



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



Année: 2021

Thèse N°: 453

MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES DANS LE SYNDROME DE CUSHING CHEZ L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Chaimae ELMOUSLIH
Née le 03 Avril 1990 à Salé

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Syndrome de cushing; Définition ; Epidémiologie; Etiologies;
Manifestations dermatologiques

Membres du Jury :

Monsieur Abdelali BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Madame Fatima JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَيَرَى الَّذِينَ أُوْتُوا
الْعِلْمَ الَّذِي أَنْزَلَ إِلَيْكَ
مِنْ رَبِّكَ هُوَ الْحَقُّ

﴿٦ سَبَأٍ﴾



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

**Enseignant militaire*

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

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

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie - [Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

****Enseignant militaire***

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie

**Enseignant militaire*

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

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

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

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

**Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir
Pr.AIT EL CADI Mina
Pr.AMRANI HANCHI Laila
Pr.AMOR Mourad
Pr.AWAB Almahdi
Pr.BELAYACHI Jihane
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr.BENCHEKROUN Laila
Pr.BENKIRANE Souad
Pr.BENSGHIR Mustapha *
Pr.BENYAHIA Mohammed *
Pr.BOUATIA Mustapha
Pr.BOUABID Ahmed Salim*
Pr.BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr.CHAIB Ali *
Pr.DENDANE Tarek
Pr.DINI Nouzha *
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr.ELFATEMI NIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.LATIB Rachida
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali *

Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

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

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI EL Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT HICHAM *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL *	Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUEH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*



DÉDICACES

Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A la mémoire de ma très chère mère Malika SOAID

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur ensemble. Vous étiez toujours et pour tout le monde une femme exemplaire J'espère que je serai à la hauteur des valeurs que tu as semé en nous. Tu me manque énormément, la vie sans toi est fade, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et le respect que j'ai toujours eu pour toi. J'aurai tant aimé que vous soyez présente aujourd'hui
Que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme. Puisse Dieu tout puissant, t'accorder sa clémence,

Tu es la MEILLEURE MAMAN au monde , je t'aime.

A mon très cher père Mustapha ELMOUSLIH

Les mots ne suffiront pas assez pour t'exprimer ici toute ma reconnaissance. Je te dois tout. Tu es un homme droit, sage, et cultivé qui a été et restera toujours pour nous un modèle. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin. ... En ce jour, rien ne m'importe plus que de voir la fierté dans tes yeux. Ce travail est le fruit de tes efforts. Sois-en fier

Je t'aime papa

"وقل رب ارحمهما كما ربياني صغيرا"

A ma tendre sœur Fadoua , son mari Simohamed

Aucun mot ne pourra exprimer l'ampleur de l'affection et l'amour que je vous porte. Fadoua, tu as été beaucoup plus qu'une sœur, une mère, une amie et une confidente, je ne te remercierais jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi. Simohamed, je te remercie pour tous les encouragements et les bons conseils que tu m'as donné, Vos enfants, mes amours sont une véritable source de joie et de force. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude que je vous porte, je vous souhaite bonheur et succès.

A ma sœur Hanane

Autant de phrases expressives ne sauraient exprimer ma profonde affection et ma gratitude. Ton aide et ta générosité ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience Je te remercie sœurette pour ton soutien et tes encouragements et je te dédie ce modeste travail Puisse nos fraternels liens se pérenniser et se consolider encore.

A mon cher frère Ahmed et ma belle sœur

Je ne pourrais jamais remercier assez le ciel de m'avoir béni d'un frère comme toi. Tu es un véritable ami, toujours présent dans les meilleurs moments et dans les pires. Ta préoccupation était toujours celle d'un grand frère. En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments que je vous porte et de l'attachement qui nous unit. Je vous souhaite une bonne santé et un avenir plein de joie, de bonheur et de réussite dans votre vie professionnelle ainsi que personnelle

A la mémoire de ma grande mère paternelle Lalla Zahra Soaid

Malheureusement tu nous as quitté trop tôt, mais c'est le destin qui en a décidé ainsi. Cette famille te doit beaucoup pour toute tes efforts de la garder unie et solidaire. Les valeurs de pardon, de tolérance et de persévérance que tu as semé en nous nous accompagnent et nous accompagneront pour toujours. Et même si tu n'es plus avec nous, saches que nous t'aimons et que tu seras toujours vivante dans nos cœurs.

A LA MÉMOIRE DE MA GRANDE MERE Maternelle ET MES

GRANDS PERES maternel et paternel

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mes cheres tantes, leurs epoux et leurs enfants,

A mes chers oncles, leurs epouses et leurs enfants

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments que nous avons passé ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès

A ma chère Meryem

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi. Je te remercie énormément et j'espère que tu trouveras dans cette dédicace l'expression de mon affection et mes sincères sentiments.

Nous avons partagé nos premiers instants de médecine, nos moments de joie et de tristesse, tu es ma meilleure amie ma confidente bien aimée, t'avoir près de moi, toujours prête à m'écouter est le plus beau des cadeaux reçu .

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération envers toi et envers ton éducation, ta gentillesse, ta sincérité, ton altruisme, ta positivité, ton ouverture d'esprit.

Je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide les liens qui nous unissent à vie . Je t'aime mery tu le sais bien

A tous mes amis et collègues :

*HAJAR ,IMANE ,MINA, KAWTAR ,ASSIA , NIAAMATE,SAFAE,
EL YADA,HAFSA,SARA,AHLAM,SALMA ,BOUTAINA,ASMAE,
,OUFAE ,MAHA, LAYLA, ZINEB, KHADIJA*

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments de folies que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur

*A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, DU SECONDAIRE
ET DE LA FACULTÉ DE MEDECINE DE RABAT.*

A TOUS LES MEDECINS DIGNE DE CE NOM.

*A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS DE CITER
MAIS QUE JE N'AI PAS OUBLIE.*

ET A TOUS CEUX QUI FERONT PARTIE DE MA VIE ...



REMERCIEMENTS

A notre maître président de thèse
Monsieur Abdelali BENTAHILA
Chef de service de pédiatrie IV « HER »

Vous nous avez fait le très grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de ce jury de thèse. Votre culture scientifique et votre simplicité exemplaire sont pour nous un objet d'admiration et de profond respect. Nous vous prions, cher maître, d'accepter nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A notre maître et rapporteur de these

Madame Fatima JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Je vous remercie d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse. J'ai été touchée par la bienveillance et la sympathie avec laquelle vous m'avez accueillie. Nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sourire et bienveillance. Votre amabilité, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une admiration et un grand respect.

Veillez trouver ici, chère Maître, l'expression de ma haute considération et de ma profonde reconnaissance.

A notre maître et juge de these

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous avoir parmi nos membres de jury En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez trouver, chère maître, dans ce travail, l'expression de notre profond respect.



***LISTE
DES ABRÉVIATIONS***

Abréviations

AAC	: Auto-anticorps
ACTH	: Adréno Cortico Tropic Hormone
AINS	: Anti Inflammatoire Non Stéroïdiens
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
AN	: Acanthosis Nigricans
ARNm	: Acide Ribonucléique messenger
ATB	: Antibiotique
BGN	: Bacilles Gram négatif
C3G	: Céphalosporines de 3ème génération
CIVD	: Coagultaion Intravasculaire Disséminée
CLU	: Cortisol Libre Urinaire
CO2	: Dioxyde de Carbone
CPK	: Créatine phosphokinase
CRH	: Corticotropin-releasing-hormone
DEXA	: Bone dentiometry
DHA	: dermo-hypodermite aigue
DI	: Déficit immunitaire
DS	: La dermite séborrhéique
DXM	: Dexamétasone
EG	: Ecthyma gangrenosum
EGF	: Epidermal Growth Factor
EGFR	: Le récepteur du facteur de croissance épidermique
FGFR	: Le récepteur du facteur de croissance des fibroblastes
FLU	: Cortisol Libre Urinaire

FN	: La fasciite nécrosante
GC	: Glucocorticoïdes
GGP	:
HA	: Hyperandrogénémie
HC	: Hémoculture
HDL	: High Density Lipoprotein
HE	: Huiles essentielles
HI	: Hémophilus influenzae
HTA	: Hypertension artérielle
ID	: In Diem, pendant la journée
IDEFICS	: Identification and prevention of Dietary- and lifestyle-induced health Effects In Children and infantS
IgA	: Immunoglobines A
IGF	: Insulin-like Growth Factor
IGF-I	: Insulin-like growth factor I
IM	: Intra-musculaire
IMC	: Indice de masse corporelle
IOTF	: International Obesity Task Force
IR	: Insulino-résistance
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IV	: Intra-veineuse
JDE	: Jonction dermo-épidermique
LEKT1	: Lympho-épithélialkazal type1
LEPR	: Leptin receptor
LH	: Hormone Lutéinisante

MC4	: Melanocortin 4 receptor
OP'DDD	: Dérivé du dichloro-diphényl-dichloréthane
pH	: Potentiel Hydrogène
PIT	: Purpura thrombopénique immunologique
PNNS	: International Obesity Task Force
POMC	: Proopiomélanocortine
PRP	: Le plasma riche en plaquettes
SA	: Staphylococcus aureus
SAMR	: Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
SBHGA	: Streptocoque Bêta-Hémolytique du groupe A
SC	: Syndrome De Cushing
SCTS	: Syndrome de choc toxique streptococcique
SHU	: Syndrome Hémolytique et Urémique
SPINK5	: Serine Peptidase Inhibitor Kazal type 5
SYNDET	: SYNthetic DETergent
TGF	: Transforming growth factor
TNF	: Facteur de Nécrose Tumoral
TRC	: Temps de Recoloration Cutanée
TSS	: Transphenoidale
UV	: Ultraviolets
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
VO	: Voie orale



