 % à 89 %. [100] La courbe de séroprévalence en fonction de l'âge s'infléchit par la suite, pour atteindre un taux de 95 % à l'âge de 30 ans.

➤ Clinique :

*** Type de description : Varicelle normale de l'enfant immunocompétent :**

L'incubation est en moyenne de 14 jours, avec des extrêmes entre 10 et 21 jours. Les prodromes, comportant de la fièvre, des céphalées, des douleurs abdominales, précèdent de 24 à 48 heures le début de l'éruption.

L'exanthème débute habituellement dans le cuir chevelu, sur la face ou le tronc. Les lésions cutanées sont constituées de macules érythémateuses qui se transforment en quelques heures en vésicules à contenu clair entourées d'un érythème à contour irrégulier. Elles s'accompagnent d'un prurit intense et d'une fièvre modérée. En 24 à 48 heures, le contenu des vésicules devient dense, elles s'ombiliquent en leur centre et les croûtes commencent à se former. Les lésions cutanées apparaissent par vagues successives qui atteignent le tronc puis les extrémités. De ce fait, il est habituel de constater la présence, chez le même malade, d'éléments d'âge différent. L'atteinte des muqueuses oropharyngée, conjonctivale et génitale est habituelle. La maladie se termine par la chute des croûtes qui laisse une dépigmentation transitoire de la peau et parfois des cicatrices, en particulier sur le front.



Fig.40 Éruption habituelle de varicelle chez un nourrisson.[101]

➤ **Complications de la varicelle de l'enfant sain :**

-Complications infectieuses bactériennes :Les germes en cause sont le plus souvent *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogènes*, dans des proportions variables selon les études, avec un net regain récent du streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

Les surinfections cutanées représentent l'essentiel : impétigo ;lésions bulleuses difficiles à différencier des lésions propres de la varicelle.

- ✧ Complications neurologiques :Cérébellite,méningoencéphalite,le syndrome de Reye..
- ✧ Pneumopathies,hépatites,thrombopénies,thromboses vasculaires,complications rénales,arthrites,uvéites,...

d. Les folliculites chez l'enfant :

➤ La forme du nourrisson :

Il s'agit de vésiculopustules stériles groupées et prurigineuses, siégeant principalement sur le cuir chevelu . La résistance aux différents antibiotiques souvent prescrits dans l'hypothèse d'une étiologie infectieuse, l'évolution cyclique et la présence de nombreux éosinophiles sur le frottis coloré par la solution de May-Gründwald-Giemsa (MGG) doivent faire évoquer cette affection non exceptionnelle.

➤ Dans les folliculites à éosinophiles associées au sida :

Il s'agit plutôt de multiples papules urticariennes disséminées, folliculaires ou non,constamment prurigineuses, et localisées préférentiellement à la partie supérieure du tronc, au visage et au cou, au cuir chevelu et à la partie proximale des membres. Cette affection est associée à la phase tardive de la maladie à un taux de CD4 abaissé.

e. Larva migrans cutanées:

Les larva migrans cutanées sont le résultat de la migration sous la peau de larves d'helminthes d'animaux qui ont pénétré accidentellement chez l'homme et se trouvent en impasse parasitaire.

➤ Ankylostomoses :

Chez l'homme, le symptôme clinique caractéristique est un sillon serpigineux, prurigineux, érythémateux et en relief, de plusieurs centimètres de long, la peau en regard étant indurée, légèrement épaissie et recouverte de petites vésicules . Le prurit est essentiellement nocturne, un aspect de prurigo est possible .Le diagnostic sur l'aspect clinique peut se discuter avec d'autres parasitoses :

- ✧ migration des filaires adultes de Loa Loa, en Afrique centrale.
- ✧ lésion de larva currens
- ✧ myiase rampante (lésion plus courte, plus grosse, inflammatoire, fixe, évoquant un gros furoncle)



Fig.41 Larva migrans cutanée.[102]

➤ **Anguilluloses :**

La lésion clinique caractéristique est une dermatite linéaire rampante, vermiforme, érythémateuse, très légèrement en relief , qui progresse de plusieurs centimètres par jour (d'où le nom de larva currens) et disparaît spontanément en quelques heures . Cette lésion siège au niveau de l'abdomen, des hanches, des fesses (à partir de la marge anale) et des cuisses. Parfois peuvent apparaître des pétéchies et du purpura. L'hémogramme révèle souvent une hyperéosinophilie.

➤ **Dermatite cercarienne :**

Le premier symptôme est un prurit local puis une réaction érythémateuse, puis en 24 à 48 heures apparaissent des papules très prurigineuses qui disparaissent en quelques jours . Le diagnostic ne peut être que clinique et épidémiologique.

➤ **Myiases rampantes :**

Des oeufs de mouches, pondus sur la peau, donnent naissance à des larves qui pénètrent dans la peau et provoquent des sillons cutanés linéaires migratoires prurigineux qui évoluent vers un abcès.

2.1.3-Dermatoses bulleuses chez l'enfant :

a. Les dermatoses bulleuses infectieuses :

➤ **L'impétigo chez l'enfant :**

Il s'agit d'une infection bactérienne de la peau, particulièrement fréquente chez l'enfant du fait de sa fragilité cutanée et de la contagiosité de cette affection.

L'impétigo est une infection intraépidermique qui entraîne une destruction et une bulle dans la couche de Malpighi. Il s'agit d'une bulle très superficielle peu tendue qui va s'étendre assez rapidement en périphérie, se rompant rapidement en son centre pour former une croûte plus ou moins suintante[103]. La diffusion de l'infection se fait à partir d'un élément. L'atteinte est souvent régionale, touchant par exemple la zone sous les couches chez le nouveau-né (favorisée par la macération) ou les parties découvertes (visage, mains) chez l'enfant.

L'état général est conservé. Chez le nourrisson les bulles s'étendent rapidement, formant de vastes décollements flasques. Cette atteinte, fréquente autrefois, était dénommée pemphigus épidémique du nouveau-né, survenant par petites épidémies dans les maternités en raison de mesures d'hygiène insuffisantes (staphylocoque manuporté). Chez l'enfant, elle reste banale et doit entraîner l'éviction solaire pendant quelques jours du fait de sa contagiosité.

Le diagnostic est principalement clinique : bulles superficielles groupées s'étendant en périphérie, donnant un aspect en « brûlure de cigarette ». Le prélèvement bactériologique n'est pas utile : il mettrait en évidence un coccus Gram positif : streptocoque bêtahémolytique du groupe A ou staphylocoque doré, les deux étant souvent associés. L'absence de traitement peut conduire à des complications infectieuses locales (ecthyma, cellulite infectieuse, lymphangite) ou générales.



Fig.42 Impétigo bulleux.[104]

➤ **Epidermolyse aiguë staphylococcique, ou maladie de Ritter von Rittershain (nouveau-né), ou syndrome de Lyell staphylococcique, ou «staphylococcal scalded skin syndrome»(SSSS)**

Il s'agit d'une affection rare mais parfois grave, en particulier chez le nouveau-né. Elle survient lors d'une infection par un staphylocoque de type phagique II le plus souvent, au niveau d'un foyer habituellement périorificiel (ORL, ophtalmo, prépuce après circoncision, ombilic) mais parfois viscéral.

Ce staphylocoque va sécréter une toxine exfoliante responsable d'un décollement de l'ensemble du revêtement cutané donnant à l'enfant l'aspect classique du « bébé ébouillanté ». Il s'agit d'un exanthème scarlatiniforme fébrile et hyperesthésique suivi en 24 à 36 heures d'une phase d'exfoliation avec un décollement relativement superficiel et s'étendant rapidement en quelques heures. La peau se décolle à la moindre traction (signe de Nikolsky).

Dans les cas douteux, un contrôle histologique par une biopsie (en congélation pour permettre une lecture plus rapide du résultat) confirme le caractère très superficiel du clivage. Le diagnostic différentiel se pose avec une épidermolyse bulleuse congénitale de début plus précoce et plus progressif.

➤ Erysipèle bulleux

L'érysipèle est une cellulite streptococcique. Il s'agit cliniquement d'un placard inflammatoire, chaud, légèrement surélevé, plus ou moins étendu, parfois associé à une traînée de lymphagite ou une adénopathie satellite douloureuse. Du fait de l'intensité de l'oedème et de sa fragilité cutanée particulière, l'évolution bulleuse n'est pas inhabituelle chez l'enfant. Il s'agit de petites bulles, parfois confluentes, au sein du placard inflammatoire

b. Les dermatoses bulleuses auto-immunes chez l'enfant :

Il s'agit d'affections rares, d'évolution chronique, dues à la présence d'anticorps anti-peau circulants. Ces anticorps vont se fixer sur une structure cutanée conduisant à sa destruction et à la formation de bulles à ce niveau par action directe ou par l'intermédiaire du complément.

➤ Dermatose à IgA linéaire de l'enfant :

Pouvant survenir à tout âge, souvent avant 6 ans, elle commence par une éruption prurigineuse associée à de petites bulles au contenu le plus souvent clair. Ces bulles sont tendues, fermes, parfois de grande taille, à contenu clair ou hémorragique, pouvant reposer sur une base inflammatoire. Elles sont souvent groupées touchant plutôt la région cervicofaciale (périorales, oreilles, cuir chevelu) et le périnée (pubis, lombes, fesses, cuisses). Elles ont parfois une

disposition caractéristique en anneaux ou en rosette. L'évolution se fait initialement par poussées et peut durer plusieurs années. Le caractère tendu des bulles et l'intensité du prurit sont assez caractéristiques de l'affection. L'état général est conservé.



Fig.43 : Lésions bulleuses du pavillon de l'oreille chez un enfant
(service de dermato-pédiatrique,HER)

Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée qui montre une bulle située à la jonction dermoépidermique sous un épiderme conservé. L'étude en immunofluorescence directe montre un dépôt linéaire d'immunoglobulines le long de la jonction dermoépidermique. Il s'agit le plus souvent d'une immunoglobuline de type A mais des immunoglobulines IgG, du C3 ou des IgM sont parfois également retrouvés.

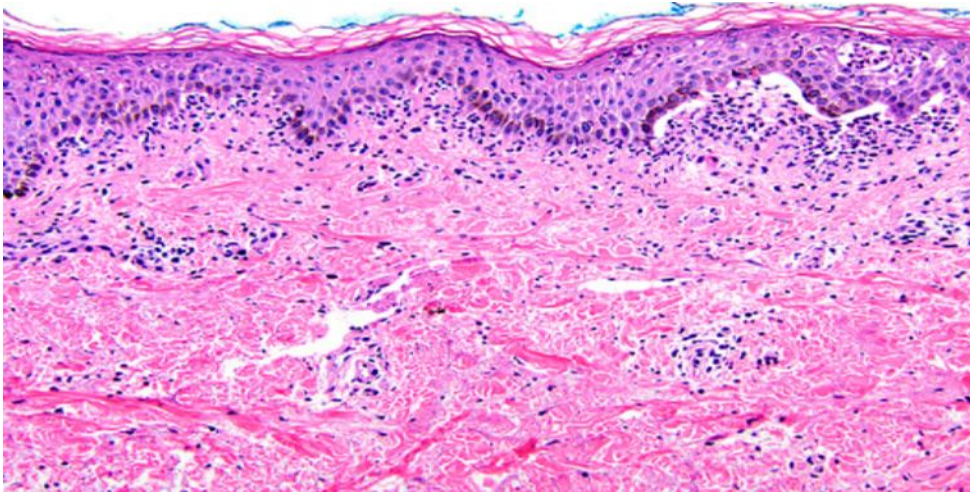


Fig.44 : Examen histologique d'une bulle mettant en évidence un clivage sous-épidermique avec un infiltrat à prédominance neutrophilique du derme papillaire (coloration à l'hématoxyline-éosine, agrandissement x20)[103]

➤ Pemphigoïde bulleuse de l'enfant :

La pemphigoïde bulleuse est due à des autoanticorps de type IgG dirigés contre une ou plusieurs glycoprotéines transmembranaires associées aux hémidesmosomes, dont les kératinocytes de la couche basale et à la partie superficielle de la lamina lucida. Cette affection est plus fréquente chez l'adulte surtout âgé que chez l'enfant. Il s'agit d'une affection très prurigineuse. Les lésions inflammatoires, parfois urticariennes au début, sont formées de bulles de taille variable, tendues, parfois hémorragiques .

Le diagnostic repose sur l'histologie montrant un aspect comparable à la dermatose à IgA linéaire, mais avec en immunofluorescence (IF) directe un dépôt d'IgG souvent associé à un dépôt de C3 le long de la jonction dermoépidermique.

➤ **Dermatite herpétiforme :**

C'est une affection rare, d'évolution chronique. Les bulles sont de petite taille et souvent remplacées par des vésicules rapidement excoriées en raison du prurit qui est intense. Ces vésicules regroupées en bouquet sont à l'origine du nom de cette affection qui n'a aucun rapport avec le virus herpès. Ces lésions siègent sur de petites plages érythémateuses, l'ensemble ayant souvent un aspect eczématoïde. L'attention doit être attirée par le caractère très symétrique de l'atteinte qui touche surtout les faces d'extension des membres : épaules, coudes, genoux, région lombaire.

La confirmation du diagnostic repose sur l'étude en immunofluorescence directe qui montre un dépôt microgranulaire d'IgA au sommet des papilles dermiques, souvent associé à un dépôt de C3. Cet examen très caractéristique permet d'affirmer la dermatite herpétiforme. L'immunofluorescence indirecte permet de mettre en évidence les autoanticorps IgA marqueurs de l'intolérance au gluten : anticorps anti-réticuline, anticorps anti-endomysium, anticorps anti-gliadine. Ces anticorps reflètent la sévérité de l'entéropathie au gluten habituellement présente lors de la dermatite herpétiforme.

Cette entéropathie s'accompagne rarement de troubles digestifs ou de signes biologiques de malabsorption. Elle est confirmée par biopsie jéjunale qui permet de quantifier l'atrophie villositaire associée à un infiltrat muqueux riche en plasmocytes à IgA. Certains groupes HLA sont retrouvés plus fréquemment : HLA A1, B8, DR3, DQW2. La physiopathogénie reste mal comprise. Il existerait une réaction immunitaire excessive vis-à-vis du gluten, génétiquement déterminée, responsable des lésions cutanées et digestives soit par l'intermédiaire des IgA soit par celui de complexes circulants.

➤ **Pemphigus :**

On distingue deux types de pemphigus

✓ Pemphigus vulgaire :

C'est une affection exceptionnelle chez l'enfant (une soixantaine de cas publiés). L'âge moyen des enfants atteints est de 12 ans. Sur le plan génétique, il existe une forte association aux antigènes du locus DQ bêta. Le pemphigus est lié à la production d'autoanticorps dirigés contre un antigène des desmosomes qui sont directement responsables de l'acantholyse . Le pemphigus est parfois révélé ou induit par certains médicaments à radical sulfhydryle (D-pénicillamine, pyritinolpyritinol, captoprilcaptopril), des antibiotiques du groupe des bêtalactamides, des céphalosporines ou certains virus(cytomégalovirus).

Cliniquement, il s'agit d'une dermatose bulleuse chronique. Elle est souvent limitée initialement à la cavité buccale pendant plusieurs mois sous la forme d'une gingivostomatite . D'autres muqueuses (oesophage, conjonctive, muqueuse génitale) peuvent être atteintes. L'atteinte cutanée est souvent plus tardive. La dermatose commence parfois par un aspect d'érythème annulaire centrifuge avant l'apparition des bulles. Les bulles sont flasques, au toit rapidement rompu, et souvent remplacées par des érosions et des croûtes postbulleuses ,le prurit est inconstant. Elles sont habituellement situées sur une peau saine et touchent principalement les points d'appui. Le signe de Nikolsky est positif. La bulle guérit sans laisser de cicatrices mais les récives sont régulières.

La biopsie cutanée montre une acantholyse. Le clivage se fait initialement dans la partie profonde de l'épiderme. L'immunofluorescence directe montre un dépôt d'immunoglobulines intraépidermiques intercellulaires qui, très spécifique, permet d'affirmer le diagnostic. Ce dépôt qui a un aspect en mailles de filet sur toute la hauteur de l'épiderme est habituellement constitué d'IgG.[105]

✓ Pemphigus foliacé ou séborrhéique :

Le décollement se fait dans la partie superficielle de l'épiderme (dans et sous la granuleuse), le dépôt d'immunoglobulines est alors parfois localisé dans la moitié supérieure de l'épiderme .

L'âge moyen des enfants atteints est de 8 ans et l'aspect clinique est particulier, l'atteinte initiale étant fréquemment le cuir chevelu avec un aspect d'impétigo ou de fausse teigne amiantacée macérée. L'extension cutanée va réaliser des placards érythémateux, croûteux et érosifs touchant surtout le visage et le tronc (aires séborrhéiques) mais pouvant aboutir à une érythrodermie exfoliative. Il n'y a pas d'atteinte des muqueuses.

c .Epidermolyse bulleuse acquise :

Elle se manifeste par la survenue de bulles traumatiques touchant plus volontiers les extrémités, qui évoluent vers des cicatrices atrophiques, des grains de milium et des altérations unguéales. Les bulles sont le plus souvent non inflammatoires, mais sont parfois associées à des placards érythémateux et à un prurit pouvant évoquer une pemphigoïde bulleuse.

L'histologie montre une bulle sous-épidermique associée à un infiltrat lymphocytaire ou polynucléaire plus ou moins important.

L'immunofluorescence directe met en évidence un dépôt linéaire d'IgG et de C3 le long de la jonction dermoépidermique.

d. Dermatoses bulleuses aiguës par nécrolyse épidermique :[106]

Il s'agit d'un ensemble d'affections de survenue brutale dues à une réaction cutanée particulière induite par des agents très variés, caractérisée par une même image histologique. Celle-ci consiste en une nécrose de la couche basale de l'épiderme, plus ou moins accompagnée d'un infiltrat lymphocytaire et d'une inflammation dermique. les formes responsables de prurit sont :

➤ Erythème polymorphe :

C'est une affection aiguë volontiers récidivante dont le diagnostic repose sur l'examen clinique . En effet, l'aspect clinique est très caractéristique. Après une phase prodromique de 24 à 48 heures s'accompagnant de sensation discrète de prurit, de douleurs ou de brûlures, les lésions cutanées apparaissent sous forme de cocardes de 2 à 10 mm. La lésion élémentaire est formée de plusieurs anneaux concentriques d'un rouge plus ou moins vif ou violacé, avec au centre un petit décollement bulleux ou nécrotique. Les lésions sont souvent groupées au niveau des mains, des coudes, des genoux, des pieds, voire du visage.

➤ **Syndrome de Lyell :**

Il s'agit de la plus grave des dermatoses bulleuses de l'enfant nécessitant son transfert en centre spécialisé. Le début en est brutal, précédé par une phase prodromique pseudo-grippale avec hyperthermie, rhinopharyngite puis érythème plus ou moins généralisé, prurigineux et cuisant, sur lequel vont survenir de petites lésions bulleuses arrondies qui vont rapidement confluer pour s'accompagner parfois de vastes décollements, en particulier au niveau des zones de frottement. Le glissement de l'épiderme sur le derme donne l'aspect d'un « linge mouillé plaqué sur la peau ». Les muqueuses buccales et génitales sont atteintes, mais également les muqueuses digestives et pulmonaires. Le décollement se fait à la partie profonde de l'épiderme à la différence du Lyell staphylococcique .

L'importance du décollement met rapidement en jeu le pronostic vital, s'accompagnant de pertes hydroélectrolytiques et de surinfection bactérienne. Il existe une importante altération de l'état général souvent associée à une hyperthermie. Des atteintes viscérales sont possibles (hépatite, atteinte médullaire).

Les étiologies sont principalement médicamenteuses : antibiotiques ou sulfamides, quininequinine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (pyrazolés, oxicams, salicylés), antalgiques (paracétamolparacétamol), anticomitiaux (hydantoïnes, barbituriques, carbamazépinecarbamazépine).

2.1.4. Dermatoses génétiques chez l'enfant :

a. Ichtyose chez l'enfant :[107]

Le terme ichtyose est issu du mot grec ichtyus qui signifie écaille de poisson. Il regroupe un ensemble hétérogène de pathologies congénitales ou acquises caractérisées par une xérose cutanée et la présence d'une desquamation excessive. Une inflammation cutanée, parfois au premier plan, est souvent associée.

Les ichtyoses « génétiques » correspondent à une anomalie de la kératinisation d'origine génétique. Elles se distinguent par leur mode de transmission, l'âge de survenue, leur aspect clinique et l'anomalie génétique causale. Il existe une classification des ichtyoses, la forme la plus fréquente est l'ichtyose vulgaire.

➤ Ichtyose vulgaire :

Il s'agit du trouble de la kératinisation le plus fréquent (1/250). Les premiers signes apparaissent après six mois environ et parfois à l'âge adulte.[108]

Le tableau clinique se caractérise par la présence de fines squames grisâtres du tronc et de la face d'extension des membres, le respect constant des grands plis et l'accentuation des plis palmoplantaires. L'ichtyose vulgaire est souvent associée à une dermatite atopique et une kératose pilaire, en particulier pendant l'enfance.

L'examen histologique est non spécifique. Récemment, deux mutations à l'état homozygote ou double hétérozygote ont été décrites dans le gène codant pour la filaggrine chez 15 enfants porteurs d'une ichthyose vulgaire modérée à sévère [108].

b. Maladie de Darier :

C'est une génotodermatose rare, transmise en dominance autosomique, associant des lésions papulokératosiques prédominant sur les zones séborrhéiques et une atteinte acrale avec des lésions unguéales caractéristiques.

➤ Diagnostic clinique :[109]

La maladie de Darier se présente sous forme de nappes brunâtres à contours irréguliers, émiettés, à surface rugueuse et sèche. C'est à la périphérie que l'on retrouve la lésion élémentaire : la papule cornée caractéristique.

La lésion élémentaire est en effet une papule kératosique de 1 à 3 mm de diamètre, qui débute par une petite élevation punctiforme de couleur peau normale, puis se recouvre d'une croûte brunâtre ou grisâtre, de siège non exclusivement folliculaire. Son arrachage laisse une petite dépression infundibuliforme. Leur confluence aboutit à la formation de vastes placards papulokératosiques et croûteux souvent prurigineux (88 %), donnant à la peau un aspect sale, « crasseux » et rugueux à la palpation. Il existe aussi des taches pigmentées lenticulaires jaunes brunâtres non kératosiques bien limitées siégeant en périphérie des plaques, et pouvant aboutir par confluence à une mélanodermie diffuse.

Les lésions prédominent au niveau des régions séborrhéiques (92 %), médiathoraciques (87 %) et médiodorsales (85 %). Les lésions des extrémités sont très fréquentes (96 %) et peuvent être la première manifestation de la maladie, notamment chez l'enfant.

➤ **Diagnostic différentiel :**

Chez l'adolescent, les formes modérées sont parfois confondues avec une acné ou une dermite séborrhéique, mais les principaux diagnostics différentiels sont la maladie de Hailey-Hailey, la maladie de Grover et, à un moindre degré, la maladie de Galli-Galli.

C. Maladie de Hailey-Hailey (pemphigus chronique bénin familial):

Cette dermatose acantholytique héréditaire à transmission autosomique dominante est due à une mutation sur un locus du chromosome 3 en position q21-24 ; le gène ATP2C1 codant pour une pompe à calcium ATPase dépendante a été récemment identifié [110].

La maladie débute à l'adolescence ou à l'âge adulte, et les lésions prédominent dans les plis et la région cervicale. Dans certains cas, l'atteinte peut être plus diffuse et affecter le tronc, les membres et le cuir chevelu. L'aspect clinique initial est celui de lésions vésiculobulleuses dont la rupture aboutit à la formation de plaques érosives et suintantes. Au niveau inguinal, ces placards sont parcourus de fissures en rhagades parallèles très caractéristiques. L'atteinte muqueuse est possible. Des bandes blanches isolées sans fragilité unguéale sont présentes dans 70 % des cas [111].

L'influence saisonnière est de règle et le handicap social parfois marqué. Sur le plan histologique, l'acantholyse prédomine sur la dyskératose. L'immunofluorescence directe est négative.

2.1 5. Les dermatoses cancéreuses :

*Les lymphomes cutanés sont extrêmement rares chez l'enfant. Le moins rare est, comme chez l'adulte, le mycosis fongoïde. Il atteint le grand enfant généralement après 7 ans et l'adolescent, et se traduit au début par des plaques érythématosquameuses fixes, prurigineuses et discrètement infiltrées. Elles sont souvent prises pour des plaques d'eczéma ou de psoriasis. Les formes en plaques hypopigmentées ne sont pas rares chez l'enfant.

L'histologie permet de confirmer le diagnostic, mettant en évidence une prolifération de petits lymphocytes atypiques de phénotype CD3+, CD4+ dans le derme superficiel et l'épiderme. Chez l'enfant, on peut également rencontrer des mycosis fongoïdes CD8+, CD4-. La biologie moléculaire, lorsqu'elle trouve un clone T, est un bon ajout diagnostique.

*Les lymphoproliférations cutanées CD30+ viennent ensuite, par ordre de fréquence. Elles sont représentées essentiellement par la papulose lymphomatoïde. L'âge moyen d'apparition est de 7 ans, mais elle peut se voir chez l'enfant très jeune. Les lésions sont papulonodulaires parfois nécrotiques. L'histologie est indispensable pour confirmer le diagnostic, mettant en évidence un infiltrat inflammatoire mixte dans le derme, dans lequel s'observent des cellules de grandes cellules CD30+.

2.2. Causes non dermatologiques :

Dans les causes non dermatologiques, le prurit est « nu », sans lésion élémentaire dermatologique d'où son nom de prurit sine materia. Il peut s'associer à des lésions induites par le grattage comme : les excoriations, les stries de grattage, les troubles pigmentaires, les lésions de surinfection, les ongles usés et lisses. Dans certains cas, la lichénification (aspect quadrillé et épaissi de la peau) peut être secondaire au grattage chronique. Tous ces signes font bien sûr l'objet d'une recherche clinique systématique.

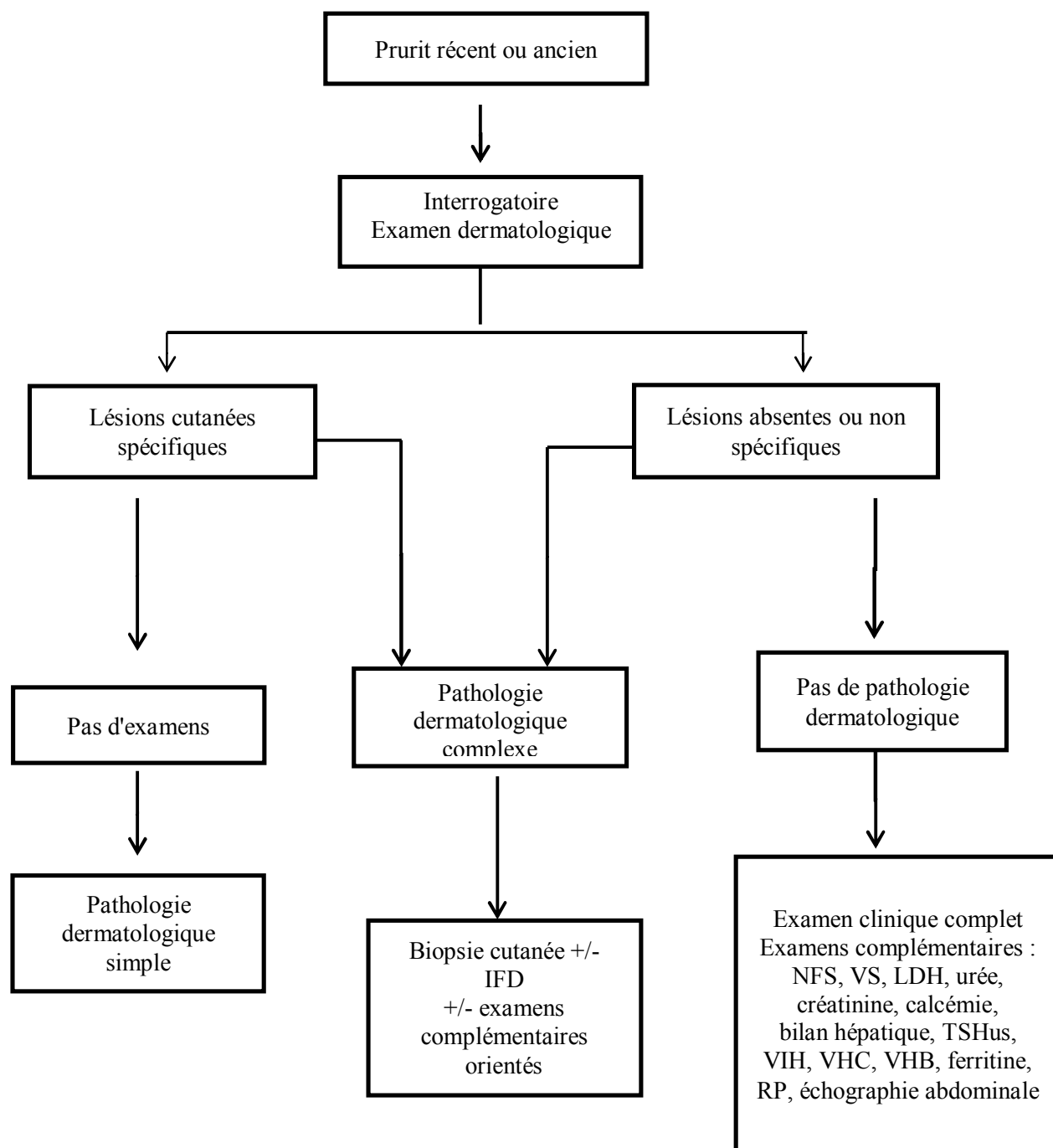
Plus rare que les prurits dermatologiques, le prurit sine materia survient parfois dans un contexte pathologique connu et évocateur. Dans d'autres cas, l'examen clinique (recherche d'adénopathies périphériques, d'une hépatosplénomégalie, palpation thyroïdienne, etc...) et un bilan biologique de première intention sont nécessaires [112].

Misery [113] propose un bilan standard pour tout prurit pour lequel ni l'interrogatoire ni l'examen clinique ne permettent d'orienter le bilan étiologique et ce dans l'objectif d'éliminer toute cause organique avant de poser le diagnostic de prurit psychogène .

Bilan standard d'un prurit sans orientation clinique :[113]

- ✧ NFS, Plaquettes, numération CD4/CD8
- ✧ VS – CRP
- ✧ Gamma GT, phosphatases alcalines, transaminases
- ✧ (+ sérologie hépatites A, B et C si anomalies enzymes hépatiques)
- ✧ Créatininémie, urémie
- ✧ Glycémie à jeun, hémoglobine glycosylée
- ✧ Calcémie
- ✧ Fer sérique, ferritine
- ✧ Électrophorèse et immunoélectrophorèse des protéines
- ✧ TSH ultrasensible
- ✧ Sérologie HIV
- ✧ Sérologies parasitaires (douve, amibes, toxocarose)
- ✧ Examen parasitologique des selles
- ✧ Biopsie cutanée (avec IFD si sujet âgé)
- ✧ Radiographie thoracique – Échographie abdomino-pelvienne

NFS : numération-formule sanguine ; IF : immunofluorescence ; VS : vitesse de sédimentation ; CRP : C reactive protein ; TSH : thyroid stimulating hormone ; VIH :virus de l'immunodéficience humaine ; VHA : virus de l'hépatite A ; VHB : virus de l'hépatite B ;VHC : virus de l'hépatite C.



Arbre décisionnel. Démarche diagnostique devant un prurit généralisé. IFD : immunofluorescence directe (si maladie bulleuse) ; NFS : numération-formule sanguine ; VS : vitesse de sédimentation ; LDH : lactico-déshydrogénase ; TSHus : thyroid stimulating hormone ultrasensible ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; VHC : virus de l'hépatite C ; VHB : virus de l'hépatite B ; RP : radiographie pulmonaire



Traitement

Le traitement du prurit permet d'améliorer la qualité de vie du malade, mais les possibilités thérapeutiques ne permettent pas toujours une sédation complète.

Le traitement est idéalement étiologique. En l'absence de certitude diagnostique ou si la cause du prurit n'est pas accessible à une correction rapide, on aura recours à un traitement symptomatique.

La prise en charge thérapeutique comprend :

- ✧ Mesures hygiéno-diététiques
- ✧ Traitement général
- ✧ Traitement local
- ✧ Traitement étiologique

I. MESURES HYGIENO-DIETETIQUES :[115]

- ✧ ongles coupés court,
- ✧ éviter les vêtements serrés et trop chauds, préférer plutôt des vêtements en coton qu'en laine, qui peuvent être irritants, voire même des vêtements humides,
- ✧ hygrométrie ambiante >40%, température ambiante entre 20 et 25° [116]
- ✧ préférer des douches plutôt que des bains, à eau tiède ou froide, en évitant l'«hyperlavage » adjoindre dans la baignoire le cas échéant de l'avoine, de l'amidon ou du bicarbonate (200g),
- ✧ application après la toilette d'un agent émollient dénué d'additifs (cold cream, crème hydrophile) à conserver au réfrigérateur,

- ✧ éviter les savons acides et les détergents, ainsi que les savons alcalins en favorisant les savons surgras,
- ✧ éviter la surexposition au chaud et à l'eau chaude,
- ✧ éviter le grattage en le remplaçant par le frottement de la peau avec la paume de la main ou par son pincement léger
- ✧ éviter les boissons potentiellement excitantes (alcool, café, thé), les boissons chaudes et fruits acides,
- ✧ préférer certains aliments à base de vitamines D, vitamines E et acide linoléique.

II. TRAITEMENT GENERAL:

Plusieurs traitements peuvent être utiles dont l'efficacité va dépendre de la situation

1. Les antihistaminiques : [117]

Etant un des principaux médiateurs du prurit, les antihistaminiques sont les médicaments les plus utilisés. Néanmoins, ils sont partiellement ou totalement inefficaces sur certains prurits. Ceux qui sont spécifiques des récepteurs H1 sont indiqués, les anti-H2 pouvant être toutefois utiles, à la différence des anti-H3.