***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***

Liste des Figures

Figure 1: Illustration montrant la structure de la peau	4
Figure 2: Illustration montrant la constitution de l'épiderme	6
Figure 3: Illustration d'un follicule pilo-sébacé	11
Figure 4: Les causes des SDC endogènes	17
Figure 5: Image montrant un aspect cushingoïde chez un patient de trois mois.....	18
Figure 6: Image montrant une obésité et retard staturo-pondéral chez une fillette avec maladie de Cushing	19
Figure 7: Faciès d'un patient avec SDC.....	20
Figure 8: Obésité de type cushingoïde	20
Figure 9: Schéma montrant la stratégie diagnostique du SDC selon la littérature	23
Figure 10: Arbre décisionnel des causes du SDC.....	24
Figure 11: Image d'un nourrisson présentant une acné.....	27
Figure 12: Image d'un N-né présentant une acné	28
Figure 13: Multiples comédons au niveau de la joue d'un patient de 4 mois	30
Figure 14: Image d'une acné rétentionnelle (comédons ouverts).....	31
Figure 15: Image d'une acné mixte (papulo-pustules et microkystes).....	31
Figure 16: Arbre permettant le diagnostic d'une acné pédiatrique	39
Figure 17: Image d'un patient présentant un acanthosis nigricans au niveau du cou	40
Figure 18: Image d'une fillette présentant un acanthosis nigricans au niveau du creux axillaire	42
Figure 19: Vergetures chez un enfant de 12 ans.....	47
Figure 20: Aspect érythémateux des vergetures	50
Figure 21: Vergetures de couleur blanc	50
Figure 22: Image montrant des lésions type pétéchiiales.....	55
Figure 23: Image montrant des ecchymoses.....	55
Figure 24: Arbre décisionnel permettant le diagnostic d'un purpura.....	56
Figure 25: Purpura fulminans chez le nourrisson	58
Figure 26: Purpura rhumatoïde au niveau des membres inférieurs	59
Figure 27: Rosacée chez une maman et sa fille âgée de trois ans	66
Figure 28: Rosacée de type papulo-pustuleux chez un patient de 2 ans	68
Figure 29: Dermite de type péri-orale granulomateuse (FACE : Facial afrocaribbean child eruption).....	69

Figure 30: Granulome aseptique facial localisé au niveau palpébrale et de la joue.....	70
Figure 31: Rosacée chez un patient âgé de sept ans, au stade papulopustuleuse (a) et au stade érythémato-télangiectasique après traitement par métronidazole topique (b)	71
Figure 32: DS chez un nourrisson avec atteinte localisée au niveau du cuir chevelu	75
Figure 33: DS du N-né	76
Figure 34: DS chez un nourrisson avec atteinte du front et sourcils	77
Figure 35: Image montrant des taches café-au-lait typiques	81
Figure 36: Image montrant des taches café-au-lait atypiques	81
Figure 37: Taches de type mongoloïdes ectopiques au niveau du jambe.....	82
Figure 38: Image d'un naevus congénital	83
Figure 39: Patiente de 2 ans et demi avec pilosité localisée au niveau : Pubienne, duvet et la lèvre supérieure	87
Figure 40: Une fillette qui présente une pilosité généralisée au niveau dorsale.....	87
Figure 41: Image montrant les signes du virilisation.....	91
Figure 42: Patiente présentant une hypertrichose ethnique.....	91
Figure 43: Teigne tondante à aspect microsporique non inflammatoire	99
Figure 44: Patient présentant des teignes trichophytiques	99
Figure 45: Image d'une dermatophytose circinée.....	101
Figure 46: Candidose au niveau des fessies avec 'un enduit blanchâtre au fond du pli.....	103
Figure 47: Patient présentant un intertrigo	103
Figure 48: Candidose au niveau buccale.....	105
Figure 49: Pityriasis versicolor localisé dansla partie supérieure du dos	107
Figure 50: Pityriasis versicolor avec une tache brune.....	107
Figure 51: N-né présentant une pustulose	107
Figure 52: DS dans sa forme étendue (LeinerMoussous)	109
Figure 53: Image montrant d'un impétigo crouteux au niveau péri-narinaire	112
Figure 54: Impétigo bulleux au niveau de l'abdomen d'un nourrisson	112
Figure 55: impétiginisation sur une DA	112
Figure 56: Lésions ulcérées entourées d'un halo érythémateux.	112
Figure 57: Image présentant plusieurs folliculites	115
Figure 58: Anthrax localisé au niveau de l'avant-bras.....	116
Figure 59: Image montrant un furoncle	116
Figure 60: Image d'une furonculose fissiere.	116

Figure 61: Image d'une staphylococcie maligne faciale	118
Figure 62: Epidermolyse aigue staphylococcique chez un nourrisson	119
Figure 63: Erysipèle au niveau du membre supérieur droit, avec placard rouge bien limité	119
Figure 64: Un enfant présentant une érysipèle au niveau du membre inférieur, placard rouge et chaude	121
Figure 65: Ex de DA diagnostic différentiel avec érysipèle faciale	121
Figure 66: Ecthymagangrensum, A : Lésion isolée, B : Lésions extensive (sur train de neutropénie sévère)	124
Figure 67: Alopecie cicatricielle avec une perte des follicules pileux, peau brillante [A] et une alopecie non cicatricielle (pelade [B])	126
Figure 68: : Image d'un enfant présentant un syndrome des cheveux anagènes caducs.....	129
Figure 69: Image d'une pelade universelle	131
Figure 70: Image d'une alopecie de traction	132
Figure 71: Teignes : Microsporique (A) Trichosporique (B)	134
Figure 72: Image d'une clérodermie en coup de sabre	135
Figure 73: Courbe de corpulence chez une fillette (obésité en fonction de l'âge PNNS).....	137
Figure 74: Faciès caractéristique (bouffi érythrosique) d'un patient présentant un SDC	142
Figure 75: Image montrant une bosse de Bison.....	142
Figure 76: Atrophie cutanée avec des téléangiectasies	148

Liste des Tableaux

Tableau I: . Prévalence relative des causes du SDC chez l'enfant.	15
Tableau II: Les causes d'un purpura vasculaire.....	61
Tableau III: Synthèse des étiologies d'alopecie infantile.....	127



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. HISTOLOGIE DE LA PEAU	4
A. DESCRIPTION DE LA PEAU	4
1. L'épiderme	5
1.1. La couche basale ou stratum germinativum	7
1.2. La couche épineuse ou stratum spinosum (ou couche de Malpighi)	7
1.3. La couche granuleuse ou stratum granulosum	7
1.4. La couche cornée ou stratum corneum	8
2. La jonction dermo-épidermique (JDE)	8
3. Le derme	9
4. L'hypoderme	9
B. MELANOCYTES ET MELANOGENESE	10
C. LES ANNEXES CUTANÉES	10
1. Le système glandulaire	10
2. Les ongles	11
3. Les follicules pileux et les poils	11
D. LES ROLES DE LA PEAU	12
II. RAPPELS : SYNDROME DE CUSHING	14
A. HISTORIQUE	14
B. EPIDEMIOLOGIE	14
C. PHYSIOPATHOLOGIE	15
1. Axe corticotrope	15
2. Causes du syndrome de Cushing	16
D. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE	17
1. Diagnostic positif	18
1.1. Manifestations clinique	18
1.2. Diagnostic paraclinique de l'hypercorticisme	21
a. Diagnostic biologique	21
2. Diagnostic différentiel	24
3. Diagnostic étiologique	24
4. Etiologies du syndrome de Cushing	25
E. TRAITEMENT DU SYNDROME DE CUSHING	25
III. LES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES AU COURS DU SYNDROME DE CUSHING	27
A. ACNE	27
1. Définition et épidémiologie	27
2. Physiopathologie	29
3. Tableau clinique et évolution	30
4. Diagnostic	32
5. Les formes cliniques	33
6. Diagnostic différentiel	34
7. Prise en charge	37
7.1. Les mesures d'hygiène comportent	37
7.2. Parmi les traitements	38

a. Traitements locaux	38
b. Traitements généraux	38
B. ACANTHOSIS NIGRICANS	40
1. Définition	40
2. Historique.....	40
3. Physiopathologie.....	41
4. Clinique.....	42
4.1. TOPOGRAPHIE	42
4.2. Lésions élémentaires	43
5. Diagnostic positif.....	43
5.1. Examen histologique	43
5.2. Microscopie électronique	44
6. Diagnostic différentiel.....	44
7. Traitement	44
7.1. Acanthosis nigricans paranéoplasiques	44
7.2. Acanthosis nigricans bénins	45
C. VERGETURES.....	46
1. Définition	46
2. Physiopathologie.....	47
2.1. Les facteurs inflammatoires	47
2.2. Les facteurs hormonaux	48
2.3. facteurs constitutionnels.....	48
2.4. Les facteurs mécaniques	48
2.5. Rôle du fibroblaste.....	48
3. Diagnostic positif.....	49
3.1. Clinique.....	49
3.2. L'histologie	50
a. Vergetures au stade inflammatoire	50
b. Vergetures au stade atrophique	51
4. Histopathologie.....	51
5. Facteurs étiologiques.....	52
5.1. L'obésité.....	52
5.2. L'activité physique,.....	52
5.3. Les traitements médicamenteux	52
5.4. La prédisposition génétique.....	52
5.5. Le syndrome de Marfan, le syndrome de Cushing.....	53
5.6. Dans le cadre d'un syndrome de Cushing	53
6. Traitement	53
D. LE PURPURA CHEZ L'ENFANT	54
1. Définition	54
2. Clinique	54
3. Etiologies	57
3.1. Pas de thrombopenie	57
a. Les purpuras fébriles	57
b. Purpura rhumatoïde.....	58
c. Purpura mécanique	59
3.2. En cas de thrombopénie associée	59
a. Purpura thrombopénique immunologique (PTI)	59
b. Microangiopathies thrombotiques.....	60
c. Purpura sur thrombopénie centrale.....	60
d. En cas d'autres anomalies de l'hémostase associées	60

4. Conduite à tenir devant un purpura chez l'enfant	62
4.1. Pratiquer les examens fondamentaux	62
a. Numération Formule Sanguine avec numération plaquettaire+++	62
b. Prélèvements infectiologiques en urgence en cas de suspicion de purpura infectieux	62
4.2. Mettre en route les traitements symptomatiques d'urgence.....	63
4.3. Mettre en route les traitements étiologiques d'urgence.....	63
4.4. Réunir les éléments pour la décision du traitement étiologique en dehors de l'urgence et pour la surveillance	63
5. Conclusion.....	63
E. ROSACEE.....	64
1. Définition	64
2. Epidémiologie.....	64
3. Physiopathologie	64
4. Clinique.....	66
5. Diagnostic différentiel	68
6. Evolution.....	70
7. Traitements de la rosacée	70
7.1. Les topiques	70
7.2. Le métronidazole.....	71
7.3. L'acide azélaïque à 15 % (Finacea®, Skinoren®).....	71
7.4. La brimonidine tartrate.....	72
7.5. L'ivermectine (Soolantra®)	72
7.6. Trois huiles essentielles (HE).....	72
7.7. Le traitement per os	73
a. Les cyclines.....	73
b. Le métronidazole.....	73
c. L'aspirine.....	73
8. Conclusion.....	74
F. DERMATITE SEBORRHEIQUE	74
1. Définition et épidémiologie.....	74
2. Physiopathologie.....	75
3. Diagnostic	76
4. Traitement	78
G. HYPERPIGMENTATION	79
1. Introduction	79
2. Hyperpigmentations génétiques.....	80
2.1. Hyperpigmentations génétiques épidermiques	80
a. Les éphélides ou taches de rousseur	80
b. Les lentigines ou grains de beauté.....	80
c. Les taches café au lait.....	80
2.2. Hyperpigmentations génétiques dermiques.....	82
a. Les taches mongoliques.....	82
b. Les naevi d'Ota et d'Ito.....	82
c. Le naevus bleu	83
2.3. Hyperpigmentations génétiques de classement difficile.....	83
3. Hyperpigmentations secondaires	84
3.1. Les hyperpigmentations d'origine métabolique.....	84
3.2. Hyperpigmentations d'origine endocrinienne	84
3.3. Les hyperpigmentations mélaniques carentielles.....	84
3.4. Les hyperpigmentations toxiques et médicamenteuses	85
4. Traitement des hyperpigmentations	86

H. HYPERPILOSITE.....	86
1. Introduction	86
2. Classification des types de poils	87
2.1. les poils constitutionnels, insensibles aux androgènes.....	87
2.2. les poils ambosexuels.....	88
2.3. les poils testoiïdes.....	88
3. Physiopathologie.....	88
4. Demarche diagnostique	89
5. Hypertrichose, hirsutisme ou virilisme.....	90
6. Hypertrichose généralisée : iatrogène ou génétique.....	92
7. Comment raisonner devant une hypertrichose localisée de l'enfant	93
8. Quand et comment faut-il traiter une hyperpilosité de l'enfant	94
I. INFECTIONS CUTANÉES.....	95
1. Les mycoses cutanées	95
1.1. Dermatophytoses	96
a. Teignes	96
b. Dermatophytoses de la peau glabre (ancienne terminologie : herpès circiné)	100
c. Intertrigos et atteinte palmo-plantaire	101
1.2. Candidoses cutanées	102
a. Onychomycoses et panaris superficiel périunguéal	102
b. Intertrigos	102
c. Candidoses buccales.....	104
1.3. Malassezioses	106
a. Pityriasis versicolor	106
b. Pustulose néonatale céphalique � Malassezia	107
c. Dermate séborrhéique(ou croutes du lait).....	108
2. Les infections cutanées bactériennes.....	110
2.1. Les infections cutanées bactériennes superficielles (non invasives)	111
a. Impétigo	111
b. Folliculite, Furoncles ; Anthrax ; Furonculose	113
c. Complications des infections cutanées superficielles	117
2.2. Les infections cutanées bactériennes profondes, invasives	120
a. Erysyp�le et dermo-hypodermite aigue non nécrosante (DHA)	120
b. DHA Nécrosante ou fasciite nécrosante	122
c. Ecthyma gangrenosum (EG).....	123
J. ALOPECIE	125
1. SÉMILOGIE.....	125
2. Examen clinique	126
3. Examens complémentaires	127
4. Démarche diagnostique	127
4.1. ALOPÉCIES ACQUISES.....	128
a. Avec cuir chevelu normal.....	128
a.1. Néonatales	128
a.2. Génétiques	128
a.3. Alopécies carencielle.....	131
a.4. Autres alopécies acquises non génétiques avec cuir chevelu normal	131
b. Avec anomalies du cuir chevelu.....	133
b.1. Dermatoses érythémato-squameuses avec cuir chevelu non cicatriciel.....	133
b.2. Alopécies cicatricielles.....	134
5. Conclusion.....	136
K. OBESITE.....	136

1. Définition du surpoids et de l'obésité en pédiatrie	136
2. Étiologie et histoire naturelle.....	138
2.1. Obésités dites génétiques	138
2.2. Obésités communes	138
a. Instauration de l'obésité et âge du rebond d'adiposité	139
b. Distribution du tissu adipeux et risque métabolique.....	139
c. Facteurs de risque pour le développement d'une obésité	140
2.3. Obésités secondaires.....	140
a. Chez le nourrisson	141
b. Au-delà de 2 ans et jusqu'à 16 ans	142
3. Complications de l'obésité.....	143
3.1. Complications somatiques.....	143
a. Hypertension artérielle.....	143
b. Anomalies du métabolisme du glucose	143
c. Dyslipidémie.....	144
d. Retentissement hépatique	144
e. Complications orthopédiques.....	144
3.2. Retentissement psychologique	144
4. Prise en charge	145
4.1. Moyens thérapeutiques	145
a. Prise en charge diététique	145
b. Augmentation de l'activité physique	145
c. Soutien psychologique.....	146
d. Thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales.....	146
4.2. Objectifs thérapeutiques.....	146
a. La simple stabilisation de l'excès pondéral	146
b. La réduction de l'excès pondéral	146
4.3. Résultats thérapeutiques.....	147
L. ATROPHIE DERMO-EPIDERMIQUE	147
M. RETARD DE CICATRISATION.....	148
1. Les micro-organismes	149
2. La malnutrition	149
3. Pathologies vasculaires	149
4. Le diabète	150
5. Le stress	150
6. Les déficits immunitaires	150
7. Troubles de la coagulation et pathologies hématologiques.....	150
8. Les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens	151
CONCLUSION	152
RESUMES	154
ANNEXES.....	158
BIBLIOGRAPHIE.....	164



Le terme syndrome de Cushing (SC) réunit l'ensemble des manifestations cliniques causées par une exposition chronique et inappropriée des tissus à un excès d'hormones glucocorticoïdes plasmatiques endogènes ou exogènes.

Il y a deux types d'hormone à action « glucocorticoïde » :

- Une hormone naturelle: le cortisol qui est sécrétée par les glandes surrénales .
- Des hormones synthétiques (fabriquées chimiquement par l'industrie pharmaceutique), administrées dans plusieurs maladies (rhumatismes, asthme, ...) pour leur action anti-inflammatoire. On les appelle fréquemment des « corticoïdes de synthèse ».

Quand le cortisol est sécrété en excès par une ou deux surrénales, on évoquera le syndrome de Cushing endogène.

L'administration au long cours de fortes doses de « corticoïdes de synthèse » peut engendrer un syndrome de Cushing exogène ou iatrogène (provoqué par le traitement) (1).

Le syndrome de Cushing est une affection rare mais grave chez l'enfant et l'adolescent; Son diagnostic peut créer des difficultés, aussi bien pour affirmer la réalité de l'hypercorticisme que pour en préciser la cause.

La sévérité de cette pathologie chez la population pédiatrique, la diversité de ses complications et de ses moyens thérapeutiques rendent sa prise en charge délicate. Le tableau clinique est souvent fait d'une cassure de poids, d'une obésité, et de manifestations dermatologiques (une séborrhée et acné).

L'attitude thérapeutique vis à vis un syndrome de Cushing est fonction de son étiologie.

L'objectif de notre travail est de décrire les manifestations dermatologiques de cette affection chez l'enfant.

Dans une première partie, on procède par un rappel sur le syndrome de cushing nous nous intéressons à sa épidémiologie, sa physiopathologie et ses particularités cliniques puis dans une seconde partie nous résumerons au moyen de revue de la littérature, les données actuelles concernant les manifestations dermatologiques (cutanées et/ou muqueuses) les plus courantes chez l'enfant survenant au cours du syndrome de cushing.



***HISTOLOGIE
DE LA PEAU***

I. HISTOLOGIE DE LA PEAU

A. DESCRIPTION DE LA PEAU

La peau est un organe constituant l'enveloppe du corps il est à la fois le plus étendu et le plus lourd de 4 à 10 kilos chez l'adulte pour une surface d'environ 2 m². Son poids et sa surface varient en fonction de l'individu (âge, poids, taille). Son épaisseur change d'une personne à l'autre en fonction du sexe, de l'âge et de la provenance ethnique, mais pareillement chez le même individu selon la localisation cutanée

C'est un organe complexe composé de couches distinctes qui sont :

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

La peau est un organe multi-fonction : protection, barrière, perception, régulation thermique...(2-4)

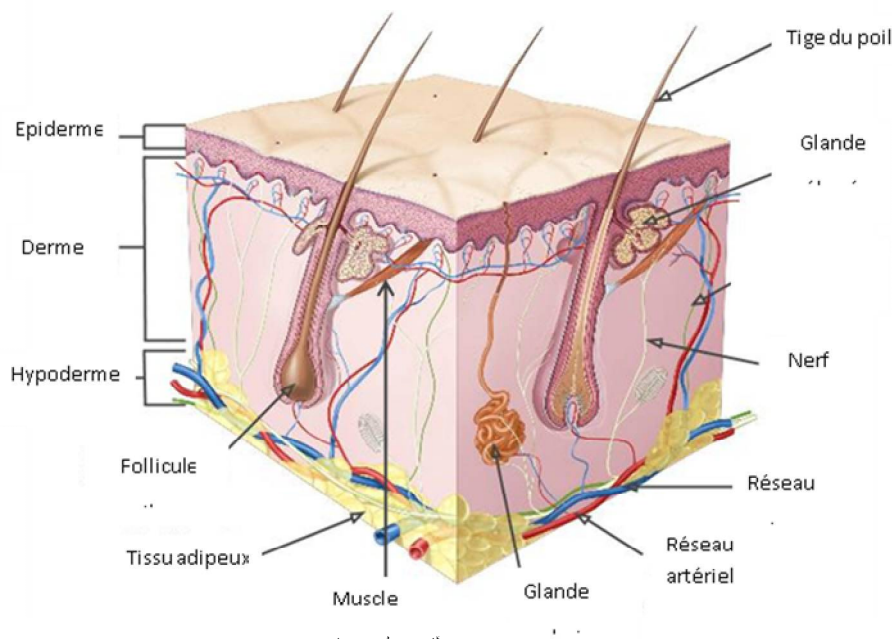


Figure 1: Illustration montrant la structure de la peau (5)

1. L'épiderme

L'épiderme est la partie supérieure de la peau ; une partie vivante en renouvellement permanent dans laquelle les cellules vont se transformer au fur et à mesure de leur déplacement de la profondeur vers la surface. L'épiderme est en contact direct avec l'extérieur c'est la première barrière et ses propriétés physiques rassemblent trois éléments : l'imperméabilité, la souplesse et la résistance.

Pour empêcher un passage direct entre extérieur et intérieur du corps, l'épiderme est pauvre en vaisseaux sanguins. Ainsi, lors d'une coupure superficielle, seule une fine pellicule de peau se détache et il n'y a pas de saignement (4)

L'épiderme est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé composé de différents types de cellules :

- Les kératinocytes (les plus nombreuses : 90% des cellules de l'épiderme) : Synthétisent la kératine qui est une protéine fibreuse et insoluble dans l'eau donnant à la peau son imperméabilité et sa résistance. Les kératinocytes sont reliés entre eux par des desmosomes et des jonctions adhérentes.
- Les mélanocytes (1%) : Cellules étoilées qui synthétisent la mélanine intervenant dans la pigmentation naturelle de la peau et le bronzage.
- Les cellules de Langherans (2 à 7%) : Cellules dendritiques présentatrices d'antigènes de la peau qui sont produites dans la moelle osseuse. leur emploi est de attraper les antigènes, les transporter vers les tissus lymphoïdes secondaires, pour les montrer aux lymphocytes T. L'introduction de l'antigène aux lymphocytes T provoque une réponse immunitaire spécifique. Ces cellules forment une barrière immunitaire au niveau de la peau.
- Les cellules de Merkel (3%) : sont des cellules hémisphériques assemblées chacune à une terminaison nerveuse et font la fonction de récepteur sensoriel du toucher

L'épiderme est pauvre en vaisseaux sanguins et lymphatiques et bien innervé, les échanges nutritifs s'effectuant avec le derme, au milieu de la jonction dermo-épidermique. Il est en renouvellement permanent. Les kératinocytes vont évoluer, se différencier, s'aplatir, de la zone la plus profonde à la zone la plus superficielle. La durée moyenne de transformation des kératinocytes de la couche basale à la couche cornée desquamante est d'environ 28 jours.