❖ Antihistaminiques compétitifs (antagonistes des récepteurs H1) :

Les anti H1 sont des antagonistes compétitifs réversibles, pour la plupart, et très sélectifs des récepteurs H1. Ils vont donc s'opposer aux effets de l'histamine, qu'elle soit libérée suite à une réaction allergique ou suite à une histaminolibération non allergique. Ils présentent aussi des effets anticholinergiques

✓ **Indications thérapeutiques :**

- ✧ Prévention des manifestations allergiques (rhume des foins, rhinites allergiques, conjonctivites allergiques)
- ✧ Prévention et traitement des manifestations prurigineuses cutanées
- ✧ Prémédication avant une anesthésie générale
- ✧ Intolérance au froid
- ✧ Prévention des vomissements du mal des transports
- ✧ Antitussif

✓ **Effets indésirables**

- ✧ Effet sédatif et hypnotique
- ✧ Effets résultants de l'activité anti cholinergique (bouche sèche, tachycardie, troubles de l'accommodation, rétention urinaire)
- ✧ Troubles digestifs divers
- ✧ Réaction allergique qui peut paraître paradoxale mais qui peut survenir en particulier pour les formes topiques
- ✧ Troubles du rythme cardiaque. Certains antihistaminiques (astémizole, cétirizine, loratidine et anciennement la terfénadine) peuvent bloquer des canaux potassiques cardiaques (HERG) et provoquer des troubles de repolarisation. Ces troubles se traduisent sur le plan électro cardiographique par un allongement de l'intervalle QT et par la possibilité de survenue de torsades de pointe. Ces effets sont favorisés par la prise simultanée de médicaments modifiant la kaliémie (diurétiques) et par l'association à des substances diminuant le métabolisme hépatique des antihistaminiques (macrolides et en particulier l'érythromycine et la clarythromycine, cimétidine, miconazole, isoconazole etc...).
- ✧ Ceux qui ont une action anti cholinergique sont contre-indiqués en cas de glaucome ou d'adénome prostatique

✓ **Produits :**

- ✧ Antihistaminiques non anti-cholinergiques :
 - non sédatifs :Cétirizine,Loratadine,Féxofénadine,Astémizole
 - sédatifs :Oxatomide
- ✧ Antihistaminiques anti-cholinergiques
 - Non Sédatifs :Méquitazine
 - sédatifs:Hydroxyzine,Cyproheptadine ,Diphénylhydramine, Prométhazine ,Alimémazine

❖ **Antiallergiques et antiasthmiques ciblant les cellules sécrétrices d'histamine :**

- ✧ Hypohistaminémiant : la tritoqualine
- ✧ Indications : traitement symptomatique des manifestations allergiques (rhinites, conjonctivites) et prurigineuses (urticaires, eczéma, prurigo).
- ✧ Anti-histaminolibérateurs :

Indications : allergies alimentaires (cromoglycate disodique oral) et asthme

2-Psychotropes :

Action antiprurigineuse [118], qu'ils soient neuroleptiques (butyrophénone), anxiolytiques (hydroxyzine), antidépresseurs (doxépine, fluoxétine), barbituriques (phénobarbital), par une action pharmacologique sur l'histamine, l'acétylcholine, la sérotonine ou l'adrénaline mais aussi sur la part psychique du prurit (d'autant plus utile si celle-ci est importante) , avec des actions sur des prurits de multiples origines, doivent facilement être essayés devant tout prurit chronique en l'absence de contre-indication

3-Antagoniste des opiacés,[119]

Notamment la naloxone, la naltrexone, voire éventuellement le butorphanol, efficace dans les prurits d'origine cholestatique, rénaux (pour la nalfurafine) et de dermatite atopique, mais également méritent d'être essayés dans d'autres cas de prurit.

4-Le TRK-820,

Encore expérimental, est un agoniste synthétique sélectif des récepteurs opioïdes K, qui pourrait être utile dans l'avenir

5-Les antagonistes des récepteurs 5 HT3 de la sérotonine,

Efficaces dans le prurit d'origine urémique, le prurit lors de cancers et le prurit dû à des substances opioïdes, notamment lors des anesthésies pour les césariennes [120]; il est par contre à noter que l'efficacité préventive de ce traitement sur le prurit dû aux substances opioïdes est très discutée,

6- Le thalidomide ;

Notamment utile dans les étiologies rénales, la cirrhose biliaire primitive, le prurit lié au VIH, et même les prurigos nodulaires; le mécanisme d'action est central et il aurait donc un effet anti-pruritogène non spécifique

7-La gabapentine,

lors de prurit d'origine neurologique notamment dans les neuropathies et chez les diabétiques,[121] mais également dans le prurit urémique,

8-La cyclosporine

Serait efficace dans le prurit sénile, le prurigo nodulaire voire peut-être dans le prurit urémique,

9-Les antagonistes des récepteurs aux leucotriènes (récepteurs D4), comme le zafirlukast, le montelukast, surtout dans les dermatites atopiques, mais ils pourraient être utiles dans le prurit aquagénique

L'hydrothérapie, avec douches filiformes. L'acupuncture [121], l'autohémothérapie, la crénothérapie, les techniques de relaxation, les psychothérapies (psychanalyse, psychothérapie de soutien ou comportementale) ou même les placebos ont parfois un effet remarquable. Dans tous les cas, il est important d'écouter le patient et de démonter le cercle vicieux prurit-vécu anxigène ou dépressogène-prurit.

III. TRAITEMENTS LOCAUX :

Les antiprurigineux locaux apportent souvent un soulagement temporaire mais appréciable. En cas de prurit paroxystique, il faut apprendre au malade à remplacer le grattage par leur application, ce qui peut permettre de casser le cercle vicieux prurit grattage-prurit.

1. Traitements topiques :

Le bain a une action apaisante ; on peut y ajouter de l'avoine ou de l'amidon. Les émollients améliorent souvent modérément le prurit (crème à base d'urée 10% par exemple, du fait de ses propriétés hygroscopiques).

- ✧ Le crotamiton 10 % a un léger effet antiprurigineux, même en dehors des parasitoses.
- ✧ La capsaïcine, extrait de piment, utilisée en préparation magistrale (teinture de capsicum 25 % dans une crème, une pommade ou une lotion neutre) peut être efficace. La capsaïcine stimule le récepteur aux vanilloïdes de type 1, exprimé sur les neurones sensoriels. Par contrôle de porte, la stimulation induite par la capsaïcine entraîne une inhibition du signal prurigineux [123].
- ✧ Les dermocorticoïdes, par leurs actions anti-inflammatoires et immunosuppressive, sont utiles dans le prurigo. Des applications itératives, durant des mois, peuvent cependant entraîner une atrophie cutanée. L'occlusion (film transparent appliqué sur la crème durant la nuit, par exemple), augmente l'absorption percutanée des dermocorticoïdes, les rendant plus efficace.

Tableau12 : Échelle des dermocorticoïdes [124]

Classe I	très puissants lésions résistantes : lichénification surface localisée, temps limité
Classe II	puissants (corticoïdes fluorés) Bétaméthasone, fluocinolone, effets secondaires en utilisation prolongée
Classe III	moyennement puissants Désonide 0,05 % , 0,1 %
Classe IV	activité faible Hydrocortisone

- ✧ La doxépine [125], par son action antihistaminique et anticholinergique, est aussi efficace. Pour l'instant, cet antidépresseur n'est pas encore commercialisé en France sous forme topique (préparation magistrale à 5 %).
- ✧ Les ultraviolets, immunosuppresseurs locaux, sont efficaces dans le prurigo.

2. Le traitement physique :

- ✧ le froid
- ✧ Les ultra-violets UVA ou B ont une action antiprurigineuse dans des circonstances très variées [125]. Les séances doivent être suivies de l'application d'émollients car la xérose suivant la Puvathérapie ou l'UVB-thérapie est une cause classique de prurit.
- ✧ la stimulation nerveuse électrique trans-cutanée, avec un effet plus prolongé mais dans un territoire limité ; notamment lors de maladies hématologiques.
- ✧ l'acupuncture diminue la durée du prurit, mais non son intensité maximale ni sa survenue ; elle est surtout utile dans le prurit neurogénique
- ✧ la thérapie réflexe, réalisée par des lasers appelés « soft laser » ou « laser froid » car leur puissance moyenne est de l'ordre de quelques milliwatts.

IV. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

1. Dermatoses inflammatoires :

a-Traitement des eczémas de l'enfant :

❖ Traitement de la dermatite atopique :

La prise en charge de la dermatite atopique, maladie multifactorielle, nécessite de prendre en compte tous les paramètres intriqués. Elle associe d'abord des conseils d'hygiène et la prescription d'émollients primordiaux pour limiter les récives, puis les traitements locaux représentés principalement par les dermocorticoïdes, et enfin dans certains cas les traitements généraux.

À côté de cette prise en charge purement thérapeutique, il est nécessaire d'envisager une prise en charge psychologique et allergologique, pour espérer obtenir une amélioration globale. La compliance au traitement est indispensable.

Tableau 13 : Traitement de la dermatite atopique[126]

Traitement standard	Traitement d'exception
Émollients	Corticothérapie générale
Mesures associées	immunosuppresseurs
Prise en charge psychologique	
Dermocorticoïdes	
Cures thermale	
Antihistaminiques	

❖ **Traitement de l'eczéma de contact :[45]**

✓ **Traitement symptomatique :**

Il repose sur l'application de dermocorticoïdes de niveau d'activité forte à très forte pendant 1 à 2 semaines. Une corticothérapie générale peut être utile en cas de poussée suraiguë et/ou d'atteinte diffuse (15 à 30 mg/j pendant 3 à 7 jours puis dégression). Les antihistaminiques sont inutiles.

En cas d'impétiginisation, une antibiothérapie générale active sur les Gram+ (pristinamycine, amoxicilline + acide clavulanique) est nécessaire, sans retarder le traitement par corticoïdes topiques.

✓ **Eviction de allergène :**

L'éviction de l'allergène est indispensable à la guérison car il n'y a pas de possibilité de désensibilisation dans l'eczéma de contact.

Il est important d'informer les patients sensibilisés et de leur remettre des listes de produits à éviter. Lorsque l'éviction de l'allergène est impossible, une protection vestimentaire peut être nécessaire pour éviter le contact (gants, manches longues, chaussures. . .)

Les eczémas de cause professionnelle justifient un arrêt de travail, la réalisation de tests épicutanés et peuvent conduire à une déclaration en maladie professionnelle indemnisable.

b-Traitement des urticaires :[48]

Quand cela est possible, l'éviction d'un médicament, d'un ou plusieurs aliments ou agents contacts, suppression du facteur physique déclenchant, traitement d'une infection ou d'une maladie systémique associée, représentent le meilleur traitement des urticaires

❖ Médicaments diminuant la synthèse d'histamine ou bloquant ses effets :

- ✧ Antihistaminiques H1 (anti-H1) : Chez l'enfant de moins de 2 ans, seules la méquitazine et l'oxatomide peuvent être prescrites. À partir de 2 ans, la cétirizine et la loratadine peuvent aussi être administrées.
- ✧ Antihistaminiques H2 : Seuls, ils n'ont pas d'effet, mais ils peuvent éventuellement être prescrits en association avec les anti-H1 dans les urticaires chroniques rebelles.

❖ Médicaments bloquant la dégranulation des mastocytes :

Leur efficacité dans le traitement de l'urticaire est globalement moindre que celle des anti-H1. Ils ne sont utilisés qu'en seconde intention :

- ✧ le kétotifène , s'utilise en association aux anti-H1 et peut être utile dans certains cas d'urticaire cholinergique ;
- ✧ le cromoglycate disodique, Il peut être prescrit dans certains cas d'urticaire par pseudo-allergie alimentaire mais ne dispense pas du régime d'éviction.
- ✧ Les autres médicaments psychotropes potentiellement utilisables en cas de retentissement psychique important.

❖ **Corticostéroïdes :**

Ils peuvent être prescrits en association à un anti-H1 et sur une courte durée (3 à 5 jours).

c-Traitement du psoriasis de l'enfant :[127]

Les études rigoureuses de traitement du psoriasis de l'enfant sont rares et uniquement développées dans le cadre des traitements locaux. L'éviction des facteurs déclenchant est louable, mais chez l'enfant, les facteurs déclenchant prédominant sont les infections et le stress, deux facteurs sur lesquels il est difficile de mener une prévention efficace.

❖ **Traitements locaux :**

- ✧ L'utilisation d'un émollient est, dans tous les cas, très utile. Sur des lésions plus kératosiques, notamment dans les pseudo teignes, l'adjonction d'acide salicylique (vaseline salicylée 3–10%) permet de rapidement réduire l'hyperkératose. Il faut éviter l'application sur des grandes surfaces, et la contre-indiquer chez l'enfant de moins de deux ans.
- ✧ Le traitement par dermocorticoïdes est très efficace pour le traitement d'attaque du psoriasis.
- ✧ Les dérivés de la vitamine D et les rétinoïdes locaux n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) chez l'enfant.

✓ **Adapter le traitement et sa galénique aux localisations du psoriasis :**

- ✧ Dans le cuir chevelu, les lotions (dermocorticoïdes, vitamine D) sont les plus cosmétiquement acceptables
- ✧ Dans les plis, la crème aura notre préférence. Les émoullients peuvent suffire. On utilise des dermocorticoïdes de classe 3 en cure courte sur des lésions très inflammatoires.
- ✧ Le psoriasis des langes pose des problèmes thérapeutiques. Il faut limiter les facteurs de contact.
- ✧ Psoriasis en gouttes : Les émoullients peuvent suffire à rendre cosmétiquement acceptable cette éruption qui va le plus souvent régresser spontanément. Le rôle du streptocoque dans la pathogenèse du psoriasis en gouttes fait discuter l'utilisation d'antibiotiques.
- ✧ Photothérapie : Du fait de son risque carcinogène, la photothérapie (PUVA, Re-PUVA, UVB à spectre étroit) est évitée chez le petit enfant. Il est unanimement admis en France d'éviter ces thérapeutiques avant l'âge de 15 ans. Elle pourrait être proposée, en cas de lésions profuses, notamment dans le psoriasis en gouttes, chez le grand enfant.

❖ **Traitements généraux :**

Dans les formes sévères, l'utilisation de traitement par voie générale peut être proposée. L'acitrétine représente actuellement le traitement de seconde intention du psoriasis sévère de l'enfant. La dose de départ est de 0,5 à 1 mg/kg par jour. Le maximum d'efficacité est obtenu au bout de quatre à six semaines.

Les mesures liées à la prise de rétinoïdes par voie générale doivent être respectées:

- ✧ surveillance initiale des lipides et des transaminases
- ✧ mise en route d'une contraception efficace : chez la jeune fille réglée.

Il existe peu de données concernant l'utilisation de la ciclosporine, du méthotrexate et des nouvelles molécules issues des biotechnologies telles que les anti-tumour necrosis factor (TNF) alpha chez l'enfant.

d-Traitement des toxidermies :

Le traitement des toxidermies est en règle générale symptomatique. En pratique, il est important de détecter les signes cliniques de sévérité et de référer les formes justifiant une hospitalisation ou une prise en charge en milieu spécialisé. Le traitement des toxidermies est symptomatique et commence par l'arrêt des médicaments suspects le plus tôt possible, surtout quand ils ne sont pas vitaux pour le malade.

❖ Moyens thérapeutiques :[128]

- ✧ Antihistaminiques anti-H1 :L'intérêt des antihistaminiques n'est prouvé que dans les urticaires médicamenteuses. En dehors de ce contexte, ils ont au plus un effet symptomatique sur le prurit.
- ✧ Corticoïdes : La corticothérapie orale à doses modérées (0,5 à 1 mg/kg/j de prednisone) est utilisée par beaucoup de dermatologues devant une toxidermie.

- ✧ Désensibilisation : Plusieurs protocoles de désensibilisation ont été utilisés avec succès en matière d'allergie à la pénicilline ou aux sulfamides antibactériens. Ces protocoles reposent sur l'administration initiale, per os ou par voie intraveineuse, de doses doublées à intervalles relativement rapprochés (15 à 20 minutes) pour aboutir à une dose thérapeutique en quelques heures.
- ✧ L'interdiction formelle et définitive du médicament et de ceux de sa famille chez le patient ayant fait une toxidermie est de rigueur.
- ✧ Déclaration :

Tout accident médicamenteux doit être légalement rapporté aux instances officielles de pharmacovigilance et/ou au laboratoire pharmaceutique concerné.

e-Traitement du prurigo chez l'enfant :

Le traitement du prurigo est d'abord étiologique.

❖ Traitements locaux :

- ✧ Le bain a une action apaisante ; on peut y ajouter de l'avoine ou de l'amidon. Les émoullients améliorent souvent modérément le prurit.
- ✧ Le crotamiton 10 % a un léger effet antiprurigineux, même en dehors des parasitoses
- ✧ Les dermocorticoïdes, par leurs actions anti-inflammatoires et immunosuppressives, sont utiles dans le prurigo.
- ✧ Les ultraviolets, immunosuppresseurs locaux, sont efficaces dans le prurigo. L'étude de Gambichler et al. a montré que la photothérapie par PUVA et UVB était efficace dans le prurigo, avec une supériorité de la PUVAthérapie [26].

❖ Traitements généraux :

Les thérapeutiques sont nombreuses ; peu ont une efficacité démontrée : Les antihistaminiques bloquant les récepteurs H1, Les médicaments antidépresseurs, particulièrement les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine...

f-Traitement du lichen plan chez l'enfant :[129]

Le traitement de première intention du lichen plan cutané associe le plus souvent une corticothérapie locale à un traitement émollient plus ou moins associé à un traitement antihistaminique.

Le traitement des formes d'emblée plus sévères est la corticothérapie générale de courte durée, à une posologie de 0,5 mg/kg, dont l'arrêt peut induire un rebond. En raison de la tératogénicité et de l'obligation d'une contraception pendant 2 ans, associés à l'acitrétine, il semble licite de ne le prescrire qu'en deuxième intention. La PUVAthérapie peut également être un traitement de deuxième intention. La Re-PUVA est également une alternative thérapeutique possible dans les lichens plans sévères.

g-Traitement de la mastocytose cutanée :

Il comporte deux grands axes [130]. Le premier vise à prévenir et à limiter les conséquences de la dégranulation ; c'était, jusqu'à très récemment, le seul traitement que l'on pouvait proposer. Le second a pour objectif de contrôler la prolifération tumorale mastocytaire. Un certain nombre d'inhibiteurs de tyrosines kinases sont actuellement en cours de développement.

❖ **Traitement**

symptomatique : Antihistaminiques, Cromoglycatedisodique, Aspirine, Antagonistes des récepteurs des leucotriènes, Bisphosphonates , Radiothérapie, PUVA thérapie, Corticothérapie, Ciclosporine..

❖ **Traitement cytoréducteur :[131]**

- ✧ Interféron alfa :La mastocytose étant assimilée à un syndrome myéloprolifératif, c'est par analogie avec le traitement de la leucémie myéloïde chronique que l'interféron a été proposé pour le traitement des mastocytoses.
- ✧ Cladribine (2CdA) :est un analogue nucléosidique utilisé notamment dans le traitement des leucémies à tricholeucocytes et qui a l'intérêt d'être actif sur des cellules qui ne sont pas en cycle.
- ✧ Imatinib mésylate,Allogreffe de cellules souches..

h-Traitement de la miliaire cutanée :[132]

Le traitement de la tuberculose cutanée active (avec présence de BK) ou en association à une autre localisation est identique à celui de la tuberculose pulmonaire. Il repose sur une tri ou quadrithérapie associant selon des protocoles proches : Rifampicine - Isoniazide - Ethambutol et Pyrazinamide.