Ces kératinocytes d'aspects distincts vont constituer quatre couches au niveau de l'épiderme, de la profondeur à la superficie :

- o La couche basale ou stratum germinativum,
- o La couche épineuse ou stratum spinosum,
- o La couche granuleuse ou stratum granulosum,
- o La couche cornée ou stratum corneum (3,4)

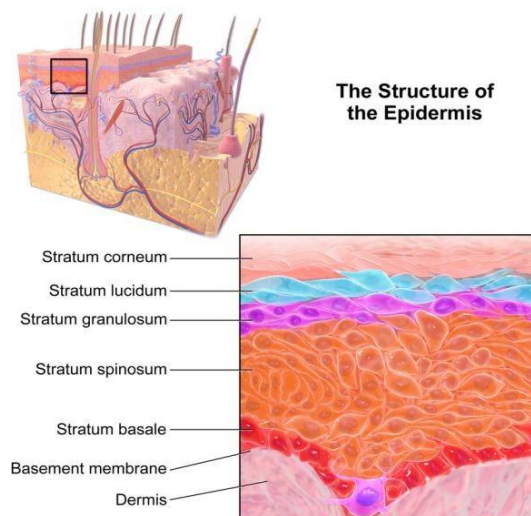


Figure 2: Illustration montrant la constitution de l'épiderme (6)

1.1. La couche basale ou stratum germinativum

La couche basale, le stratum germinativum, est la couche la plus profonde de l'épiderme. Elle est constituée d'une couche unique de kératinocytes, de forme cubique, ancrée solidement au niveau de la jonction dermo-épidermique. Cet ancrage se réalise grâce aux hémidesmosomes via particulièrement les intégrines. Ces kératinocytes se divisent rapidement par mitose avant de migrer dans les couches supérieures de l'épiderme et se différencier. C'est à partir de ces kératinocytes basaux que se fait le renouvellement de l'épiderme.

Au sein de cette couche basale on observe également des mélanocytes et des cellules de Merkel (2,3).

1.2. La couche épineuse ou stratum spinosum (ou couche de Malpighi)

La couche épineuse est constituée de 4 à 8 rangées de kératinocytes, de forme polyédrique, superposées et entrées en différenciation, qui s'aplatissent au niveau des couches supérieures. Au sein de cette couche épineuse, les protéines de kératine s'organisent en tonofilaments et se rattachent aux desmosomes. Cette structure attribue la solidité à cette couche. Cette couche épineuse possède de nombreux grains de mélanine et des cellules de Langherans (2-4).

1.3. La couche granuleuse ou stratum granulosum

La couche granuleuse contient 3 à 5 couches de kératinocytes aplatis, qui se caractérisent par le début de dégénérescence de leur noyau et leurs organites.

Au sein de cette couche, on observe des grains de kératohyaline et des kératinosomes. Les kératinosomes jouent un rôle dans la formation du ciment intercellulaire alors que les kératohyalines ont un rôle dans l'élaboration du Facteur d'Hydratation Naturelle, le NMF: Natural Moisturizing Factors (complexe composé de substances hydrosolubles). Cette couche contient également des cellules de Langherans (2-4).

1.4. La couche cornée ou stratum corneum

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

- Le stratum lucidum à la base, présent uniquement au niveau de la peau épaisse,
- Le stratum compactum au milieu,
- Le stratum disjunctum, région de desquamation, superficielle. Au sein de cette couche, les kératinocytes sont au dernier stade de différenciation, ils sont aplatis et ont perdu leur noyau et leurs organites. Ces kératinocytes de la couche cornée sont appelés cornéocytes. Ils sont très adhérents, grâce particulièrement au ciment inter-lipidique, et donnent un rôle principal de barrière.

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

Les cornéocytes du stratum disjunctum se décollent graduellement donnant lieu à la desquamation (3,4).

2. La jonction dermo-épidermique (JDE)

La Jonction Dermo-Epidermique est la région acellulaire qui divise épiderme et derme. Elle contient une structure complexe séparée en trois zones :

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

Cette JDE a 4 actions importantes :

- Fonction de support et d'ancrage des kératinocytes basaux. Lorsque ces cellules entrent en mitose, ce sont les cellules filles qui migrent vers les couches supérieures de l'épiderme.

- Contrôler le renouvellement cellulaire.
- Diviser derme et épiderme tout en les gardant en contact.
- Fonction de barrière en contrôlant les échanges (nutriments, molécules, cellules...) entre derme et épiderme (7).

3. Le derme

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

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

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

Il est également riche en terminaisons nerveuses, en vaisseaux sanguins et en vaisseaux lymphatiques. Les nombreux vaisseaux sanguins permettent un apport nutritif au derme mais aussi, par diffusion, à l'épiderme qui n'est pas vascularisé. Au sein du derme, on observe les différentes annexes cutanées : racines et bulbes des poils, les glandes sudoripares et sébacées.

Enfin, il contient également des cellules du système immunitaires : lymphocytes, macrophages, et mastocytes (2-4,8).

4. L'hypoderme

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

L'hypoderme a un rôle dans l'apport énergétique (lipogenèse et lipolyse), la thermorégulation et permet une protection mécanique (absorption des chocs) (3).

B. MELANOCYTES ET MELANOGENESE

Les mélanocytes sont des cellules dendritiques situées au niveau de la couche basale de l'épiderme. Ils produisent des grains de mélanine au sein des mélanosomes : c'est la mélanogénèse. Ces grains de mélanine sont ultérieurement transportés vers les kératinocytes des couches épineuse et basale . La mélanine c'est un pigment qui donne la couleur de la peau et des phanères. La couleur de peau dépend du type et de la quantité de mélanine mais pas du nombre de mélanocytes.

En effet le nombre de mélanocytes est plus ou moins identique entre les individus, et ce qui fait la différence de couleur c'est la mélanine. Il y a deux types de mélanine ;

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

Les quantités variables de l'une ou l'autre mélanine vont donner la couleur de la peau. La régulation de la mélanogénèse se fait via les rayons ultraviolets du soleil et les facteurs de croissance (3,4,8).

C. LES ANNEXES CUTANÉES

1. Le système glandulaire

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

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

- Les glandes sudoripares eccrines qu'on retrouve sur l'ensemble du corps de façon hétérogène et qui jouent un rôle dans la thermorégulation. Ces glandes sécrètent, de façon quasi-continue, une sueur riche en eau, incolore et inodore, et débouchent sur un pore à la surface de la peau.
- Les glandes sudoripares apocrines qu'on observe à des endroits précis du corps, tels que: aisselles, région anogénitale... Elles ne commencent à fonctionner qu'au moment de la puberté et sont stimulées par les émotions et le stress. Ces glandes

sécrètent par intermittence une sueur légèrement jaunâtre et débouchent au niveau des follicules pileux au-dessus de l'infundibulum pileaire. Cette sueur est à l'origine de l'odeur corporelle.

Les glandes sébacées sont des glandes exocrines du derme en contact avec les poils et sécrétant le sébum. Chez le fœtus, ces glandes produisent le vernix caseosa. Le sébum lubrifie le poil facilitant sa croissance, protège la peau du dessèchement et possède une action bactéricide. Les androgènes jouent un rôle important dans sa régulation (3,4).

2. Les ongles

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

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

3. Les follicules pileux et les poils



Figure 3: Illustration d'un follicule pilo-sébacé (2)

Le poil est une structure filiforme constituée de kératine en majeure partie, et de mélanocytes impliqués dans sa coloration. La tige du poil est formée de trois couches concentriques de cellules kératinisées : la cuticule, le cortex et le médulla. Les poils sont dispersés sur quasiment tout le corps à l'exception des paumes des mains, des plantes des pieds, des lèvres...

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

Chaque follicule est

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

Les poils ont différentes fonctions :

- Régulation thermique (augmentation de la température corporelle) via le muscle arrecteur.
- Récepteur sensoriel via les terminaisons nerveuses sensibles (2,8).

D. LES ROLES DE LA PEAU

Les fonctions de la peau sont multiples, indispensables à la vie et complexes :

+Rôle de perception :


Les terminaisons nerveuses ressentent chaleur, froid, tact, douleur et prurit. Ces perceptions ont un intérêt de défense et d'adaptation au milieu environnant.

+Rôle de défense avec protection contre les entrées ou les sorties d'eau, la pénétration de substances chimiques ou d'agents infectieux.

+ Rôle de renouvellement (épiderme, cycle pileux)

+Rôle de thermorégulation

+Rôle métabolique (synthèse vitamine D, métabolisme lipidique) (4)



***RAPPELS : SYNDROME
DE CUSHING***

II. RAPPELS : SYNDROME DE CUSHING

A. HISTORIQUE

William H. Cushing (1869 – 1939) Neurochirurgien américain, il est considéré comme le « père de la neurochirurgie moderne ».

En 1912, il découvre un syndrome endocrinologique particulier en premier nommé « syndrome polyglandulaire » qui deviendra par la suite syndrome de Cushing.

En 1932, il publie ses résultats et montre qu'un adénome au niveau de l'hypophyse est à l'origine du syndrome, c'est la Maladie de Cushing (9).



B. EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie du syndrome de Cushing est mal connue

Son incidence est de l'ordre de 2 à 3 cas par million d'habitants et par an et sa prévalence de l'ordre de 40 cas par million d'habitants, et intéresse plus souvent le sexe féminin.(10)

L'incidence annuelle de la maladie de Cushing, qui est l'étiologie la plus fréquente chez l'adolescent, est de l'ordre de 1,2 à 1,7 nouveaux cas pour 1000 000. (11) Seuls 10 % environ des nouveaux cas annuels surviennent chez les enfants.(12–14)

Etiologie	Prévalence relative (%)
Syndrome de Cushing ACTH-dépendant	
Maladie de Cushing	-Elle représente environ 75 % de tous les cas de SC chez les enfants ≥ 7 ans. -Elle est moins fréquente chez les enfants <7 ans
Sécrétion ectopique d'ACTH	-Elle représente moins de 1 % des cas de SC chez les adolescents -Elle est rare chez les jeunes enfants
Sécrétion ectopique de CRH	Elle n'a été décrite que dans un petit nombre de cas, et jamais chez les jeunes enfants.
Syndrome de Cushing ACTH-indépendant (Représente environ 15 % de tous les cas de SC chez l'enfant)	
Adénome cortisolique	-Fréquentes chez les nourrissons et les jeunes enfants et rares chez les enfants plus âgés
Carcinome primitif	Représente 0,6 % de toutes les tumeurs infantiles
Hyperplasie et dysplasie primitive	-Chez les jeunes enfants, les tumeurs surrenales unilatérales (simples) présentant un SDC sont souvent malignes (plus de 70 %). -Récemment, la maladie nodulaire surrenale bilatérale a été reconnue comme une cause plus fréquente qu'on ne le pensait du SC chez l'enfant.

Tableau I: Prévalence relative des causes du SDC chez l'enfant.(13–16)

C. PHYSIOPATHOLOGIE :(17–19)

1. Axe corticotrope

la zone fasciculée de la surrenale synthétise Le cortisol à partir du cholestérol .

Il existe une boucle de rétrocontrôle avec l'axe hypothalamo hypophysaire par l'intermédiaire de l'ACTH (la CRH hypothalamique stimule l'ACTH hypophysaire qui stimule la production surrenalienne de cortisol).

La sécrétion de cortisol se fait selon un cycle nyctéméral avec un pic le matin à 6 h et un nadir le soir à minuit.

Le cortisol a les propriétés suivantes :

- Hyperglycémiant
- Augmente le catabolisme protidique
- Augmente la réabsorption sodée et l'élimination du potassium au niveau rénal
- Anti-inflammatoire et antiallergique
- Diminue le pH gastrique (20)

2. Causes du syndrome de Cushing :

La cause de loin la plus fréquente du syndrome de Cushing est iatrogène : traitement corticoïde au long cours, où l'on utilise l'effet anti-inflammatoire puissant des glucocorticoïdes. Celui-ci s'accompagne inévitablement d'un syndrome de Cushing plus ou moins intense (21).

Il y a aussi plusieurs circonstances pathologiques qui peuvent survenir spontanément et être à l'origine d'une sécrétion excessive de cortisol, par une ou deux surrénales, et donc entraîner un syndrome de Cushing endogène (c'est le seul dont nous parlerons dorénavant) : (22)

On distingue deux grands cadres physiopathogéniques distincts du syndrome de Cushing :

- Les hypercortisolismes « ACTH dépendants » : d'origine hypophysaire (maladie de Cushing), ou non hypophysaire (sécrétion ectopique d'ACTH).
- Les hypercortisolismes « non ACTHdépendants » : d'origine primitivement corticosurrénalienne, par des tumeurs bénignes ou malignes, uni ou bilatérales (23).

Les étiologies prédominantes du syndrome de Cushing chez l'enfant varient selon l'âge de survenue ;

Autour de la puberté : la dysplasie micronodulaire et la maladie de Cushing sont les plus fréquentes.

Entre 5 et 10 ans : la maladie de Cushing et les tumeurs surrénaliennes prédominent.

Autour de 1 an : l'étiologie prédominante est le syndrome de McCune Albright (associant un syndrome de Cushing, une dysplasie des os plats et des taches cutanées type café au lait notamment au niveau de la nuque)(12,24,25)

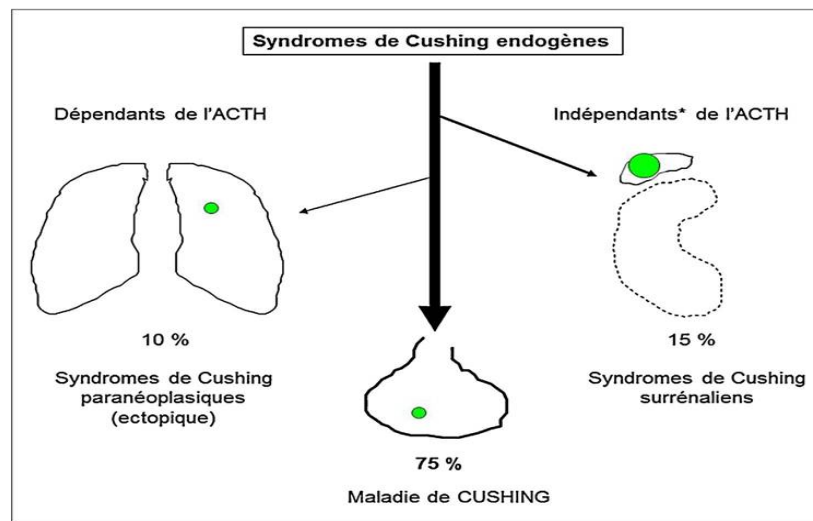


Figure 4: Les causes des SDC endogènes (21)

D. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :(24)

L'enquête diagnostique d'un syndrome de Cushing doit être conduite de manière rationnelle, en tenant compte de sa rareté. Ceci suppose une analyse clinique pertinente et la mise en œuvre des investigations paracliniques adaptées.

Une fois le diagnostic d'hypercorticisme acquis, la nécessité d'une thérapeutique adaptée impose que son étiologie soit établie avec précision. Ces objectifs se heurtent à de nombreux pièges qui font du diagnostic du syndrome de Cushing l'un des plus délicats de l'endocrinologie.

En pratique courante, l'enquête diagnostique s'articule en 3 étapes successives :

- Le diagnostic positif d'hypercorticisme.
- Le diagnostic différentiel, qui élimine les hypercorticismes d'une autre nature.
- Le diagnostic étiologique.

1. Diagnostic positif :

1.1. Manifestations clinique :

La présentation clinique du SC est très variée, allant de formes paucisymptomatiques difficiles à identifier, à des formes cliniques franches, avec une présentation typique (26).

En effet, les symptômes évocateurs de ce trouble ne sont pas pathognomoniques et peuvent relever de plusieurs autres maladies. De plus, il n'existe pas de patron de symptômes unique à l'ensemble des patients (27).

Chez la plupart des enfants, l'apparition du SC est insidieuse (28).



Figure 5: Image montrant un aspect cushingoïde chez un patient de 3 mois

Le ralentissement de la croissance staturale associé à une prise pondérale paradoxale est le symptôme le plus constant et le plus précoce, il est souvent responsable d'une petite taille définitive (29).



Figure 6: Image montrant une obésité et retard staturo-pondéral chez une fillette avec maladie de Cushing (30)

l'Obésité facio-tronculaire: est une anomalie de répartition des graisses; Cette obésité survient en l'absence de modification des habitudes alimentaires et est peu sensible à la restriction calorique.

Elle est localisée à la partie haute du corps, au niveau du tronc et en particulier du visage qui devient arrondi (faciès lunaire), bouffi, et rouge et à la région cervicale l'aspect classique en « bosse de bison » avec un comblement de l'espace pré-auriculaire et des creux sus-claviculaires.

Ces anomalies sont acquises et peuvent être différenciées des aspects «Cushingoïdes » constitutionnels par la comparaison avec des photographies anciennes du patient (24).



Figure 7: Faciès d'un patient avec SDC (31).



Figure 8: Obésité de type cushingoïde (32)

Beaucoup d'autres manifestations peuvent être associées chez les enfants, on peut citer :

+**les Manifestations dermatologiques** (24,29,33): (voir partie II plus détaillées)

-Atrophie cutanée, fragilité de la peau et des capillaires (lésions purpuriques, ecchymoses) ;

-Acné ;-Dermatite séborrhéique ;-Hyperpilosité ;-Vergetures ;-Les infections fongiques ;-Retard à la cicatrisation des plaies ;-Amyotrophie proximale ;-Acanthosis nigricans;

-La mélanodermie liée à une sécrétion excessive de peptides corticotropes (mélancortine)

est également possible dans le cadre de la maladie de Cushing (24).

+**Un retard pubertaire** contrastant avec une pilosité pubienne développée doit également faire évoquer le diagnostic.

Alternativement, en cas de sécrétion d'androgènes surrenaliens, on peut constater une pseudopuberté précoce avec acné et virilisme pileaire

Par ailleurs Les enfants pubères peuvent présenter une virilisation.

+Autres manifestations cliniques:

+Une déperdition osseuse, essentiellement trabéculaire (ostéoporose, fractures de vertèbres, côtes, col fémoral), des ostéonécroses épiphysaires, parfois bilatérales, voire multifocales, touchant avec prédilection les condyles fémoraux chez l'enfant.

+Les céphalées, le syndrome d'apnée du sommeil.

+Les lithiases rénales témoignent de l'hypercalciurie.

+Une intolérance au glucose, d'où l'éventuelle révélation ou décompensation d'un diabète ;

+Une hyperlipidémie, qui contribuerait à long terme au développement de l'athérosclérose ;

+Une hypokaliémie et une rétention hydro sodée (oedèmes, hypertension artérielle stable et constante, aussi bien systolique que diastolique).

Dans le cas du SC, les symptômes les moins fréquents chez les enfants sont les troubles du sommeil, la faiblesse musculaire et/ou la myopathie des ceintures (atrophie, faiblesse musculaire prédominant à la racine des membres inférieurs), et les problèmes de mémoire. Les vergetures ne sont également presque jamais présentes avant l'âge de 5-7 ans (28) .

Les symptômes cutanés, musculaires et osseux, reflets de l'activité catabolique et anti-anabolique du cortisol, sont les plus spécifiques et doivent être recherchés car leur présence renforce considérablement la probabilité du syndrome de Cushing (29).

1.2. Diagnostic paraclinique de l'hypercorticisme :

a. Diagnostic biologique :

Les anomalies biologiques permettant le diagnostic du syndrome de Cushing sont quantitatives (sécrétion cortisolique excessive) et qualitatives (perte du rythme circadien de sécrétion de cortisol et abolition du rétrocontrôle négatif des corticoïdes exogènes sur la production de cortisol).

a.1. Anomalies biologiques non spécifiques:(24,34,35)

Quelques anomalies biologiques non spécifiques sont intéressantes à mentionner car elles peuvent nous orienter.

- NFS : polyglobulie, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, lymphopénie absolue ou relative, éosinopénie, thrombocytose.
- Ionogramme : hypokaliémie, alcalose, pas hypernatrémie, une hypercalciurie modérée
- Bilan lipidique: augmentation des triglycérides, du cholestérol plasmatique, diminution du cholestérol HDL (36,37).

a.2. Anomalies biologiques spécifiques:

• **Cortisol libre urinaire (CLU ou FLU):** constitue le « Gold standard » des épreuves biologiques pour le diagnostic positif. Il est corrélé à la quantité de cortisol bioactif ayant circulé durant le nyctémère. Un taux > 4 fois la normale suffit au diagnostic. Cependant, il existe plusieurs écueils (difficultés de recueil complet des urines, ininterprétable en cas d'insuffisance rénale, les résultats doivent être rapportés au terme chez la femme enceinte et rapportés à la surface corporelle chez les enfants).