Au cours de ce traitement une surveillance des fonctions hépatiques, rénales, de la NFS s'impose et des examens neurologiques et ophtalmologiques doivent être régulièrement pratiqués.

i-Traitement du pityriasis rosé de Gibert(PRG) :

La prise en charge du PRG commence par des explications claires qui permettent de rassurer le patient quant à l'évolution prévisible de son affection et à sa contagiosité quasiment nulle. Assez souvent, cette attitude résume le traitement.

Aux traditionnels antihistaminiques et émollients, certains préfèrent la corticothérapie locale , voire, exceptionnellement, une courte corticothérapie générale en cas de forme profuse. La place de la photothérapie dans le PRG reste encore à préciser.[133]

j-Traitement du pityriasis rubra-pilaire :[134]

❖ Traitements topiques :

- ✧ émollients et kératolytiques
- ✧ dermocorticoïdes
- ✧ dérivés de la vitamine D
- ✧ acide rétinoïque à 0,05 %

❖ Traitements systémiques :

- ✧ classiques, par ordre décroissant d'utilité : rétinoïdes systémiques (acitrétine et isotrétinoïne) ; méthotrexate ; ciclosporine
- ✧ prometteurs: infliximab
- ✧ anecdotiques: hydroxychloroquine, azathioprine
- ✧ Photothérapie : efficacité inconstante, parfois délétère : UVB, balnéo-puvathérapie, association rétinoïdes/UVA1, photophérèse extracorporelle

k-Traitement des lucites chez l'enfant :[135]

❖ En première intention :

L'exposition solaire programmée constitue la mesure préventive la plus simple ; L'utilisation d'un produit de protection solaire (PPS)

❖ En seconde intention : Dans les lucites saisonnières très sévères, résistantes aux moyens de photoprotection externe, des compléments alimentaires à visée antiradicalaire seront préférés aux antipaludéens de synthèse

l-Traitement de la folliculite d'Ofuji :

Le caractère aléatoire et transitoire de la réponse aux traitements est très souvent mentionné. La corticothérapie locale et générale, la dapsone et l'indométacine sont des traitements classiques. Les rétinoïdes [136] et la photothérapie (PUVAthérapie, ultraviolets [UV]B) peuvent également être prescrits. La clofazimine, la ciclosporine et les IFN alpha et gamma ont été utilisés de façon anecdotique.

m-Traitement de la maladie de Fox Fordyce :

Différents traitements ont été proposés : contraception oestroprogestative, corticothérapie générale, locale ou intralésionnelle, isotrétinoïne, rétinoïdes locaux, clindamycine en topique avec des résultats souvent suspensifs [137].

2. Traitement des dermatoses infectieuses :

a-Traitement des ectoparasitoses :

❖ Traitement de la gale :[138]

✓ Mesures générales :

Le traitement est triple et concerne le malade, sa literie et ses vêtements, et son entourage proche.

- ✧ L'individu atteint et les sujets contacts sont traités simultanément
- ✧ Le linge et la literie sont plutôt décontaminés par un simple lavage en machine à 60 °C, faisant réserver l'application d'insecticide en poudre (Aphitiriat) ou en aérosol au linge non lavable.
- ✧ Toutes les régions du corps sont traitées, sans négliger les paumes et les plantes, les sillons rétroauriculaires, le pli interfessier et les ongles.
- ✧ Les ongles, qui peuvent constituer un réservoir de sarcoptes, sont coupés et traités soigneusement dans les mêmes circonstances.

✓ Les moyens thérapeutiques :

- ✧ Le traitement de référence est le benzoate de benzyle en lotion. c'est un neurotoxique pour le système nerveux des parasites, et a également une activité contre les oeufs. Le produit est prescrit en application unique, après un bain tiède, sur la peau encore humide.
- ✧ La pyrèthrine disponible en France pour cette indication (sous forme d'aérosol) est appliquée une seule fois, puis rincée 12 heures après. Ce produit est intéressant chez le nourrisson après 6 mois.

- ✧ Le lindane est un peu moins efficace que le benzoate de benzyle. Il ne nécessite qu'une seule application de 12 heures, sur une peau froide et sèche, et apporte peut-être ainsi une meilleure observance thérapeutique.
- ✧ Le crotamiton , appliqué pendant 24 heures, 2 jours de suite, est moins efficace et pourrait être surtout utile dans les nodules scabieux de l'enfant.

✓ **Les modalités pratiques du traitement :**

- ✧ chez le nourrisson, on peut utiliser une application unique de benzoate de benzyle pendant 6 à 12 heures maximum du produit pur ou éventuellement dilué dans deux ou trois volumes d'eau. Le lindane est contre-indiqué à cet âge.
- ✧ chez l'enfant de plus de 2 ans, une application à garder 12 à 24 heures, à renouveler à 24 heures d'intervalle.
- ✧ Dans la gale impétiginisée, un traitement antiseptique et antibiotique est prescrit par macrolides ou synergistines pendant 7 jours. Il précède l'application du produit scabicide. La recherche d'une protéinurie à la bandelette, après 3 semaines, est recommandée chez l'enfant ;
- ✧ Dans la gale croûteuse généralisée, l'hospitalisation en milieu spécialisé dermatologique, avec isolement, est indispensable. Le traitement est le même que celui de la gale commune, mais les applications sont répétées et concernent tout le tégument, y compris le cuir chevelu et le visage en évitant les muqueuses.

- ✧ La persistance d'un prurit après traitement antiscabieux ,doit faire évoquer une réaction allergique ou d'irritation, un prurit psychogène (acarophobie), une recontamination, un traitement insuffisant, ou une résistance à l'insecticide utilisé . Cependant, il ne faut pas oublier que le prurit peut persister pendant 1 semaine environ après un traitement antiscabieux bien conduit.

❖ **Traitement de la pédiculose chez l'enfant : [139]**

✓ **Moyens thérapeutiques :**

Les traitements, quelle que soit leur classe, doivent avoir une activité pédiculicide et surtout lenticide. Les organophosphorés et les pyréthrinés sont les plus utilisés

✓ **Mode d'utilisation :**

Les lotions constituent aujourd'hui la forme la plus adaptée, en prenant garde d'éviter tout écoulement sur les muqueuses.

-Pédiculose du cuir chevelu : La lotion est appliquée raie par raie. Pour les pyréthrinés, le temps (5 à 10 minutes, 1 heure, voire 12 heures) et la fréquence des applications (unique ou renouvelée le lendemain et/ou 8 jours plus tard) sont variables selon les spécialités et l'âge de l'enfant. Le malathion reste en place 8 à 12 heures, avec une seule application en règle.

-Pédiculose corporelle : la désinfection de la literie et des vêtements est systématique, voire suffisante pour certains auteurs. D'autres conseillent, après un savonnage, l'application sur le corps de pyréthrinés ou de malathion pendant 12 à 24 heures. Le rasage des poils est nécessaire en cas de lentes abondantes.

✓ **Traitement des formes cliniques :**

-Pour le nourrisson, il est souhaitable de limiter le temps d'application des pyréthrinés à 10 minutes, puis de rincer avec un shampoing non traitant. On renouvellera l'application 8 jours plus tard. Les organophosphorés sont à éviter avant l'âge de 6 mois

-Pour l'enfant en âge scolaire, la durée d'application des pyréthrinés varie de 1 à 12 heures. Les flacons pressurisés sont contre-indiqués chez l'enfant asthmatique. Les cheveux sont ensuite passés au peigne fin pour l'éclatage. Il est réalisé en trempant le peigne dans du vinaigre chauffé et en le dirigeant de l'extrémité distale du cheveu vers le cuir chevelu.

*Les mesures environnementales d'accompagnement sont centrées sur la décontamination des brosses, des peignes, des chapeaux, des écharpes, des peluches et de la literie (draps, oreillers). Celle-ci est pratiquée par poudrage d'hexachlorocyclohexane ou par simple lavage à 60 °C en machine.

❖ **Traitement des piqûres d'insectes : [140]**

✓ **Traitements curatifs :**

Les objectifs sont d'agir sur le prurit, contrôler les mécanismes d'hypersensibilité, pour limiter la surinfection et la chronicité des lésions.

- ✧ Les antihistaminiques anti-H1, de préférence non sédatifs, sont utiles pour réduire le prurit.
- ✧ Le traitement essentiel repose sur les dermocorticoïdes de classe 2 ou 3 en agissant sur les réactions d'hypersensibilité.
- ✧ Une courte corticothérapie per os n'est envisageable que dans les formes profuses de prurigo strophulus résistant aux dermocorticoïdes locaux.

✓ **Traitements préventifs :**

Répulsifs [12], Diméthylphthalate (DMP), Éthylhexanédiol (EHD), Diéthyltoluamide (DEET), Perméthrine.

-Prévention et désensibilisation au venin d'hyménoptères [140]

b-Traitement des mycoses de l'enfant :

❖ **Candidoses du nouveau-né et du nourrisson :**

Le traitement est local et repose sur les imidazolés topiques ou la ciclopiroxolamine pendant 2 semaines. Une décontamination digestive par la nystatine est souvent associée, particulièrement dans les cas étendus ou lors d'atteintes bipolaires (buccale et périanale). La dose recommandée est alors de 40 000 UI/kg trois fois par jour pendant 21 jours. L'atteinte du siège requiert des soins locaux comportant un nettoyage fréquent à l'eau tiède, l'application d'un lait ou d'une pâte à base d'imidazolé à chaque change.

❖ **Traitement des teignes :[141]**

Il repose sur une thérapeutique orale, prolongée jusqu'à quelques mois selon l'agent pathogène et l'évolution clinique. La griséofulvine est le traitement de choix, à la dose de 20 mg/kg/j pendant 6 à 8 semaines. Un traitement local et des mesures d'hygiène doivent être associées. Le tolnaftate sous forme de lotion huileuse est intéressant pour les cheveux crépus, facilitant la pénétration du médicament et le coiffage. Un shampoing antifongique bihebdomadaire (kétoconazole ou ciclopiroxolamine) est recommandé.

❖ **Traitement des mycoses faciales de l'enfant et de l'adolescent :[142]**

- ✧ Perlèche et chéilite candidosiques : Le traitement repose sur les imidazolés ou la ciclopiroxolamine en crème jusqu'à guérison clinique.
- ✧ Dermatite séborrhéique : Le traitement repose sur les shampoings « cosmétiques » dans les états pelliculaires simples, les shampoings à base de ciclopiroxolamine ou de kétoconazole dans les atteintes sévères (pendant 8 semaines), les crèmes (kétoconazole, bifonazole, ciclopiroxolamine) pendant 3 à 4 semaines dans les atteintes faciales et du tronc.

❖ **Traitement des mycoses de la peau glabre :**

- ✧ Traitement de l'herpès circiné :

Le traitement repose sur les imidazolés ou la ciclopiroxolamine en crème pendant 4 semaines. En cas de lésions étendues ou récidivantes, un traitement général est indispensable : griséofulvine 15 à 25 mg/kg/j avant 12 ans ou terbinafine 1 comprimé par jour après 12 ans, pendant 2 à 4 semaines. Le traitement de l'agent contaminateur est indispensable

- ✧ Traitement du Pityriasis versicolore : Le traitement repose sur le kétoconazole en shampoing, à renouveler éventuellement au bout de 1 semaine. Les récurrences sont fréquentes

c-Traitement de la varicelle normale de l'enfant sain :[143]

- ✧ Soins de propreté : une ou deux douches par jour, savon ou pain dermatologique, éviter le bain.
- ✧ Désinfection de la peau : application une fois par jour d'un antiseptique, savon, lotion ou crème type chlorhexidine . Rincer à l'eau après application.
- ✧ Éviter la formation des croûtes : crème cicatrisante, une à trois applications par jour, compresse et crème. Proscrire les poudres, notamment le talc.
- ✧ Prévenir les lésions de grattage : administration d'antihistaminiques (hydroxizine, dexchlorophéniramine). Ongles coupés courts (gants éventuellement).

d-Traitement des folliculites chez l'enfant :

Le caractère aléatoire et transitoire de la réponse aux traitements est très souvent mentionné. La corticothérapie locale et générale, la dapsons et l'indométacine sont des traitements classiques. Les rétinoïdes [35] et la photothérapie (PUVAthérapie, ultraviolets UVB) peuvent également être prescrits. La clofazimine, la ciclosporine et l' IFN alpha [43] ont été utilisés de façon anecdotique.

e-Traitement des larva migrans cutanées :[144,145]

❖ Ankylostomoses :

Le traitement longtemps basé sur une application locale au moins trois fois par jour de crotamiton et de thiabendazole est actuellement plus rapide et plus efficace avec une prise orale d'ivermectine (200 µg/kg en prise unique) qui va provoquer la mort de la larve. Plusieurs cures sont parfois nécessaires.

❖ **Anguilluloses :**

Le traitement est fondé sur la prise unique d'ivermectine (200 µg en cure unique). La prophylaxie consiste à éviter de marcher pieds nus en terrain boueux.

❖ **Dermatite cercarienne :**

Le traitement n'est que symptomatique (antihistaminiques, antiprurigineux, voire corticoïdes).

3. Traitement des dermatoses bulleuses chez l'enfant :

a. Traitement des dermatoses bulleuses infectieuses chez l'enfant :

❖ **Impétigo chez l'enfant :**

- ✧ Traitement local : Il est systématique et souvent suffisant dans les formes peu étendues :
 - lavage biquotidien à l'eau et au savon ;
 - antiseptiques (chlorhexidine ou povidone iodée) notamment sous forme moussante et/ou antibiotiques topiques (acide fusidique, mupirocine en deuxième intention sauf avant 5 ans et sur les muqueuses) en applications bi- ou tri-quotidiennes: préférer les pommades grasses pour ramollir et faire tomber les croûtes ;
 - durée 8 à 10 jours.

✧ Traitement général antibiotique

Il est nécessaire en cas de : lésions étendues, plus de 5 ou sur des territoires différents, extensives, signes généraux majeurs, terrain immunologique compromis ou si les soins locaux sont incertains.

Ses modalités sont :

- pénicilline M cloxacilline orale 100 à 200 mg/kg/j ;
- amoxicilline + acide clavulanique ou céphalosporine de première génération ;
- synergistine (pristinamycine 30 à 50 mg/kg/j) ou acide fusidique (1 à 1,5 g/j chez l'adulte ; 30 à 50 mg/kg/j chez l'enfant) ;
- durée du traitement : en principe 10 jours.

✧ Mesures complémentaires :

- éviction scolaire de quelques jours ;
- examen de l'entourage notamment en collectivité ;
- traitement éventuel de la fratrie ;
- prélèvement et traitement des gîtes pour l'enfant et toute la famille en cas de récurrence ;
- mesures d'hygiène : port de sous-vêtements propres, ongles coupés courts ;
- traitement étiologique d'une dermatose prurigineuse sous-jacente ;
- contrôler la bandelette urinaire BU 3 semaines après l'épisode infectieux

b. Traitement des dermatoses bulleuses auto immunes chez l'enfant :

❖ Dermatoses à IgA linéaires :

Le traitement repose principalement sur la corticothérapie générale. Celle-ci est régulièrement et très rapidement efficace, sur le prurit et sur les lésions cutanées. Elle doit cependant être prolongée sur plusieurs mois car les rechutes sont fréquentes à l'arrêt du traitement.

Les macrolides permettent parfois une amélioration nette des poussées même lorsqu'elles sont peu impétiginisées, par effet anti-inflammatoire. La Disulone a une efficacité moins constante qu'au cours de la dermatite herpétiforme.

❖ pemphigoïde bulleuse de l'enfant :

Le traitement repose sur la corticothérapie générale

❖ Dermatite herpétiforme :

Le traitement repose sur le régime sans gluten et la Disulone qui peuvent être associés. Le régime sans gluten est cher et particulièrement difficile à réaliser chez l'enfant. Il s'accompagne habituellement d'une disparition des signes cutanés en quelques semaines. La Disulone a l'avantage d'être très rapidement efficace, faisant disparaître le prurit et les manifestations cutanées en quelques jours. Son emploi nécessite d'éliminer un déficit en G6PD et une surveillance de la méthémoglobinémie.. La Disulone ne modifie cependant pas l'atteinte digestive et le risque théorique d'apparition d'un lymphome (comme au cours de la maladie coeliaque). Cependant le rôle éventuellement préventif du régime sans gluten sur la survenue d'un tel lymphome n'est pas prouvé.

❖ **Traitement du pemphigus :**

Le traitement repose sur la corticothérapie générale à forte dose d'emblée (au moins 2 mg/kg/jour d'équivalent prednisolone) associée ou non à un traitement immunosuppresseur (méthotrexate, cyclophosphamide, azathioprine).

La Disulone est plutôt efficace lors des pemphigus superficiels. La corticothérapie locale est un bon élément adjuvant. L'évolution est souvent très prolongée et la corticothérapie ne doit être arrêtée qu'après plusieurs années d'une dose d'entretien minimale avec une rémission clinique et immunologique.

c-Traitement des épidermolyses bulleuses acquises :

Les traitements sont souvent décevants. Ils dépendront de l'intensité des signes cliniques, pouvant associer corticothérapie générale et Disulone.

d-Traitement des dermatoses bulleuses par nécrolyse épidermique :

❖ **Erythème polymorphe :**

Les traitements sont décevants et restent symptomatiques. Dans les formes récidivantes post-herpétiques, l'aciclovir donné au long cours prévient les récurrences herpétiques et les poussées d'érythème polymorphe, mais ce traitement n'est que suspensif. Les corticoïdes parfois utilisés ne semblent pas raccourcir la durée des poussées évolutives.