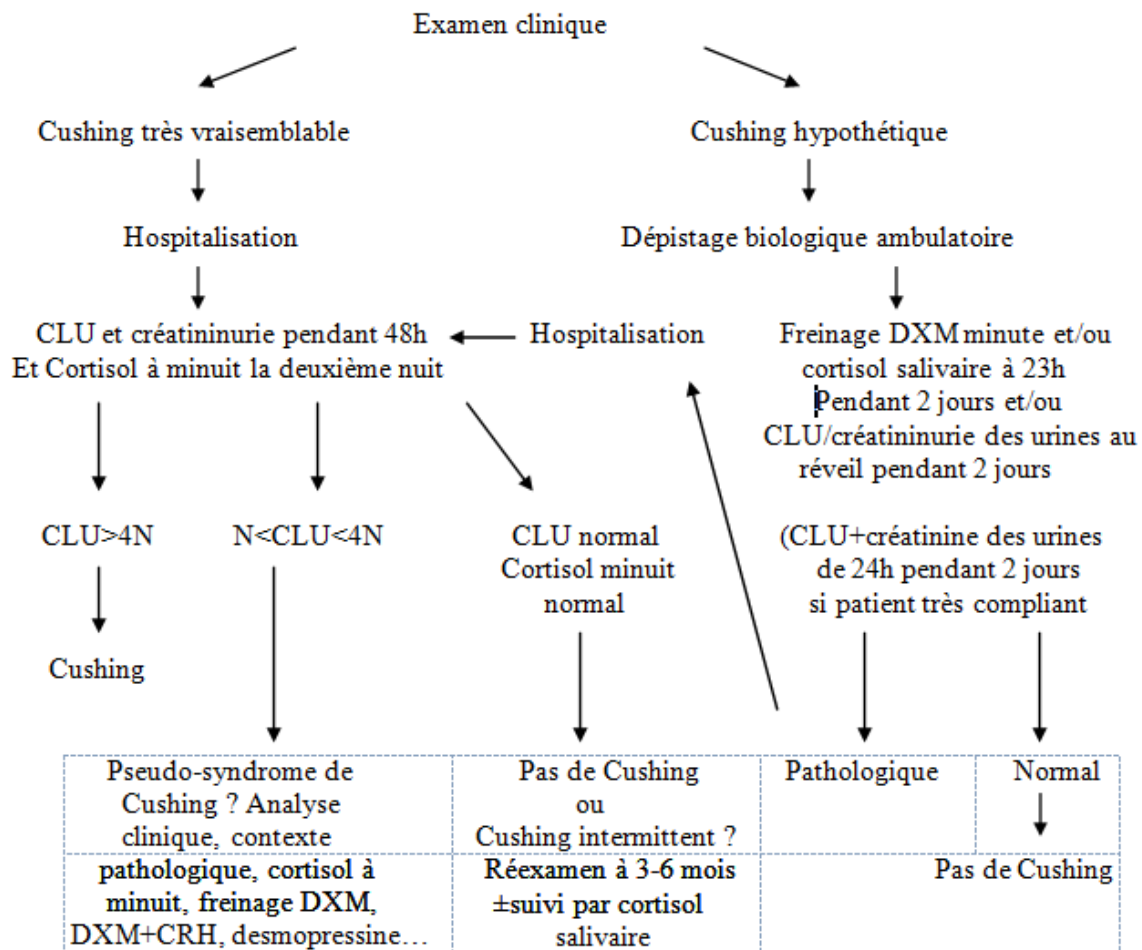
• **Cortisol plasmatique et salivaire à minuit :** leur puissance diagnostique est équivalente au CLU voire supérieure mais il existe plusieurs précautions à prendre lors du prélèvement sanguin (pose du cathéter de prélèvement avant le dosage pour éviter les stress, patient jeunant plusieurs heures et au repos...).

• **Test de freinage minute :** cortisol plasmatique ou salivaire à 8h après ingestion de 1mg de Dexaméthasone® (2 comprimés de 0,5 mg) la veille vers 23h.

• **Test de confirmation diagnostic:** freinage « faible » ou standard ou de « Liddle » : ingestion de 0,5 mg de Dexaméthasone® chaque 6 h pendant 48h suivie de la mesure de la cortisolémie 6h après la dernière prise de Dexaméthasone®. Si le cortisol reste supérieur à 1,8 µg/dl (50 nmol/l), le diagnostic d'hypercorticisme non freinable est confirmé.

✓ **Stratégie diagnostique (24):**

Divers algorithmes diagnostiques ont été proposés. Ceux-ci diffèrent essentiellement selon la place accordée au freinage par la dexaméthasone. La stratégie proposée par la littérature est résumée dans la figure .



Ac
Acc

Figure 9: Schéma montrant la stratégie diagnostique du SDC selon la littérature (24).

2. Diagnostic différentiel :

Le pseudo syndrome de Cushing (pseudo-SC) ou les hypercortisolismes fonctionnels terme qui regroupe les situations cliniques dans lesquelles les patients présentent d'une part des symptômes cliniques compatibles avec un syndrome de Cushing et d'autre part des anomalies biologiques d'hypercortisolisme, en dehors de tout syndrome de Cushing « organique » (38).

Le Syndrome de Cushing iatrogène : Les formes iatrogènes se rencontrent à la suite des corticothérapies prolongées à doses supra physiologiques

Le Syndrome de résistance généralisée au cortisol : rare est secondaire à une mutation du gène du récepteur aux glucocorticoïdes

3. Diagnostic étiologique :

- o Arguments cliniques
- o Tests dynamiques
- o Arguments morphologiques.

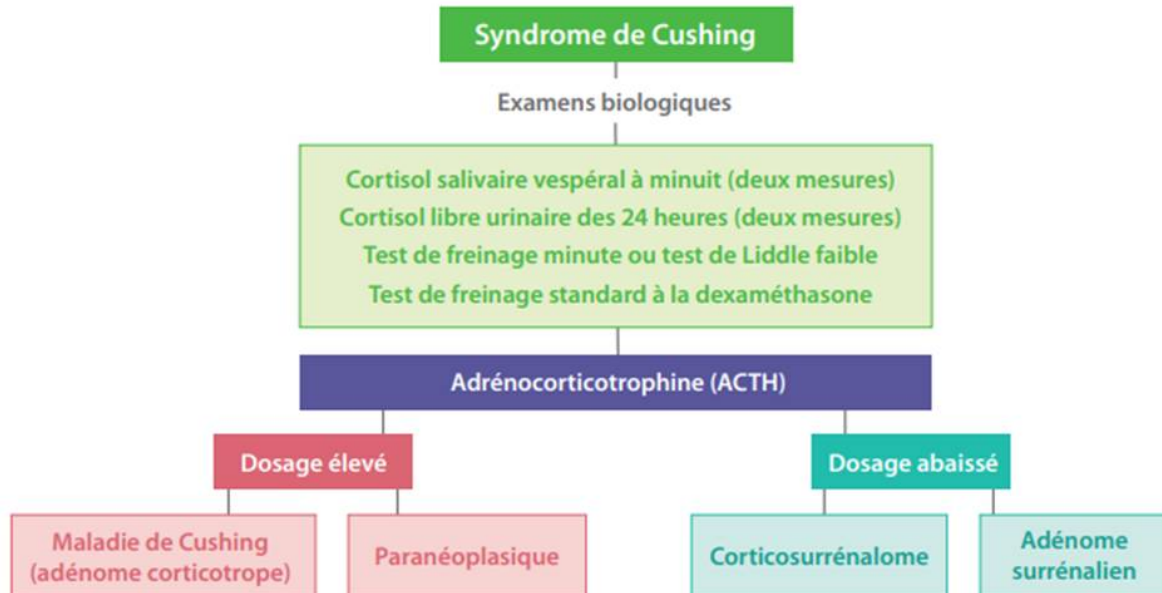


Figure 10: Arbre décisionnel des causes du SDC (39)

4. Etiologies du syndrome de Cushing

Il peut s'agir :

- D'une maladie de Cushing, ou syndrome de Cushing d'origine haute (65-70%) : La maladie de Cushing est la principale cause de syndrome de Cushing ACTH-dépendants.

Elle est caractérisée par une sécrétion exagérée d'hormone corticotrope (adreno-cortico-trophic hormone ou ACTH) liée à un adénome parfois une hyperplasie des cellules corticotropes de l' antehypophyse. Il existe alors une hyperplasie bilatérale des surrénales.

- D'un syndrome de Cushing d'origine basse:

- Soit par hyperfonctionnement surrénalien consécutif à une tumeur maligne (5%) ou bénigne (15%) de la surrénale, soit plus rarement par hyperplasie nodulaire d'une ou des deux surrénales.
- Soit du fait de l'existence d'un syndrome paranéoplasique avec sécrétion ectopique d'une substance ACTH like par une tumeur bronchique, pancréatique ou thymique (10-15%). TI peut s'agir également d'un carcinome médullaire de la thyroïde ou encore d'un phéochromocytome.

E. TRAITEMENT DU SYNDROME DE CUSHING

Il dépend de l'étiologie (12)(78)(141).

- Utilisation des anticortisoliques de synthèse qui bloquent la synthèse des stéroïdes surrénaliens en réalisant une véritable surrénalectomie chimique:

- L'Op'DDD ou mitotane
- Le kétoconazole
- L' aminogluthétimide
- La métyrapone

- Chirurgie:

- Surrénalectomie totale uni- ou bilatérale
- Adénomectomie ou hémi-hypophysectomie par voie transsphénoïdale

- Radiothérapie ou chimiothérapie



***LES MANIFESTATIONS
DERMATOLOGIQUES
AU COURS DU SYNDROME
DE CUSHING***

III. LES MANIFESTATIONS DERMATOLOGIQUES AU COURS DU SYNDROME DE CUSHING

A. ACNE

1. Définition et épidémiologie

L'acné est une affection inflammatoire des follicules pilo-sébacés qui se développe aux dépens des glandes sébacées et de l'épithélium du canal infundibulaire. Il existe plusieurs formes d'acné suivant l'aspect clinique, la date d'apparition et le mode d'évolution. Le diagnostic différentiel se pose avec plusieurs éruptions du visage, induisant des lésions inflammatoires, mais pas de comédons. Le diagnostic est clinique (40). L'acné peut survenir à différents âges de la vie, mais prédomine à l'adolescence (41).

L'acné pédiatrique peut se diviser en cinq sous-groupes: néonatale, infantile, de la moyenne enfance, de la préadolescence et de l'adolescence (42).