❖ **Syndrome de Lyell :**

Le traitement repose sur une réanimation hydro électrolytique, des apports nutritionnels suffisants, des soins locaux antiseptiques et cicatrisants, et le recouvrement des zones dénudées par des substituts artificiels permettant d'attendre la cicatrisation spontanée.

4-Traitement des dermatoses génétiques :

a-Traitement de l'ichtyose :

Le traitement est le plus souvent uniquement symptomatique et se compose de soins locaux quotidiens parfois associé à des traitements systémiques. Le traitement étiologique est rarement possible mais fait l'objet de nombreuses recherches.

❖ Soins locaux :

- ✧ Hydratation : Elle est obtenue par l'humidification de l'air, des bains prolongés additionnés ou non d'huiles de bain et l'application de crème émollientes sur peau humide.
- ✧ Kératolytiques : De nombreuses préparations sont disponibles sur le marché contenant de l'urée, des alpha-hydroxyacides (acide lactique, acide glycolique), de l'acide salicylique ou du propylène glycol [146].
- ✧ Rétinoïdes : La vitamine A acide à 0,05 ou 0,1 % et le tazarotène semblent également efficaces en particulier sur les ichtyoses congénitales non bulleuses, mais sont souvent irritants.
- ✧ autres

❖ Traitement systémique :

Les rétinoïdes sont le traitement de choix des ichtyoses sévères, en particulier des ichtyoses lamellaires et bulleuses [147].

b-Maladie de Darier :

Des recommandations simples comme l'éviction solaire ou la photoprotection, le port de vêtements amples, doux en coton, l'usage de crèmes émollientes, la lutte contre la transpiration ont une action préventive contre les poussées. L'utilisation de faux ongles limite la gêne à l'habillage. Le patient doit bénéficier d'une information claire sur l'évolution et les complications possibles de sa maladie. Un conseil génétique peut être utile dans certains cas, afin d'évaluer le risque de transmission.

- ❖ **Traitement spécifique** : Les rétinoïdes topiques, Le 5-fluoro-uracile à 1 %,
- ❖ **Traitements généraux** : La vitamine A, Les rétinoïdes constituent le traitement de référence.

5-Traitement des dermatoses cancéreuses :

Le lymphome cutané est chimiosensible, il peut guérir si le traitement est commencé en urgence.

*Les conséquences
du prurit chez l'enfant*

Parmi les prurits chroniques, notamment idiopathiques, certains évoluent pendant de nombreuses années, altérant considérablement la qualité de vie et le moral des patients.

Il s'agit parfois de personnes prenant de nombreux médicaments, qu'il faut essayer d'arrêter un à un, pour trouver celui qui pourrait être en cause. Des traitements symptomatiques doivent être associés. Une maladie interne ou dermatologique peut se révéler au bout de plusieurs mois ou années, ce qui justifie un suivi régulier.

I. TRANSPORT DE L'AGENT PATHOGENE :

Le prurit peut constituer une voie de transport de certains agents pathogènes surtout pour certaines parasitoses d'où l'intérêt d'instaurer les mesures d'hygiène

Par exemple, l'oxyurose où les mains, portées à la bouche sans être lavées permettent une auto-réinfestation et transmettent le parasite à toute la famille. Dans l'impétigo, affection dermatologique auto inoculable et très contagieuse, le prurit peut induire par, l'intermédiaire de grattage, d'autres lésions streptococciques, perlèche, intertrigo rétro auriculaire, blépharite, pyodermes diverses.

II. PORTE D'ENTREE DES SURINFECTIONS :

Le grattage avec des mains même apparemment propres, à fortiori sales, permet d'une part la dissémination de l'agent pathogène (exemple : varicelle ; les gouttelettes des pustules peuvent contenir des virus) ; d'autre part, apporter des germes étrangers à la maladie initiale provoquant le prurit, et surinfecter celle-ci

L'eczéma est un cas fréquent en pédiatrie de surinfection, d'où la valeur des bains antiseptiques, de l'hygiène indispensable et d'un traitement antiprurigineux

La gale ne peut avoir son traitement étiologique efficace que si elle est débarrassée de toute surinfection qui pourrait égarer le diagnostic au début.

III. LES LÉSIONS PURES DE GRATTAGE :

- ✧ Erythème simple ou ortié,
- ✧ follicules turgescents excoriés
- ✧ excoriations linéaires
- ✧ lésions d'eczéma
- ✧ pyodermites, pustules, furoncle, ecthyma
- ✧ papules de prurigo
- ✧ hypopigmentation
- ✧ lichenification
- ✧ usures des ongles
- ✧ adénopathies inguinales et axillaires qui peuvent accompagner un prurit prolongé

IV.NEVRODERMITES :

La lichénification est provoquée par un prurit répété chez des sujets prédisposés (nervosisme).Elle consiste en un épaissement de la peau, qui devient rose-bistre, puis brune et dont les sillons, fortement marqués dessinent un quadrillage irrégulier

La lichénification circonscrite (lichen simplex de Vidal,névrodermite de Brocq,prurigo circonscrit de Darier)est le type le plus net et le plus habituel de la lichénification .elle siège avec prédilection sur les faces latérales du cou, à la nuque, empiétant souvent sur le cuir chevelu,aux cuisses, aux régions ano-génito-crurales.

L'évolution de la lichénification suit le prurit qui l'accompagne.

V. RETENTISSEMENT PSYCHOLOGIQUE :

De nombreuses études montrent l'importance du retentissement psychoaffectif des maladies cutanées. Des affects anxieux et dépressifs avec des idées suicidaires, ainsi qu'une grande atteinte de l'estime de soi (avec sentiments de honte et attitudes d'évitement de situations anxiogènes : piscine, relation affective et sexuelle...) sont fréquemment rapportés chez les sujets souffrant d'une dermatose.

La constitution d'échelles permettant l'appréciation de la qualité de vie des malades souffrant d'affections cutanées et de leur famille se développe actuellement. On a ainsi découvert que, contrairement peut-être à certaines idées reçues, les maladies cutanées peuvent être aussi invalidantes que les maladies pouvant mettre le pronostic vital en jeu. Les malades atteints de psoriasis font état d'une réduction de leur autonomie physique et d'une altération de leur fonctionnement psychologique comparables à ce que l'on rencontre dans les maladies cancéreuses, les maladies rhumatologiques, ...

VI. RETENTISSEMENT PSYCHOMOTEUR :

En effet, le prurit survient souvent la nuit, probablement en raison du cycle circadien de la sécrétion des médiateurs impliqués, ou en rapport avec une élévation significative de 1°C de la température de la peau pendant la nuit, ce qui provoque dans la majorité des cas des troubles de sommeil avec un retentissement sur le développement psychomoteur chez l'enfant.



Matériels et méthodes



1. INTRODUCTION :

Notre étude porte sur 6 séries de cas, composée de 311 cas, suivis en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de Rabat, sur une période allant de 2008 à 2011.

Il s'agit d'enfants et de nourrissons qui ont consulté pour un prurit avec lésions dermatologiques, dont l'étude clinique était en faveur de certaines causes dermatologiques du prurit chez l'enfant, représentées par :

- ✧ La gale (54 cas)
- ✧ Les teignes (20 cas)
- ✧ Le psoriasis de l'enfant (87cas)
- ✧ La dermatite atopique : non compliquée (72 cas), compliquée (67cas)
- ✧ Les épidermolyses bulleuses chez : l'enfant (11cas)

2. MATERIELS ET METHODES :

➤ La gale :

Etude rétrospective de la gale chez l'enfant ainsi que le nourrisson, Série de 54 cas suivis en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de RABAT.

Méthode d'étude : le sexe, l'âge, l'origine, le niveau socio-économique, l'aspect de la gale, le traitement.

Les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sont recueillies à partir des dossiers médicaux.



Photo1 : Lésions plantaires à type de vésiculopustules excoriées
chez un nourrisson.



Photo2 : Lésions du tronc à type papulonodulaire
chez un nourrisson.

➤ **Les épidermolyses bulleuses :**

Notre étude est rétrospective, regroupant 11 cas d'épidermolyse bulleuse héréditaire, colligés au service de pédiatrie médicale 4.

N	Age	Sexe	Consanguinité	Age de début	Topographie des lésions	Autres atteintes	Cicatrices	Evolution	Type
1	6 mois	M	+	3 mois	Tronc, membres, visage		simple	Poussée	EBS de Koebner
2	14 jours	M	+	1 ^{er} jour	Diffuse	Muqueuse buccale et larynx		Décédé	EBJ Herlitz
3	3 ans	M	+	3 mois	Généralisé	Atteinte buccale	Avec atrophie	Poussée	EBS DowlingMeara
4	30 jours	F	+	1 ^{er} jour	Généralisé	Atteinte buccale et laryngé	Avec atrophie	Perdu de vue	EBJ Herlitz
5	1 an	M	+	2 mois	Paumes et plantes		Simple	Poussée	EBS Weber-Cockayne
6	8 mois	F	+	1 moi	Paumes et plantes		Simple	Poussée	EBS Weber-Cockayne
N	Age	Sexe	Consanguinité	Age de début	Topographie des lésions	Autres atteintes	Cicatrices	Evolution	Type
7	18 mois	M	+	2 mois	Extrémités visage		simple	Poussées	EBS de Koebner
8	3 mois	M	+	1 ^{er} jour	Extrémités tronc et membres		simple	Poussées	EBS de Koebner
9	30 mois	M	+	3 mois	Extrémités visage		simple	Poussées	EBS de Koebner
10	8 ans	F	+	1 an	Extrémités tronc, cou et visage		Avec pigmentation	Poussées	EBS de Koebner
11	10 ans	M	+	1 ^{er} jour	Extrémités région pré-tibiale	Hypoplasie dentaire		Perdu de vue	EBJ acrale



Photo 3



Photo 4



Photo 5



Photo 6



Photo 7



Photo 8

➤ La dermatite atopique :

✓ Forme non compliquée: 72cas

Forme	Localisée (périorificielle)	12 cas
	Généralisée (diffuse)	60 cas
Aspect	Légère	43cas
	modérée	12cas
	Sévère	17cas
Sexe	Garçons	38cas
	Filles	34cas
Origine	Urbaine	52 cas
	Rurale	20 cas
Atopie familiale		70cas



Photo 9: enfant de 13ans avec une dermatite péri buccale



Photo 10 : nourrisson de 12 mois a une dermatite atopique periorificielle

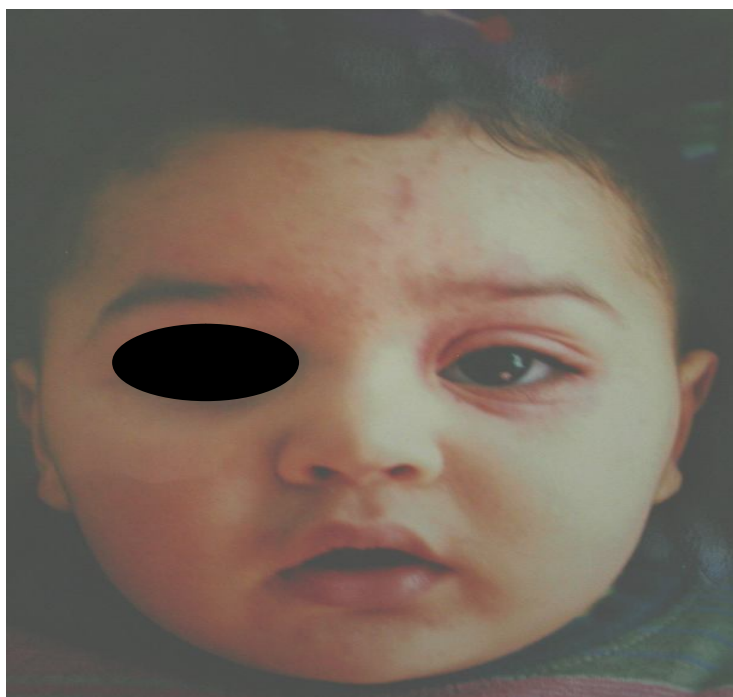


Photo 11 : nourrisson de 2ans avec dermatite péri orbitaire

✓ **Forme compliquée :**

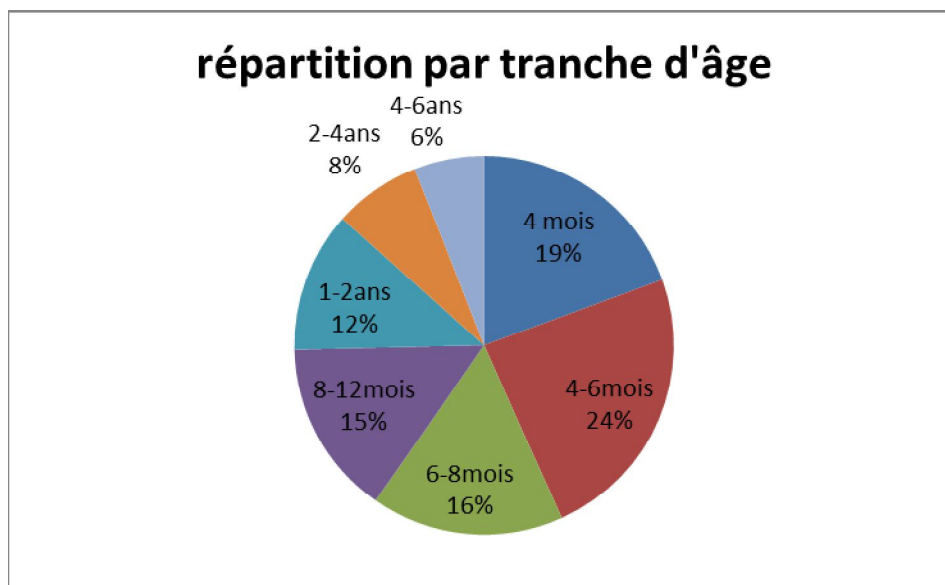
Notre étude porte sur une série de 67 cas, suivis en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de Rabat.

Il s'agit d'enfants et de nourrissons qui présentent une dermatite atopique dans sa forme sévère suite aux complications suivantes :

- ✧ Complications infectieuses : bactérienne, virale, fongique et parasitaire.
- ✧ Complications médicamenteuses : cutanées et systémiques.

Cette étude consiste en une exploitation des données suivantes :

-l'âge : entre 4 mois et 6 ans pour tous les cas.



- Le sexe : 31 cas de sexe féminin et 36 cas de sexe masculin

- Les antécédents médicaux :

- Personnels : notion de dermatite atopique isolée dans 65 cas ; une dermatite atopique associée à une allergie alimentaire (maladie cœliaque chez 2 cas).
- Familiaux : notion d'atopie familiale chez tous nos malades.
- La notion d'infection (fièvre précédant l'aggravation).
- Le niveau socio-économique.
- La qualité et le mode d'application de dermocorticoïdes (dose, durée et classe de dermocorticoïdes).



Photo 12 : Dermatite atopique compliquée



Photo 13 : Complication post staphylococcique



Photo 14 : Complication post-streptococcique



Photo 15 : Complication post-virale

➤ **Psoriasis de l'enfant :**

Étude rétrospective d'une série de 87 cas recensés (2008 – 2011) en consultation de pédiatrie IV de l'hôpital d'enfant de Rabat, intéressant nourrissons et enfants ,dont l'âge varie entre 41 jrs et 13 ans, suivis pour psoriasis.



Photo16: psoriasis vulgaire en plaques du tronc, cou, membres



Photo 17 : psoriasis des langes, des plis du cou et du cuir cheveu



Photo 18 : Psoriasis du tronc en gouttes

➤ Les teignes

Etude rétrospective portant sur 20 cas dont les sujets inclus, sont des patients suivis en consultation de Dermatologie Pédiatrique pour suspicion d'une teigne du cuir chevelu, présentant pour la plupart des signes cliniques sous forme d'une ou plusieurs plaques alopéciques avec ou sans desquamation associé à un prurit.

Diagnostic confirmé à la suite d'études mycologiques de prélèvements faits et envoyés au laboratoire de Parasitologie-Mycologie de l'Hôpital d'enfants de Rabat.



Photo 19 : Teigne tondante à *M.canis*



Photo 20 : Teigne trichophytique à *T.violaceum*

RECUEIL DES DONNEES :

Sur une fiche d'exploitation : (voir suivant)

Fiche d'exploitation

- Identité : sexe : M ou F
- Age : cas similaires :
- Fratrie : origine géo :
- Profession du père
- Habitat : douche
- Shampooing : /semaine
- *Clinique :
- Début
- Délai avant consultation
- Prurit
- Plaques érythémato-squameuses
- Taille
- Forme
- Nombre
- Cheveux : cassés ras..... à quelques centimètres
- Persistance de cheveux.....couleur fragile
- Godet favique
- Croûtes
- Macarons bombés
- Présence de pus

- Adénopathies satellites
- Ectoparasites : poux.....lentes
- Dermatophytie circinée ; onychomycose
- Traitement antérieur ou en cours :
Local...général....rasage
Traitement prescrit
- *Partie réservée au laboratoire :.....référence
- Prélèvement : squames et cheveux
- Date :
- Examen direct :Cultures :



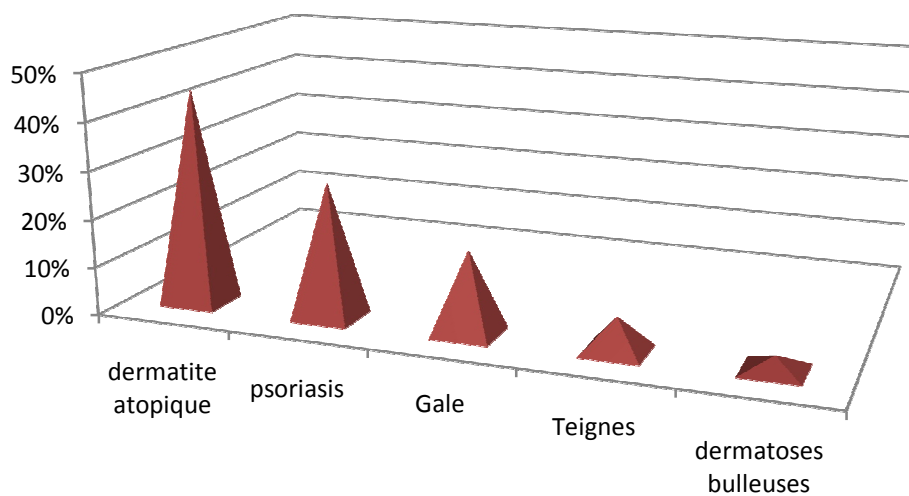
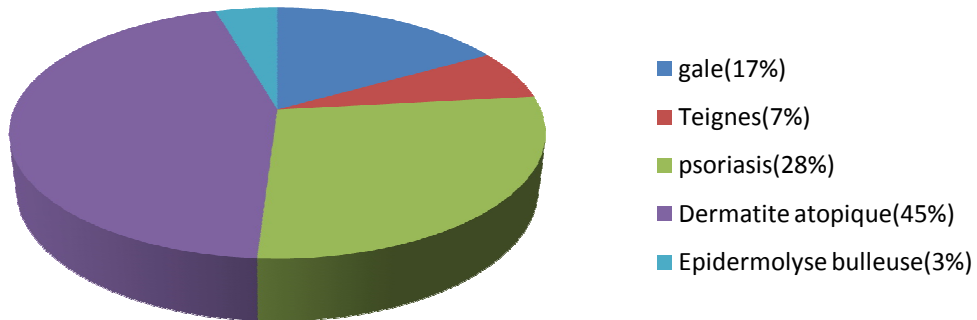
Résultats

Notre étude porte sur 311 cas, répartis en 6 séries, correspondants à certaines causes dermatologiques du prurit chez des enfants suivis en consultation de dermatologie pédiatrique (service de pédiatrie IV), à l'hôpital d'enfant de Rabat, et ce durant une période allant de 2008 à 2011.