Figure 11: Image d'un nourrisson présentant une acné (43)

- L'acné néonatale : Acné, touchant essentiellement le visage, qui apparaît au cours des premières semaines de vie puis disparaît en quelques semaines. Elle est fréquente et touche environ 20% des nouveau-nés avec une atteinte plus fréquente pour le sexe masculin (70 à 80%) (44,45).



Figure 12: Image d'un N-né présentant une acné (46)

- L'acné infantile : Plus rare, elle survient plus tard (vers 3 à 16 mois) et est beaucoup moins fréquente puisqu'elle n'affecte que 2 % des enfants, et touchant préférentiellement les garçons, elle est localisée au niveau du visage et évolue vers la guérison sans traitement. L'acné infantile peut persister un ou deux ans et a été liée à une incidence et à une gravité accrues de l'acné à l'adolescence (42).

- L'acné prépubertaire : Elle survient après l'âge de 2 ans, avant la puberté, et touche de préférence le sexe féminin. Cette forme atteint le visage, mais aussi la poitrine et le dos (44,45).

Tous les cas d'acné durant la moyenne enfance (entre un et sept ans) devraient faire l'objet d'une recherche d'hyperandrogénisme. Contrairement à l'acné néonatale, l'acné infantile peut laisser des cicatrices. Le risque de cicatrices est difficile à estimer, mais il est proportionnel à la gravité de l'acné et plus fréquent chez les patients dont la peau est foncée. Un traitement efficace précoce dans les cas d'acné infantile substantiel permet de réduire ce risque (42).

2. Physiopathologie

Trois éléments participent à la formation des lésions d'acné :

- +*l'hyperséborrhée* : le sébum est sécrété par les glandes sébacées, particulièrement nombreuses sur le visage, le décolleté et le haut du dos ; elles sont stimulées par les hormones sexuelles (androgènes) durant la période pubertaire ;
- +*l'hyperkératinisation* : elle induit une obstruction des orifices pilo-sébacés, se manifestant cliniquement par des microkystes fermés ou ouverts (comédons) ;
- +*l'inflammation et la colonisation bactérienne* : la flore microbienne des follicules pilo-sébacés (*Propionibacterium Acnes*, staphylocoque) se développe, générant la formation de papules inflammatoires, pustules, nodules (41).

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

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

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

-L'acné prépubertaire peut être causée par une hypersensibilité des récepteurs hormonaux périphériques. Cependant elle peut également être le signe d'une endocrinopathie rare (hyperplasie surrénalienne, tumeur surrénalienne, hypophysaire dans le cas du syndrome de cushing) et nécessite donc des examens complémentaires en particulier en cas de symptômes associés tels que : une pilosité pubienne précoce, une obésité, une croissance rapide... (45,47,48).

3. Tableau clinique et évolution

L'acné est une éruption papulo-pustuleuse touchant le visage, la poitrine et le dos. Elle est caractérisée par une hyperséborrhée, des lésions rétentionnelles : comédons ouverts (points noirs) et comédons fermés (microkystes), et des lésions inflammatoires : papules, pustules et nodules. Elle peut être source de cicatrices en particulier en cas de lésions inflammatoires ou de manipulation des lésions. L'acné peut survenir à n'importe quel âge (49).

➤ Les lésions élémentaires

+Séborrhée

Elle réalise un aspect de peau grasse et luisante. Elle est constante et affecte la partie centrale du visage (nez, front, menton, joues) et la région thoracique supérieure (cou, dos et face antérieure du thorax).

+Lésions rétentionnelles

Elles sont de deux types : les comédons fermés et les comédons ouverts.

Les comédons fermés (ou microkystes) :

- correspondent à l'accumulation du sébum et de la kératine mélangés dans le canal folliculaire dilaté par l'obstruction de son orifice ; ce sont les véritables « bombes à retardement » de l'acné car elles peuvent s'inflammer ;

- sont de petites papules de 2 à 3 mm, qui passent souvent inaperçues et nécessitent une traction sur la peau pour les révéler, et qui peuvent secondairement s'inflammer.



Figure 13: Multiples comédons au niveau de la joue d'un patient de 4 mois (42).

Les comédons ouverts :

- sont les « points noirs » de 1 à 3 mm correspondant à l'accumulation des kératinocytes oxydés au sein de l'orifice dilaté du canal infundibulaire ;
- peuvent s'expulser spontanément ou s'inflammer.



Figure 14: Image d'une acné rétentionnelle (comédons ouverts) (50)

+Lésions inflammatoires :

Lésions inflammatoires superficielles

-Les papules sont des lésions inflammatoires, d'un diamètre inférieur à 5 mm, généralement issues d'une lésion rétentionnelle, se présentant comme des élevures rouges, fermes, quelquefois douloureuses, pouvant évoluer vers la résorption ou la formation de pustules.

-Les pustules sont habituellement des papules au sommet desquelles apparaît un contenu purulent jaune par accumulation de polynucléaires.



Figure 15: Image d'une acné mixte (papulo-pustules et microkystes) (50)

Lésions inflammatoires profondes

Les nodules sont des lésions inflammatoires profondes du derme pouvant évoluer vers l'abcédation et la formation de cicatrices. Leur diamètre est supérieur à 5 mm. Leur rupture dans la profondeur du derme donne des sinus et nodules allongés très douloureux.

+Cicatrices :

Elles sont fréquentes, essentiellement induites par les lésions inflammatoires et d'autant plus importantes que l'inflammation dure depuis longtemps et soit sévère (51).

Concernant les formes précoces :

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

L'acné infantile touche principalement les joues avec des lésions papulo-pustuleuses et des comédons ouverts ou fermés. Cette acné est souvent plus importante que l'acné néonatale avec des lésions plus nombreuses et parfois nodulaires, avec un risque de cicatrices. Elle évolue en moyenne jusqu'à 16 mois mais peut durer jusqu'à 4-5 ans. De plus, l'enfant est plus à risque de développer une acné sévère à l'adolescence.

L'acné prépubertaire est une forme qui débute tôt (avant 8 ans chez la fille et avant 9 ans chez le garçon) et touchant le visage, la poitrine et le dos. Elle est essentiellement caractérisée par des lésions rétentionnelles (48,49).

4. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'examen clinique de l'enfant. Généralement les examens complémentaires ne sont pas nécessaires sauf en cas d'acné sévère ou en cas de suspicion d'une endocrinopathie, en particulier s'il existe des signes de puberté précoce.

En cas de suspicion d'une endocrinopathie, ces examens complémentaires comportent : des dosages hormonaux, des radiographies pour déterminer l'âge osseux et des échographies (48).

5. Les formes cliniques

L'acné n'est vraisemblablement pas une maladie monomorphe. Il n'existe pas un seul type d'acné mais plusieurs, caractérisés par des aspects cliniques, des évolutions et surtout des prises en charge thérapeutiques différentes (51).

+Acnés pubertaires

L'acné pubertaire est la forme la plus fréquente de l'acné puisqu'elle touche à des degrés variables environ 80 % des adolescents, débutant vers l'âge de 12 à 13 ans chez la fille, 1 ou 2 ans plus tard chez le garçon.

+Acné rétentionnelles

C'est la forme débutante de l'acné pubertaire. À la séborrhée s'associent des points noirs et des microkystes localisés le plus souvent sur le front, les joues et le nez. La localisation thoracique est possible mais rare. Leur décompte est souvent difficile, nécessitant un bon éclairage. Le risque évolutif est celui d'une inflammation secondaire des microkystes.

+Acné papulopustuleuse

Aux comédons ouverts et microkystes s'associent des papules et des pustules.

Suivant le caractère prédominant de l'un ou l'autre type de lésion, on parle d'acné à prédominance inflammatoire ou à prédominance rétentionnelle. Le degré de gravité de ces formes papulopustuleuses est lié à l'extension des lésions au cou, à la face anté-

rieure du thorax, au dos jusqu'à la région lombaire. Des lésions inflammatoires profondes à type de nodules peuvent apparaître.

+Acnés graves

Acné conglobata

C'est une acné suppurative chronique. Elle débute à la puberté comme une acné ordinaire puis s'aggrave avec une extension des lésions du visage au tronc, aux épaules, aux fesses et aux racines des membres. Parallèlement apparaissent des comédons de grande taille, parfois polyporeux et surtout des nodules multiples, volumineux, douloureux, qui peuvent évoluer vers la fistulisation. De véritables kystes profonds présentant des poussées

inflammatoires peuvent se développer et fusionner. Ces derniers laissent des cicatrices indurées, déprimées ou rétractiles, souvent pontées par des brides de peau résiduelle, retentissant sur la qualité de vie des malades.

Acné fulminans

C'est sans doute la forme la plus grave de l'acné. Elle touche surtout les adolescents de sexe masculin et est heureusement très rare. On constate d'une part, une évolution ulcéronécrotique brutale des lésions préexistantes d'acné, et d'autre part, des signes généraux associant une hyperthermie, une altération de l'état général, des douleurs articulaires et musculaires. Sur le plan biologique, il existe une hyperleucocytose. Des complexes immuns circulants et une protéinurie peuvent être présents. Des images de lyse osseuse, posant le problème du diagnostic différentiel avec une ostéomyélite notamment, peuvent aussi être associées, mais l'évolution est toujours favorable.

6. Diagnostic différentiel

Avant de porter le diagnostic d'acné vraie, il est important d'exclure un diagnostic différentiel, dont une liste, non exhaustive.

+Visage (52)

Rosacée :

La rosacée débute après l'âge de l'acné, le plus souvent chez des adultes d'âge moyen à peau et yeux clairs et s'accompagne dans près de 25 % des cas d'une atteinte oculaire.

Le climat continental (fortes amplitudes thermiques entre été et hiver), le travail à la chaleur, certains aliments et boissons chaudes sont incriminés dans le déclenchement de la maladie. L'exposition solaire augmente le plus souvent les signes fonctionnels et la rougeur. L'évolution est chronique, émaillée de poussées.

Dans la rosacée, les lésions sont papulopustuleuses, mais les comédons et les microkystes sont absents. Les phénomènes vasculaires sont paroxystiques ou permanents. Les lésions sont surtout localisées sur les joues et le nez (centrofaciales). On trouve le plus souvent une érythrose faciale, voire un œdème facial sous-jacent, qui peut inaugurer l'affection.

Dermatite périorale :

Les lésions uniquement inflammatoires sont localisées autour de la bouche. Elles se voient surtout chez la femme et sont le plus souvent liées à un abus de cosmétiques ou à l'utilisation répétée de corticoïdes locaux.

Pyoderma facial :

Il se manifeste par l'apparition brutale de lésions inflammatoires associant pustules, nodules et kystes, et pouvant évoluer vers la fistulisation. Elles siègent essentiellement sur le nez et les joues, mais des localisations au dos ont été signalées.

Elles peuvent survenir chez une jeune femme présentant une acné banale ou n'ayant jamais présenté d'acné préalablement.