Ces cas ont été répartis selon la cause du prurit :

- ✧ la gale (54 cas)
- ✧ les teignes (20 cas)
- ✧ le psoriasis de l'enfant (87 cas)
- ✧ la dermatite atopique (139 cas)
- ✧ les épidermolyses bulleuses chez l'enfant (11 cas)

Fréquences des causes dermatologiques du prurit

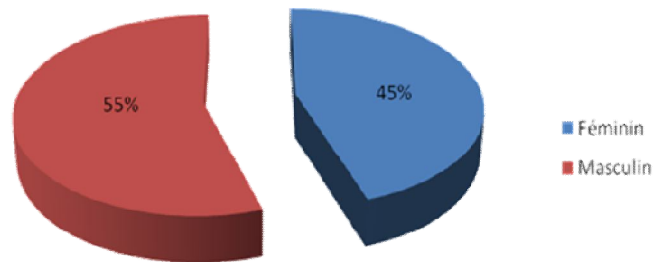


Pourcentage des dermatoses prurigineuses dans notre étude

➤ **LA GALE :**

✚ **Sur le plan épidémiologique :**

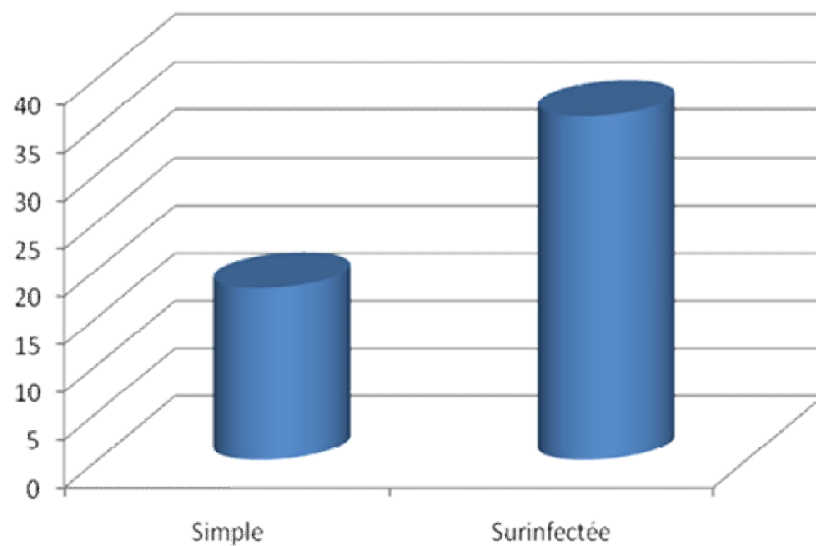
➤ **Le sexe :**



➤ **L'âge : entre 6 et 14mois**

✚ **Sur le plan clinique :**

-Aspect de la gale



Sur le plan thérapeutique :

bonne évolution sous traitement: Les antiscabicides, Antibiothérapie orale et locale, L'Hygiène corporelle et la literie , L'Eviction scolaire ,Traitement de tous les membres de la famille

➤ **Les épidermolyses bulleuses :**

Les 11 malades se répartissent en

Sur le plan épidémiologique :

- ✧ Age :l'âge varie entre 2semaines et 10 ans
- ✧ L'âge de début varie entre la période néonatale et 1 an
- ✧ Le sexe : 8 garçons et 3 filles
- ✧ L'enquête familiale retrouve une consanguinité parentale dans tous les cas.

Sur le plan clinique :

L'atteinte cutanée est :

- ✧ Diffuse dans 6 cas
- ✧ Limitée aux extrémités et visage dans 2 cas
- ✧ Limitée aux paumes et plantes dans 2 cas
- ✧ Au niveau des extrémités et la région pré-tibiale dans 1 cas

Sur le plan évolutif :

La cicatrisation était simple dans 6 cas, avec atrophie dans 2 cas, et pigmentation dans 1 cas.

L'évolution marquée par poussées dans 8 cas, un seul cas est décédé et 2 cas sont perdus de vue.

➤ **La dermatite atopique :**

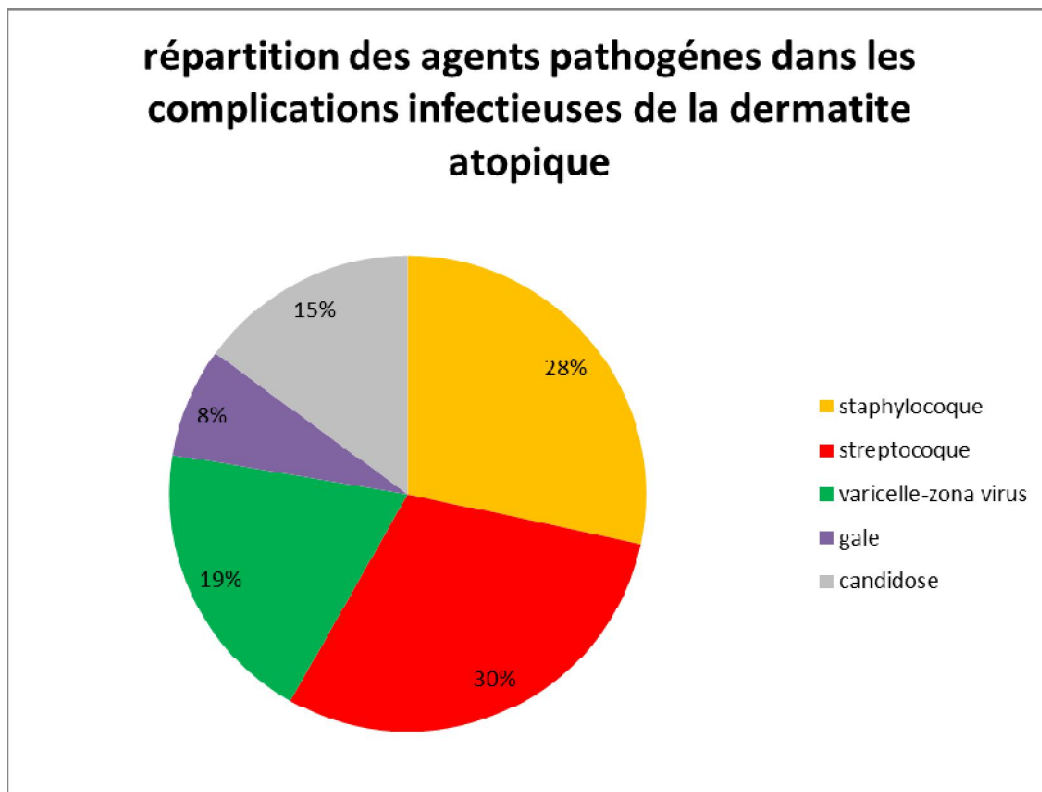
 Sur le plan épidémiologique :

- ✧ Age : l'âge de début des symptômes varient entre 4mois et 14ans.
- ✧ Sexe : dans notre série, les garçons sont plus atteints que les filles : 38garçons et 34filles.
- ✧ La notion d'atopie:Deux tiers de nos patients atteints de dermatite atopique ont un parent au premier degré, frères ou sœurs atteint de dermatite atopique,d'asthme ou de rhinite allergique.

 Sur le plan clinique:

Le prurit constitue le principal motif de consultation responsable d'irritabilité et de troubles de sommeil.On retrouve souvent des lésions de grattage.

16% des malades présente une forme localisée periorificielle alors que 83% présente une forme généralisée diffuse : lésions érythemato-squameuses prurigineuses avec picotements et lésions de grattage.



Sur le plan thérapeutique et évolutif :

On note une bonne évolution sous traitement dans tous les cas de notre série, le traitement a reposé essentiellement sur la prévention et les dermocorticoïdes :

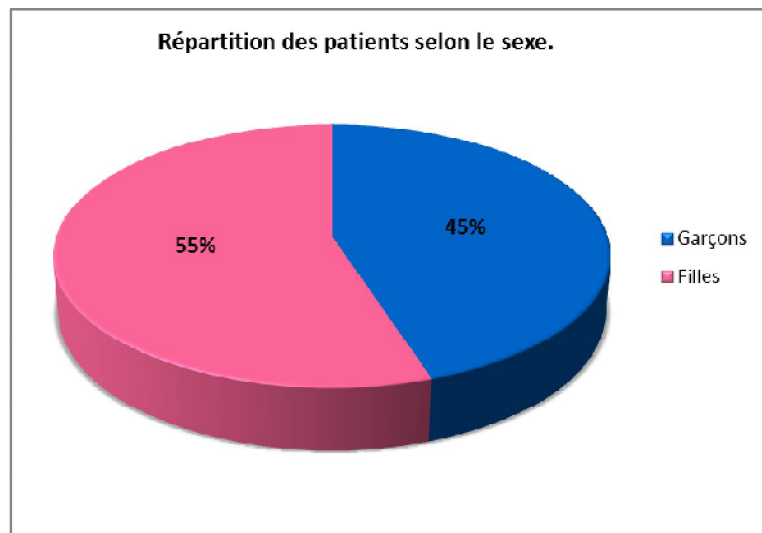
Un traitement prophylactique : éviction des allergènes

Un traitement symptomatique : les dermocorticoïdes.

➤ Le psoriasis de l'enfant :

✚ Sur le plan épidémiologique :

-Le sexe : 87 enfants et nourrissons ont été recrutés dont 48 de sexe féminin (55%) et 39 de sexe masculin (45%).



✧ L'âge : entre 41 jours et 13 ans

On peut envisager la distribution en fonction de l'âge selon 3 catégories :

- ✧ Première enfance <2ans : 19 cas (22%).
- ✧ Age préscolaire 2-6 ans : 22 cas (25%).
- ✧ Age scolaire 6-13 ans : 46 cas (53%).
- ✧ Origine géographique : 64 cas (73,5%) sont originaires du milieu urbain alors que 23 cas (26,5%) sont issus du milieu rural.

Sur le plan clinique :

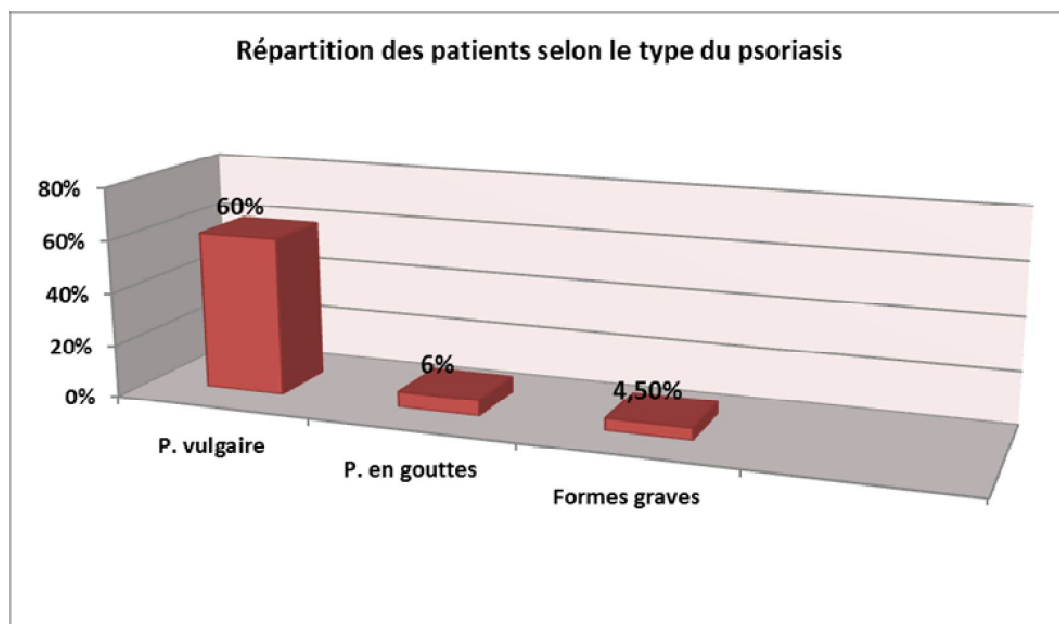
✧ Selon le type de psoriasis :

Le psoriasis vulgaire est le plus fréquent dans notre série, retrouvé chez 52 patients (60%) suivi du psoriasis en gouttes avec 4 cas (soit 6%).

Les formes graves ont concerné 4 de nos patients soit 4,5% : réparties en 2 cas de psoriasis pustuleux (2%), 1 cas de psoriasis érythrodermique (1%) chez le nourrisson et un cas de psoriasis arthropathique (1%) chez un enfant ; ces formes étaient constatées lors de la première consultation.

Le tableau ci-dessous récapitule les différentes proportions des formes cliniques du psoriasis chez nos patients. Plusieurs formes peuvent se voir chez un même patient.

		Nombre de cas		Pourcentage	
Type de psoriasis	P. vulgaire	52		60 %	
	P. en gouttes	5		6 %	
	P. pustuleux	4	2	4,5 %	2 %
	Formes graves P. érythrodermique		1		1 %
	P. arthropatique		1		1 %
Localisation du psoriasis	P. des membres	38		43,5 %	
	P. du tronc	29		33 %	
	P. du visage	17		19,5 %	
	P. palmo-plantaire	15		17 %	
	P. des plis	10		11,5 %	
	P. des langes	9		10,5 %	
	P. unguéal	8		9 %	
	P. du cuir chevelu	7		8 %	
	P. des muqueuses	2		2 %	



Sur le plan thérapeutique :

La majorité de nos patients a été traitée par voie locale, principalement par les dermocorticoïdes, les kératolytiques et les dérivés de la vit D en association avec un bain quotidien à base de crème lavante antiseptique. On a eu recours à une prise en charge psychologique pour améliorer l'évolution et le pronostic.

Sur le plan évolutif :

La réponse thérapeutique était favorable chez la totalité de nos malades. Le suivi était assuré à un rythme mensuel au début, ensuite d'une manière trimestrielle et enfin chaque semestre.

➤ Les teignes

📊 Sur le plan épidémiologique :

Dans notre série de 20cas, nous disposons de :

- ✧ Répartition des cas selon le sexe : Il y a 7 filles et 13 garçons ; soit 35% de filles contre 65% de garçons ; soit un sexe-ratio de 1,85.
- ✧ Répartition des cas selon l'âge : Les tranches d'âge varient entre 6ans et 14ans.
- ✧ Répartition des cas selon l'origine géographique : 8 d'origine urbaine contre 12 d'origine rurale.

📊 Sur le plan clinique:

Les teignes observées dans notre étude ont été majoritairement des teignes tondantes trichophytiques avec 8 cas (40%) ; suivies par les teignes microsporiques avec 5cas (25%);les teignes inflammatoires ont été observées chez 3 patients (15%) ; et 4cas de teignes faviques (20%).

➤ type des lésions observées :

	Nombre de cas	Pourcentage(en%)
Plaques érythémato-squameuses	13	65%
Plaques croûteuses	10	50%
Plaques alopéciques	10	50%
Teignes inflammatoires ou avec suppuration associée	3	15%
Etat pelliculaire	1	5%
godet favique	4	20%

 Sur le plan paraclinique : Aspects mycologiques

	Nombre de cas	Pourcentage(en%)
Trichophyton violaceum	8	40%
Microsporum canis	5	25%
Trichophyton verrucosum	3	15%
Trichophyton schoenlenii	4	20%

 Sur le plan thérapeutique :

Traitement reçu :

- ✧ Griséofulvine per os : 20mg/kg/j en 2 prises pendant 4—6 semaines.
- ✧ Traitement local : griséofulvine pommade+antiseptiques locaux.



Discussion



Les causes dermatologiques du prurit chez l'enfant sont très nombreuses. Ainsi nous avons étudié dans notre série de cas, certaines causes dermatologiques rencontrées en consultation de dermatologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de RABAT.

Mais comme nous l'avons montré dans notre revue de littérature, les causes dermatologiques sont classées en 5 catégories, chaque catégorie comporte plusieurs étiologies.

➤ **Sur le plan épidémiologique :**

Dans notre étude, qui a intéressé 5 causes dermatologiques du prurit chez des enfants, avec revue de littérature, on constate la présence de ce symptôme dans la majorité des cas, à des degrés d'intensité variable.

L'âge : l'âge varie selon les pathologies en cause avec une prédominance à l'âge scolaire des teignes, de la gale, du psoriasis et une fréquence des dermatites atopiques, et des dermatoses bulleuses chez des nourrissons. Ces mêmes tranches d'âge ont été décrites dans la littérature.

Le sexe : on note une prédominance masculine dans la plupart des causes dermatologiques du prurit

Dans le psoriasis, on constate une prédominance féminine dans notre étude. Il est habituellement admis qu'il n'existe pas d'inégalité entre les sexes dans le psoriasis, quelle que soit la tranche d'âge prise en considération, à l'exception de certaines séries qui retrouvent une prédominance masculine ou féminine.

Dans notre étude, on note une légère prédominance féminine avec 1 sexe ratio de 0,8. (45% de sexe masculin versus 55% de sexe féminin) ce qui tend vers la série de Seyhan et al.[148]

➤ **Sur le plan clinique :**

D'après notre étude, l'étiologie la plus fréquente est la dermatite atopique(45%) avec un prurit intense dans les formes compliquées, suivie du psoriasis(28%),la gale (17%),les teignes(7%) et les épidermolyses bulleuses(3%). Cette différence de fréquence de certaines dermatoses par rapport à d'autres a été soulevée dans plusieurs études récentes, elle dépend en général de facteurs géographiques, environnementaux, socio-économiques et autres.

La présence de formes surinfectées, compliquées et de lésions de grattage est fréquente, elle peut être révélatrice de la pathologie sous-jacente, comme dans la série de cas de la gale où 35% des cas étaient des formes surinfectées contre 15% de formes simples, aussi bien que la dermatite atopique où les formes compliquées représentent 48% des cas.

➤ **Sur le plan paraclinique :**

Le diagnostic est clinique, dans la majorité des cas, sauf pour certaines pathologies qui ont nécessité une confirmation biologique ou histologique.

A titre d'exemple, dans les teignes on a eu recours aux examens mycologiques pour identifier les différents agents en cause : *Trichophyton violaceum*(40%) est le plus fréquent dans notre étude. Dans la littérature, l'agent causal principal est le *Microsporum canis*

➤ **Sur le plan thérapeutique :**

Il existe de multiples traitements symptomatiques dont l'efficacité est variable selon les étiologies du prurit. Il convient de préciser que souvent le traitement étiologique constitue le meilleur traitement du prurit. Ceci a été constaté dans notre étude où le traitement était essentiellement étiologique associé à des mesures hygiéno-diététiques avec une prise en charge multidisciplinaire surtout psychologique, l'évolution clinique était favorable avec disparition du prurit.



Conclusion



Le prurit chez l'enfant est un symptôme relativement simple à identifier mais pour lequel le diagnostic étiologique n'est pas toujours aisé, du fait de la très grande variabilité des étiologies, ainsi que l'absence possible de diagnostic spécifique.

La démarche diagnostique à suivre devant un prurit chez l'enfant est bien codifiée reposant sur l'interrogatoire, qui doit être bien détaillé, et l'examen clinique à la recherche de lésion cutanées spécifiques de certaines dermatoses ainsi que les lésions en rapport avec le grattage, avec un examen complet de tous les organes. A cet étape clinique, il peut s'agir soit d'un prurit de cause dermatologique évidente ou prurit sine materia rentrant dans le cadre d'une pathologie interne qu'il faut rechercher par des examens complémentaires

Devant tout prurit sine materia sans orientation étiologique, il faut demander un bilan standard de première intention pour éliminer certaines pathologies urgentes dont l'évolution peut être fatale.

Les causes dermatologiques du prurit sont très nombreuses. A travers notre étude ayant intéressée 311 cas, suivis en dermatologie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de Rabat, on constate que les dermatoses les plus fréquentes, responsables de prurit, sont la dermatite atopique, le psoriasis, et les dermatoses infectieuses, enfin les dermatoses auto-immunes, d'où l'intérêt des traitements étiologiques pour une bonne évolution de la maladie et du symptôme prurit.

Bien évidemment, il reste encore plusieurs aspects du prurit à étudier, notamment physiopathologique, ce qui pourrait éventuellement nous permettre de trouver des traitements symptomatiques plus efficaces. Le traitement doit être étiologique si possible, et sinon symptomatique. Il peut être décevant et le prurit reste un champ de recherche à explorer

Il faut toujours rechercher les conséquences du prurit sur le plan organique aussi bien que psychologique pour éviter l'évolution vers des complications graves pouvant retentir sur le développement psycho moteur de l'enfant.



Résumés



Résumé

Thèse : Causes dermatologiques du prurit chez l'enfant

Auteur : NANA FADOUA

Mots clés : prurit, enfant, causes dermatologiques, physiopathologie, traitement

Le prurit représente une « sensation déplaisante qui entraîne le désir de se gratter ». C'est un motif fréquent de consultation en dermatologie pédiatrique.

La recherche de lésions cutanées permet de le classer de façon schématique en deux groupes : les dermatoses prurigineuses et les prurits d'origine interne, il pose alors des problèmes de diagnostic étiologique.

La Société internationale sur le prurit (ISFI) a défini six catégories étiologiques pour le prurit: dermatologique, systémique, neurologique, psychosomatique, psychogène et autres

La démarche diagnostique à suivre devant un prurit est bien codifiée reposant sur l'interrogatoire, l'examen clinique à la recherche de lésions cutanées spécifiques ainsi que les lésions en rapport avec le grattage, avec un examen complet de tous les organes.

Il reste encore plusieurs aspects du prurit à étudier, notamment physiopathologique, ce qui pourrait éventuellement nous permettre de trouver des traitements symptomatiques plus efficaces. Le traitement doit être étiologique si possible, sinon symptomatique, pour éviter les complications qui peuvent être graves.

A travers notre étude rétrospective portant sur 311 cas, répartis en 6 séries, on constate que la dermatite atopique est la plus fréquente (45%), suivie du psoriasis (28%), la gale (17%), les teignes (7%) et les épidermolyses bulleuses (3%), cette différence de fréquence a été soulevée dans plusieurs études récentes, elle dépend de plusieurs facteurs.

Enfin, on a essayé de définir une conduite à tenir précise pour le médecin généraliste en faisant une synthèse pour sa pratique courante, avec les différentes étapes du diagnostic à respecter : interrogatoire, clinique, examens complémentaires de première et de deuxième intention et délai de répétition des examens.

Abstract

Title: Dermatological causes of pruritus in children

Author: NANA FADOUA

Keywords: pruritus, child, dermatological causes, pathophysiology, treatment

Pruritus is the desire to scratch skin; it is a common symptom for which children would frequently go see a pediatric dermatologist.

The research conducted on skin lesions revealed that it actually can be classified into two groups: the itchy dermatoses and pruritus of an internal cause, these raise an etiological diagnosis issues.

The International Society of Pruritus (ISIP) has identified six categories for aetiological pruritus: dermatological, systemic, neurological, psychosomatic, psychogenic and others.

The diagnostic approach to be followed before identifying pruritus is based on: interrogation, the clinical examination of specific skin lesions and lesions related to eruptions, and a comprehensive review of all the organs.

There still exist still several aspects of pruritus for research and study, this includes pathophysiology which could possibly allow us to find more effective symptomatic treatments. In fact, the treatment must be etiological as a first plan, otherwise; it should be symptomatic to avoid any severe complications.

Through our retrospective study 311 cases divided into 6 Series, we find that atopic dermatitis is most common (45%), followed by psoriasis (28%), scabies (17%), moths (7 %) and epidermolysis bullosa (3%), this difference in frequency was raised in several recent studies, it depends on several factors.

Finally, in this research, we tried to define an approach for a generalist doctor to synthesize the current practice with respect of the different diagnostic steps to follow: interrogation, clinical treatment, complementary examinations of first and second intention and delay between repetitive examinations.

ملخص

العنوان: الأسباب الجلدية للحكة عند الأطفال

المؤلف: فدوى نانة

الكلمات الأساسية: حكة ,اطفال,أسباب الجلدية، الفيزيولوجيا المرضية ,العلاج

تعتبر الحكة عند الأطفال من أكثر الأعراض الشائعة في مصلحة الأمراض الجلدية.

البحث عن الأعراض الجلدية يمكن من تصنيف الحكة الى نوعين: الحكة الناجمة عن الأمراض الجلدية و تلك الناتجة عن أمراض باطنية والتي تثير مشكلا في تشخيص المرض المسبب.

حددت الجمعية الدولية للحكة ست فئات مسببة للحكة:جلدية، نظامية، عصبية،نفسية و غيرها.

النهج الذي يجب اتباعه لتشخيص الحكة لدى الأطفال يستند على استجواب المريض الفحص السريري ،البحث عن أعراض جلدية و عن الأعراض الناتجة عن الحكة بالإضافة إلى فحص يشمل جميع الأعضاء.

لاتزال هناك جوانب عديدة من الحكة لدراستها بما في ذلك الفيزيولوجيا المرضية والتي قد تمكن من إيجاد علاج أكثر فعالية. يجب أن يكون العلاج سببيا،إذا كان ذلك ممكنا،و إن لم يكن عرضيا لتجنب المضاعفات التي قد تكون شديدة.

تناولت دراستنا 311حالة مقسمة إلى 6مجموعات، نجد أن مرض الاكزيما هو الأكثر شيوعا (45٪)،تليها مرض لصدفية(28٪) والجرب (17٪)،العث (7٪) و انحلال البشرة الفقاعي (3٪)،هذاالاختلاف نجده فالدراسات التي أجريت مؤخرا فهو يعتمد على عوامل عدة.

أخيرا حاولنا تحديد نهج محدد للطبيب العام، للمساعدة على تشخيص الأسباب الجلدية و غيرها المسببة للحكة لدى الأطفال ذلك اعتمادا على الاستجواب ,الفحص السريري, فحوصات أخرى.



Bibliographie



- [1] **Yosipovitch G, Greaves MW, Schmelz M. Itch.** Lancet 2003;361:690-4.
- [2] **Rothman R.** Physiology of itch. PhysiolRev 1941;21:357-81.
- [3] **Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, et al.** Clinical classification of itch: a position paper from the international forum for the study of itch. Acta DermVenereol 2007;87:291–4
- [4] **William James Larsen, Antoine Dhem .** Embryologie humaine ; édition 2003 ; p : 467 -473.
- [5] **Prost-Squarcioni C. Heller M. Fraitag S..** Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermato Venereol2005 ; 132 : 8S5- 48.
- [6] **Prost-SquarcioniC, Heller M, Fraitag S.** Histologie moléculaire de l'épiderme, de la jonctio, dermo-épidermique, du derme, du tissu conjonctif et des annexes cutanées. www.histo-moleculaire.com.
- [7] **Ishida-Yamamoto A, Takahashi H, Iizuka H.** Lessons from disorders of epidermal differentiation – associated keratins. HistolHistopathol2002 ; 17 : 331-8.
- [8] **Kalinin AE, Kajava AV, Steinert PM.**Epithelial barrier function : assembly and structural features of the cornified cell envelope. BioEssays 2000 ; 24 : 789-90.
- [9] **DrJean Boutonnat ;** Faculté de médecine de Grenoble.La peauwww.umvf.biomedicale.univ-paris5.fr
- [10] **Prost-Squarcioni C.** Actualités sur les mélanocytes de la peau et la mélanogénèsechezl'homme. Morphologie 2001 ; 85 : 5-9.
- [11] **Tachibana T. The Merkel cell :** recent findings and unresolved problems. Arch HistolCytol1995 ; 58 : 379-96.
- [12] **Borradori L, Sonnenberg A.** Structure and function of hemidesmosomes : more than simple adhesion complexes. J Invest Dermatol1999 ; 112 : 411-8.

- [13] **Masunaga T, Shimizu H, Ishiko A, Nishikawa T.** Evaluation of immunoelectronmicroscopic techniques in the study of basement membrane antigens. *HistochemCellBiol* 1998.
- [14] **Ann Dermatol Venereol** 2005;132:8S5-48, Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes
- [15] **Misery L.** Voies spécifiques du prurit ? *Ann Derrnatol Venereol.* 2005; 132: 1007
- [16] **Charlesworth EN, Beltrani VS.** Pruritic dermatoses: overview of etiology and therapy. *Am J Med.* 2002;113 Suppl9A:25S-33s.
- [17] **Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepietowski JC, Zylicz z.** Itch: scratching more than the surface. *QJM.* 2003;96:7-26.
- [18] **Paus R, Schrnolz M, Bir6 T, SteinhoffM.** Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy. *JClin Invest.* 2006; 1 16: 1 174-86
- [19] **KrajnikM, Zylicz Z.** Understanding pruritus in systemic disease. *J Pain Symptom Manage.* 2001;21:15 1-68
- [20] **BigliardiPL.** Prurit : causes, diagnostic et traitement *Rev Med Suisse.* 2006;2: 1 1 15-2 1.
- [21] [21] **Stander S, Steinhoff M, Schmelz M, Weisshaar E, Metze D, Luger T.** Neurophysiology of pruritus: cutaneous elicitation of itch. *ArchDermatol.* 2003;139: 1463-70.
- [22] **Ann Dermatol Venereol** 2005;132:8S49-68 , Physiopathologie du prurit
- [23] **Greaves MW, KhalifaN.** Itch: more than skin deep. *Int Arch Allergy Immunol.* 2004; 135: 166-72.

- [24] **Bigliardi-Qi M, Gaveriaux-Ruff C, Pfaltz K, Bady P, Baumann T, Rufli T, Kieffer BL,**
Bigliardi PL. Deletion of mu- and kappa-opioid receptors in mice changes epidermal hypertrophy, density of peripheral nerve endings, and itch behavior. *J Invest Dermatol.* 2007; 127: 1479-88.
- [25] **Misery L, Cambazard F.** Les prurits généralisés non dermatologiques. in : Rousset W, Vital-Durand D, Dupond JL. Les diagnostics difficiles en médecine interne. 2^e édition. Paris: Maloine, 1999. p.861-74.
- [26] **Misery L, Cambazard F.** Exploration fonctionnelle du prurit. in : Agache P. et al. Physiologie de la peau et exploitations fonctionnelles cutanées. Paris: Ed. Medicales Internationales, 2000. p.653-7.
- [27] **Weisshaar E, Kucenic MJ, Fleischer AB Jr.** Pruritus: a review. *Acta Derm Venereol Suppl* (Stockh). 2003;2 135-32
- [28] **Yosipovitch G, Zucker I, Boner G, Gafter U, Shapira Y, David M.** A questionnaire for the assessment of pruritus: validation in uremic patients. *Acta Derm Venereol.* 2001 81 : 108-1
- [29] **Vaillant L, Berbis P, Chevrant-Breton J, Bonnetblanc JM.** Prurit. *Ann Dermatol Venereol.* 2002; 129:S2 13-8.
- [30] **Misery L, Cambazard F.** Prurit (avec le traitement). Orientation diagnostique. *Rev Prat.* 2002;52:1139-44,
- [31] **thèse**
- [32] **Bafounta ML.** Prurit (n0329). *Dermatologie.* 1^{re} édition. Paris : Editions Estem, 2001; 234 p, collection Med-Line.
- [33] **Misery L.** Fonction sensorielle. In: Agache P, editor. Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées. Paris: Doin; 2000. p. 645-8.

- [34] **Ekbom A.** Some neurophysiological aspects of itch. *SeminDermatol* 1995;14:262-70.
- [35] **Weinstein CD, Drozdenko R, Weinstein S, Spivak H.** A new noninvasive method to evaluate the antipruritic efficacy of over-the-counter skin care products. *J Soc CosmetChem* 1995;46:53-65.
- [36] **Misery L, Cambazard F.** Les prurits généralisés non dermatologiques. In: Rousset H, Vital-Durand D, editors. *Diagnostics difficiles en médecine interne*. Paris: Maloine; 1999. p. 861-74.
- [37] **Wahlgren CF.** Measurement of itch. *SeminDermatol* 1995;14:277-84.
- [38] **Ekblom A, Fjellner B, Hansson P.** The influence of mechanical vibratory stimulation and transcutaneous electrical nerve stimulation on experimental pruritus induced by histamine. *ActaPhysiolScand* 1984;122:361-7.
- [39] **Savin J.** The measurement of scratching. *SeminDermatol* 1995;14:285-9.
- [40] **Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, et al.** Clinical classification of itch: a position paper from the international forum for the study of itch. *Acta DermVenereol* 2007;87:291-4.
- [41] **L. Misery / Revue française d'allergologie** 52 (2012) 181-184
- [42] **Misery L. Prurit.** EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-140-A-10, 2006.
- [43] **Krasteva M, Jullien D, Choquet G, Nicolas JF.** La physiopathologie de la dermatite atopique. *Ann DermatolVénéréol* 1998 ; 125 : 785-789
- [44] **P Foulc et B Dreno. Eczéma constitutionnel, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 8-0900, 2000, 6 p**
- [45] **J.M.Bonnetblanc Annales de Dermatologie et de Vénéréologie, Volume 135, Issue 11, Supplement, November 2008, Pages F5-F6**
- [46] **Harris A, Twarog FJ, Geha RS.** Chronic urticaria in childhood: natural course and etiology. *Ann Allergy* 1983;51:161-5.