L'association à un érythème cyanotique du visage est caractéristique. Paradoxalement, alors que les lésions cutanées sont très inflammatoires, l'état général est parfaitement conservé.

Folliculite nécrosante lymphocytaire ou acné nécrotique :

Elle est caractérisée par des lésions folliculaires inflammatoires, croûteuses, dont le centre se déprime pour évoluer vers une cicatrice varioliforme. Les lésions sont localisées au pourtour du cuir chevelu (front, nuque, région temporale). Les lésions très inflammatoires sont douloureuses et souvent prurigineuses. L'examen histologique met en évidence une nécrose distale des follicules pilosébacés associée à une infiltration lymphocytaire.

Folliculite à germes Gram négatif :

C'est une pyodermite folliculaire, complication d'un traitement antibiotique trop prolongé, notamment par cyclines.

Deux types de folliculites à germes Gram négatif ont été décrits :

- type I : forme papulopustuleuse, dans laquelle les lésions prédominent autour des orifices nasaux et de la bouche.
- type II : forme nodulaire, simulant une acné conglobata. Les cultures trouvent le plus fréquemment les germes *Enterobacter*, *Klebsiella* ou *Escherichia coli* pour le type I et *Proteus* pour le type II. Le traitement repose avant tout sur l'isotrétinoïne.

Acné estivale :

L'acné estivale est une éruption monomorphe constituée de multiples lésions papuleuses inflammatoires. Elles prédominent sur les faces latérales du cou, la poitrine, les épaules et la partie supérieure des bras. Sur le plan histologique, on note une destruction du follicule pilosébacé par un infiltrat neutrophilique

L'éruption régresse avec la fin de l'exposition solaire sur plusieurs semaines. Les ultraviolets (UV) A auraient une action prédominante, expliquant la possibilité de voir apparaître ce type d'éruption après PUVAthérapie.

Démodécie faciale :

Elle se caractérise par une hyperkératose des ostiums folliculaires où pullulent des Demodex. Les lésions typiques de l'acné sont absentes. Les formes profuses doivent faire rechercher une infection par le VIH associée.

+Autres :

Les autres diagnostics différentiels sont la syphilis secondaire, la sarcoïdose micronodulaire, un lupus miliaire de la face et les angiofibromes de la sclérose tubéreuse de Bourneville. Chez le sujet noir, le diagnostic peut se poser avec les pseudofolliculites de la barbe et la dermatite périorale granulomateuse.

+Pour le nouveau-né et le nourrisson :

- **Pustulose céphalique du nouveau-né** : caractérisée par des pustules sur le cuir chevelu et le visage. Elle est due à des levures du genre Malassezia. Il n'y a ni comédon, ni microkyste.
- **Hyperplasie néonatale des glandes sébacées** : caractérisée par des papules blanches jaunâtres des joues et du nez. Il n'y a pas de comédon.
- **Miliaire** : les lésions sont retrouvées sur l'ensemble du corps et sont dues à une obstruction du conduit des glandes sudoripares eccrines. On distingue la miliaire blanche formée de vésicules translucides fragiles et la miliaire rouge formée de pustules et de vésicules rouges vifs (45,47).

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

- **Acné due à des cosmétiques** inappropriés à la peau de l'enfant.

- **Acné médicamenteuse** : Il peut s'agir de médicaments administrés ou appliqués à l'enfant (ex. corticoïdes locaux) ou à la mère pendant la grossesse (ex. lithium) (48).

7. Prise en charge

L'acné néonatale et l'acné infantile guérissent généralement spontanément sans traitement.

Il ne nécessite donc pas de traitement la plupart du temps alors que pour l'acné prépubertaire un traitement est souvent nécessaire.

La mise en place d'un traitement pour l'une de ces formes dépendra de la gravité de l'acné et du risque de cicatrice (44).

- Acné infantile modérée ou sévère et/ou persistante, en particulier s'il y a un risque de cicatrice.

- Acné prépubertaire.

- Acné associée à des signes de puberté précoce

o **Les traitements** repose sur deux principes : **mesures d'hygiène, traitement** adapté à la sévérité de l'acné et à son caractère plutôt inflammatoire ou plutôt rétentionnel.

7.1. Les mesures d'hygiène comportent les conseils suivants :

+Supprimer les facteurs aggravants : produits de toilette irritants ou décapants et notamment tous les savons vrais, poudres et fonds de teint non testés « non comédogènes»,

+Toilette du visage 1 à 2 fois/j avec des produits lavants doux (SYNDET = SYNthetic DETergents),

+Photoprotection (les ultraviolets diminuent la quantité de Propionibacterium mais induisent une hyperkératinisation source de rebond) (41).

7.2. Parmi les traitement, peuvent être utilisés :

a. Traitements locaux (seuls ou en association, liste ci-dessous non exhaustive):

- rétinoïdes : trétinoïne, isotrétinoïne, adapalène. Ils agissent essentiellement sur le caractère rétentionnel (comédons et microkystes). L'adapalène a également des propriétés anti-inflammatoires. De façon générale, ils sont irritants et souvent mal supportés. Ils sont plus efficaces et mieux tolérés en association,

-peroxyde de benzoyle : il est anti-inflammatoire, et est moins irritant que les rétinoïdes topiques, surtout à des concentrations faibles (2,5 % plutôt que 5 ou 10 %). Il décolore le linge. Il peut être utilisé en association à des rétinoïdes topiques,

-antibiotiques locaux : essentiellement érythromycine et clindamycine. Du fait de l'émergence de résistances bactériennes et du fait de leur efficacité limitée en utilisation seule, il est préconisé de les utiliser en séquence courte, ou parfois en association à des rétinoïdes topiques ou à du peroxyde de benzoyle (41).

b. Traitements généraux:

-antibiotiques per os : les cyclines per os ont une action antibactérienne et anti-inflammatoire. Elles peuvent être utilisées sur de longues périodes. Elles ne doivent pas être utilisées avant l'apparition de la deuxième dentition car elles peuvent entraîner des anomalies de formation et de coloration des dents. Leur association à l'isotrétinoïne per os est contre-indiquée (risque d'hypertension intracrânienne),

-isotrétinoïne per os : ce traitement exerce une action antikératine et antiséborrhéique. La posologie est comprise entre 0.5 et 1 mg/kg/j, mais il est prudent de débiter par de petites doses (5 à 10 mg/j), surtout si l'acné est rétentionnelle, pour éviter l'apparition d'une acné fulminans. Des précautions d'emploi et une surveillance biologique s'imposent (risque tératogène, risque psychiatrique qui est controversé, surveillances lipidique et hépatique) (41).

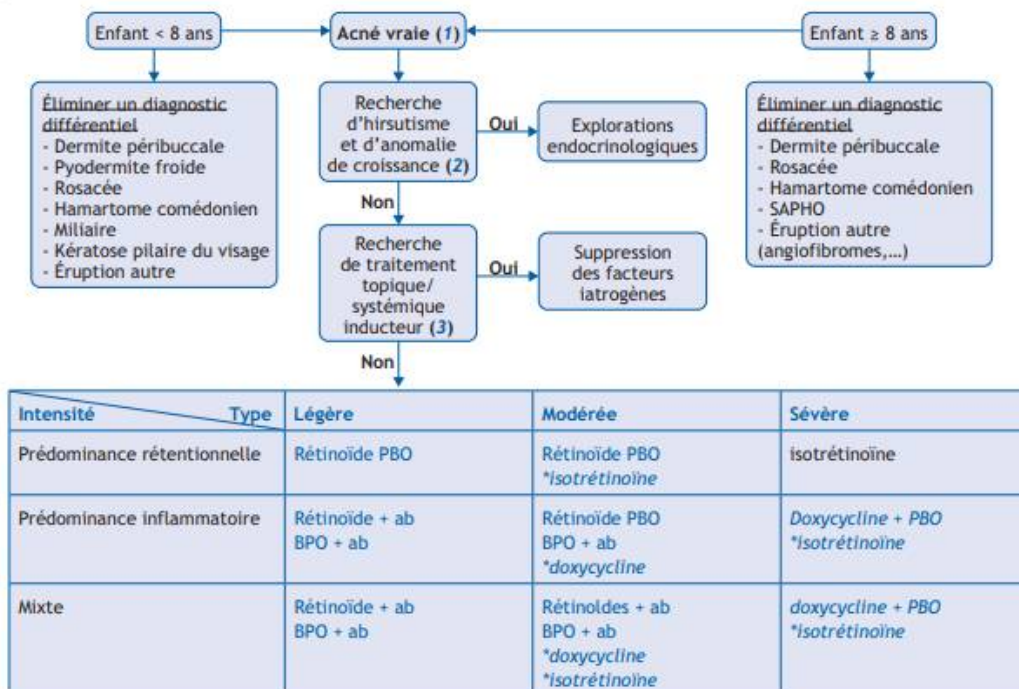
Les traitements pour l'enfant sont comparables à ceux de l'acné juvénile, excepté les cyclines (doxycycline, lymécycline, tétracycline...) qui sont contre-indiquées chez l'enfant de moins de 8 ans en raison du risque de coloration permanente des dents et de l'hypoplasie de

l'émail. De même, l'isotrétinoïne n'a pas d'indication pour l'acné prépubertaire et n'est pas recommandé chez l'enfant de moins de 12 ans.

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

Pour l'acné infantile et prépubertaire, le traitement local peut ne pas suffire et un traitement par voie orale (érythromycine) peut être prescrit (44,47–49,53,54).

NB: que l'acné néonatale et infantile guérissent spontanément sans traitement.



Traitement local
 Traitement oral
 * Seconde intention
 La doxycycline peut-être prescrite à partir de 8 ans

■ Abréviations
 Ab : Antibiotiques
 PBO : Peroxyde de benzoyle
 SAPHO : Synovite, Acné, Pustulose palmo-plantaire, Hyperostose, Ostéite

Figure 16: Arbre permettant le diagnostic d'une acné pédiatrique (41)

B. ACANTHOSIS NIGRICANS :

1. Définition

L'acanthosis nigricans (AN) est une dermatose rare faite de placards pigmentés brun noirâtres, symétriques, à surface verruqueuse siégeant au cou, aux plis axillaires et inguinaux. L'AN est un marqueur d'endocrinopathies caractérisées par une insulino-résistance comme le diabète non insulino-dépendant et l'obésité (55).

Le mécanisme résulterait d'une fixation de l'insuline sur les récepteurs des facteurs de croissance kératinocytaires et fibroblastiques (56).



Figure 17: Image d'un patient présentant un acanthosis nigricans au niveau du cou (57)

2. Historique

Le terme « acanthosis nigricans » vient du grec « *akantha* » qui signifie « épine » et du latin « *nigricans* » qui signifie « qui noircit ». L'acanthosis nigricans a été décrit pour la première fois en 