- [47] **Nicolas J.-F. et coll.**, eds. Les urticaires, de la clinique à la thérapeutique. John Libbey, Montrouge, 2001
- [48] **Shah K.N. et coll.**, Pediatrics, 2007, 119, 1177.
- [49] **Zembowicz A. et coll.**, Arch. Dermatol., 2003, 139, 1577.
- [50] **Ann. Dermatol. Vénéréol.**, 2003, 130, 1S174.
- [51] **E. Mahé, Y. de Prost**, Journal de pédiatrie et de puériculture 17 (2004) 380–386
- [52] **Leung DY, Hauk P, Strickland I, Travers JB, Norris DA.** The role of superantigens in human diseases: therapeutic implications for the treatment of skin diseases. Br J Dermatol 1998;139:S17–29
- [53] **Mahé E, Bodemer C, Descamps V, Mahe I, Crickx B, de Prost Y, et al.** High frequency of detection of human papillomaviruses (HPV) associated with epidermodysplasiaverruciformis in children with psoriasis. Br J Dermatol 2003;149:819–25.
- [54] **Morris A, Rogers M, Fischer G, Williams K.** Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. PediatrDermatol 2001;18:188–98.
- [55] **Christopher E.** Psoriasis, epidemiology and clinical spectrum. ClinExpDermatol 2001;26:314–20.
- [56] **Raychaudhuri SP, Gross J.** A comparative study of pediatric onset psoriasis with adult onset psoriasis. PediatrDermatol 2000;17:174–8.
- [57] **Roujeau JC.** Immune mechanisms in drug allergy. AllergolInt 2006;55:27-33
- [58] **Sackesen C, Sekerel BE, Orhan F, KocabasCN, TuncerA, AdaliogluG.** The etiology of different forms of urticaria in childhood. PediatrDermatol 2004;21:102-8.

- [59] F. **Prigent**, Archives de pédiatrie 10 (2003) 1119–1120
- [60] Viraben R. Prurigo strophulus, une manifestation cutanée **d'hypersensibilité** aux arthropodes de l'environnement. Ann DermatolVenereol 1996;123:751-6
- [61] **AnnabelMaruani, MahtabSamimi**, Gérard Lorette, les prurigos, Presse Med. 2009; 38: 1099–1105
- [62] **Levy A., Le Cleach L.** Lichen plan et dermatoses lichénoïdes. EMC (Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 98-525-A-10, 2005.
- [63] **Carrozzo M**, Ubaldi de Capei M, Dametto E, Fasano ME, Arduino P, Broccoletti R, et al. Tumor necrosis factor alpha and interferon gammapolymorphisms contribute to susceptibility to oral lichen planus. J Invest Dermatol 2004;122:87-94.
- [64] **Boyd AS, Neldner KH.** Lichen planus. J Am AcadDermatol 1991;25:593-**619**.
- [65] **PrpicMassari L**, Kastelan M, Gruber F, Laskarin G, SotosekTokmadzic V, Strbo N, et al. Perforin expression in peripheral blood lymphocytes and skin-infiltrating cells in patients with lichen planus. Br J Dermatol 2004;151:433-9.
- [66] **Rigaudeau S., Hot A., Barete S., Arock M., Casassus P., Hermine O., Lortholary O.** Mastocytoses. EMC(Elsevier Masson SAS, Paris), Hématologie, 13-011-E-50, 2007
- [67] **Del Giudice P, Bernard E, Perrin C, Bernardin G, Fouché R, Boissy C,** et al. Unusual cutaneous manifestations of miliary tuberculosis. Clin Infect Dis 2000;30:201-4.
- [68] **Girszyn N, Belmekki A, Duterque M, Salvan D, Saltiel JC, Jacob A,** et al. Tuberculose linguale au cours d'une tuberculose disséminée. Ann DermatolVenereol 2005;132:368-9.
- [69] **Gibert CM.** Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis. Paris : Henri Plon 1860
- [70] A Petit , Pityriasis rosé, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 98-320-A-10, 2002

- [71] **Dhar S, Kanwar AJ, Handa S.** Hanging curtain'sign in pityriasisrosea. *Dermatology* 1995 ; 190 : 252
- [72] **Traore A, Korsaga-Some N, Niamba P, Barro F, SanouI,Drabo YJ.** Pityriasisrosea in secondary schools in Ouagadougou,Burkina Faso. *Ann DermatolVénéréol*2001 ; 128 :605-609
- [73] **Laffitte E., Hohl D.** Pityriasis rubra pilaire. EMC (Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 98-200-A-10, 2006
- [74] **Wood G, Reizner G. Pityriasisrubrapilaris.** In: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, editors. *Dermatology*. London: CV Mosby; 2003. p. 155-9.
- [75] **GriffithsWA, Ozluer S.** Pityriasisrubrapilaris. *Ann DermatolVenereol* 2001;128:931-4.
- [76] **Allison DS, El-Azhary RA, Calobrisi SD, Dicken CH.** Pityriasisrubrapilaris in children. *J Am AcadDermatol* 2002;47:386-9.
- [77]
- [78] **Hohl D.** Towards a better classification of erythrokeratodermias.Br *J Dermatol* 2000;143:1133-7.
- [79] **Leroy D, Dompmartin A, Verneuil L, Michel M, Faguer K.** La lucite estivale bénigne existe-t-elle ? *Ann DermatolVénéréol* 2002;129:855-8.
- [80] **Jeanmougin M.** Le praticien devant une photodermatose. In : *La Dermatologie de l'enfant* 1991;MEDSI/Mc GRAW-HILL Ed.:211-26
- [81] **M. JEANMOUGIN, ET AL.** Lucites, *Ann DermatolVenereol* 2007;134:4S38-4S44
- [82] **Dubost-Brama A, Delaporte E, Catteau B, WarembourgA,Piette F, Bergoend H.** Folliculite pustuleuse à éosinophiles d'Ofuji. Efficacité de l'acitrétine. *Ann DermatolVénéréol* 1997 ; 124 : 540-543
- [83] **M. DENGUEZLI,** Service de Dermatologie, CHU FarhatHached, 4002 Sousse, Tunisie.

- [84] **Walker** GJ, **Johnstone** PW. Interventions for treating scabies. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(3) (CD000320).
- [85] **Chosidow** O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000;355:819-26.
- [86] **Dieng** MT, **Ndiaye** B, **Ndiaye** AM. Scabies complicated by acute glomerulonephritis in children: 114 cases observed in two years in a pediatric service in Dakar. *Dakar Med* 1998;43:201-4.
- [87] **S Barete, O Chosidow, P Bécherel, É Caumes** , **Ectoparasitoses** (poux et gale) et piqûres d'insectes, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 8-530-A-10
- [88] **Dehen** L., **Chosidow** O. **Ectoparasitoses**. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-395-A-20, 2007
- [89] **Argenziano** G, **Fabbrocini** G, **Delfino** M. Epiluminescence microscopy. A new approach to in vivo detection of *Sarcoptes scabiei*. *Arch Dermatol* 1997 ; 133 : 751-753
- [90] **Shatin** H, **Canizares** O. Dermatoses caused by arthropods .In : **Canizares** O, **Harman** R. *Meds. Clinical tropical dermatology*. Boston : Blackwell Scientific publications, 1992 :372—397
- [91] **Viraben** R. Prurigo strophulus : une manifestation cutanée d'hypersensibilité aux arthropodes de l'environnement. *Ann Dermatol Vénéréol* 1996 ; 123 : 751-756
- [92] **Burns** DA. Arthropods bites. In : **Champion** RH, **Burton** JL, **Burns** DA, **Breathnach** SM eds. *Textbook of dermatology*, Rook/Wilkinson/Ebling. London: Blackwell Science, 1998:1423—1451
- [93] **Drillon** S., **Frouin** E., **Letscher-Bru** V., **Donato** L. Mycoses de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-313-A-10, 2011.

- [94] **Meyer MH, Letscher-Bru V, Jaulhac B.** Comparison of Mycosis IC/F and plus Aerobic/F media for diagnosis of fungemia by the bactec 9240 system. *J Clin Microbiol* 2004;42:773-7.
- [95] **Caramalac DA, da Silva Ruiz L, de Batista GC.** Candida isolated from vaginal mucosa of mothers and oral mucosa of neonates: occurrence and biotypes concordance. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:553-7.
- [96] **Ashbee HR, Leck AK, Puntis JW, Parsons WJ,** Evans EG. Skin colonization by *Malassezia* in neonates and infants. *Infect Control HospEpidemiol* 2002;23:212-6.
- [97] **Ginter-HanselmayerG,WegerW, Ilkit M, Smolle J.** Epidemiology of tineacapitis in Europe: current state and changing patterns. *Mycoses* 2007;
- [98] **Viguié-Vallanet C, Serre M, Masliah L, Tourte-Schaefer C.** Épidémie de teignes à *Trichophyton tonsurans* dans une école maternelle de la région parisienne. *Ann DermatolVenereol* 2005;132:432-8.
- [99] **Comité consultatif national de l'immunisation.** Mise à jour sur la varicelle. *Can Commun Dis Rep* 2004;30:1-26.
- [100] **Arvin AM. Varicella-Zoster virus.** *Clin MicrobiolRev* 1996;9:361-81.
- [101] **Floret D.** Varicelle de l'enfant. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-310-B-20,2006.
- [102] **Bourée P. Larvamigrans.** EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-518-A-10, 2010.
- [103] **Ann DermatolVenereol** (2012), Infections cutanéomuqueuses bactériennes
- [104] **Annalesde Dermatologie et de Vénéréologie** Volume 135, numéro 11Pages F35-F41 (novembre 2008)
- [105] **ESCALLIER F, GAUDARD S, BOULITROP-MORVAN Cet coll.** Pemphigus superficiel de l'enfant. Rôle déclenchant de l'amoxicilline ? *Ann. Dermatol. Vénéréol.* 1991 ; 118 : 381-384

- [106] [106] **Frédéric Cambazard, Jean-François Nicolas**. Dermatoses bulleuses de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-113-D-30, 1992
- [107] **C. Chiavérini** , la Société française de dermatologie pédiatrique, Ichtyoses génétiques. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2009) 136, 923—934
- [108] [108] **Smith FJ, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Sandilands A, Campbell LE, Zhao Y, et al.** Loss-of-function mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris. Nat Genet 2006;38:337—42
- [109] **JL Estival, MC Marcilly, P Combemale**. Maladie de Darier, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 98-204-A-10
- [110] **Sudbrak R, Brown J, Dobson-Stone C, Carter S, Ramser J, White J et al.** Hailey-Hailey disease is caused by mutations in ATP2C1 encoding a novel Ca (2+) pump. Hum Mol Genet 2000 ; 9 : 1131-1140
- [111] **Burge SM.** Hailey-Hailey disease: the clinical features, response to treatment and prognosis. Br J Dermatol 1992 ; 126 : 275-282
- [112] Georgescu V, Le Bozec P. Prurit sans lésion dermatologique. Ann Dermatol Vénéréol 1999;126:629-33.
- [113] Misery L. Prurit. EMC (Elsevier Masson SAS Paris), Dermatologie 98-140-A10, 2006.
- [114] Misery L, Cambazard F. Les prurits généralisés non dermatologiques. In: Rousset H, Vital-Durand D, editors. Diagnostics difficiles en médecine interne. Paris: Maloine; 1999. p. 861-74.
- [115] Misery L. Traitement symptomatique du prurit. Ann Dermatol Vénéréol 2005;132:492–5.
- [116] **Martin Steinhoff, MD, PhD,* ,† Ferda Cevikbas, PhD,*** Akihiko Ikoma, MD, PhD,† and Timothy G. Berger, MD†, Pruritus: Management Algorithms and Experimental Therapies 2011.05.001

- [117] L. Monassier Faculté de Médecine de Strasbourg, Module de Pharmacologie clinique DCEM3 2005/2006 « les antihistaminiques H1 »
- [118] **Misery L, Claudy A.** Prurit anal : nouveaux concepts physiopathologiques, implications thérapeutiques. *Lyon Med* 1995;125:12-3.
- [119] **Mansour-Ghanaei F, Taheri A, Froutan H, Ghofrani H, Nasiri-Toosi M, Bagherzadeh A Het al.** Effect of oral naltrexone on pruritus in cholestatic patients. *World J Gastroenterol* 2006;12:1125-8
- [120] [120] **Togashi Y, Umeuchi H, Okano K, Ando N, Yoshizawa Y, Honda T et al.** Antipruritic activity of the kappa-opioid receptor agonist, TRK-820. *Eur J Pharmacol* 2002;435:259-64.
- [121] **Misery L.** Gabapentin in dermatology. *Dermatology* 2005;211:79-80
- [122] [122] **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.
- [123] **Szallasi A, Blumberg PM, Vanilloid** (Capsaicin) receptors and mechanisms. *Pharmacol Rev* 1999;51:159-212.
- [124] **Drake LA, Fallon JD, Sober A and the Doxepin Study Group.** Relief of pruritus in patients with atopic dermatitis after treatment with topical doxepin cream. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:613-6.
- [125] **Crosby DL.** Phototherapy for geriatric pruritus. *J Geriatr Dermatol* 1995;3:24-31
- [126] **Hanifin J.** Management of atopic dermatitis: current status and future possibilities. *Dermatol Ther* 1996 ; 1 : 7-94
- [127] **Wilson JK, Al-Suwaidan SN, Krowchuk D, Feldman SR.** Treatment of psoriasis in children: is there a role for antibiotic therapy and tonsillectomy? *Pediatr Dermatol* 2003;20:11-5.

- [128] **Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, Goltz RW, Graham GF, HordinskyMK et al.** American Academy of Dermatology. Guidelines of care for cutaneous drugadversesrea[82]
- [129] **Taneja A, Taylor CR.** Narrow-band UVB for lichen planus **treatment**. Int J Dermatol 2002;41:282-3. ctions. J Am Acad Dermatol 1996 ; 35 : 458-461
- [130] **Marrache F, Memain N, Bonte I, Barete S, Casassus P, de Gennes C, et al.** Traitement des mastocytoses systémiques. Rev Med Interne 2003;24:594-601
- [131] **Valent P, Akin C, Sperr WR, Escibano L, Arock M, Horny HP, et al.** Aggressive systemic mastocytosis and related mast cell disorders: current treatment options and proposed response criteria. Leuk Res 2003;27:635-41.
- [132] **Ramam M, Mittal R, Ramesh V.** How soon does cutaneous tuberculosis respond to treatment? implications for a therapeutic test of diagnosis. Int J Dermatol 2005;44:121-4.
- [133] **Leenutaphong V, Jiamton S.** UVB phototherapy for pityriasis rosea: a bilateral comparison study. J Am Acad Dermatol 1995 ; 33 : 996-999
- [134] [134] **Griffiths WAD.** Pityriasis rubrapilaris. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. Textbook of Pediatric dermatology. Oxford: Blackwell Science Ltd; 2000. p. 664-9.
- [135] **Jeanmougin M.** Lucite estivale bénigne. In : Thérapeutique Dermatologique. Flammarion Médecine-Sciences Ed.; 2001:470-3
- [136] **Dubost-Brama A, Delaporte E, Catteau B, Warembourg A, Piette F, Bergoend H.** Folliculite pustuleuse à éosinophiles d'Ofuji. Efficacité de l'acitrétine. Ann Dermatol Vénéréol 1997 ; 124 : 540-543
- [137] **Effendy I, Ossowski B, Happle R.** Fox-Fordyce disease in a male patient – response to oral retinoid treatment. Clin Exp Dermatol 1994;19:67-9.

- [138] **Caumes E.** Ivermectine et dermatoses tropicales. Bull SocPatholExot 1997 ; 90 : 37-38
- [139] **Van der Stichele RH, Dezeure EM, Bogaert MG.** Systematicreview of clinical efficacy of topical treatment for head lice.Br Med J 1995 ; 311 : 604-608
- [140] **Birnbaum J, Vervloet D.** Désensibilisation aux veninsd'hyménoptères : mise en oeuvre, techniques et arrêt. RevFr Allergol 1997 ; 37 : 1063-1069
- [141] **Gupta AK, Adam P, Dlova N, Lynde CW, Hofstader S,MorarN,Aboobaker J, Summerbell RC.** Therapeutic options for the treatment oflineacapitis caused by Trichophyton species: griseofulvin versus thenew oral antifungal agents, terbinafine, itraconazole, and fluconazole.PediatrDermatol 2001;18:433-8.
- [142] **GuptaAK, Adamiak A, Cooper EA.**The efficacy and safety ofterbinafine in children. J EurAcadDermatolVenereol 2003;17:627-40.
- [143] **Cambazard F.** Traitements symptomatiques locaux et généraux de lavaricelle et du zona (en dehors des antalgiques et des antiviraux). MédMal Infect 1998;28(n°spécial):810-6.
- [144] **Pawlowski Z.** Toxocariasis in humans: clinical expression andtreatment dilemma. J Helminthol 2001;75:299-305.
- [145] **Pelloux H, Faure O.** Toxocarose de l'adulte. Rev Med Interne 2004;25:201-6.
- [146] **Kuster W, Bohnsack K, Rippke F, Upmeyer HJ, Groll S, TraupeH.** Efficacy of urea therapy in children with ichthyosis. Amulticenter randomized, placebo-controlled, double-blind,semilateral study. Dermatology 1998;196:217—22.

- [147] **Zhang X, He Y, Zhou H, Luo Q, Li C.** Severe ichthyosis-related disorders in children: response to acitretin. *J Dermatolog Treat* 2007;18:118—22.
- [148] **Muammer Seyhan, 1 BA S, AK Kandi CO S, Kun, 2 Hulya SA G LAM , 1 Hamdi Özcan 1 Andyelda Karincan G LU 1.** Psoriasis in childhood and adolescence: evaluation of demographic and clinical features. *Pediatrics International* (2006) 48, 525–530.

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:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجمعيل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بأمانة من ضميري وأأشرف في أأعلا صحة أأمرضي أأهد في الأول.
- وأبأن أأفشي الأسرار المأعهدة إلي.
- وأبأن أأحافظ بأكل ما لأدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأبأن أأقوم بأواجبي لأأمرضاي بأدون أي اعتبار أأديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو أأجتماعي.
- وأبأن أأحافظ بأكل أأحرم على أأحترام أأأياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأبأن أأستعمل أأأوماتي الطبية بأأطرق أأضر بأأقوق الإنسان مهما لأأقت من أأهديد.
- أأكل أأذا أأعهد عن أأامل أأختيار وأأقسما بأأشري في.

وأأأأ على ما أأقول أأهيد .

الأسباب الجلدية للحكة عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: فدوى نانة

المزادة في: 09 ماي 1986 بتازة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: حكة – أطفال – أسباب الأمراض الجلدية – الفيزيولوجيا المرضية – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: عبد العالي بنتهييلة

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة المنصوري

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال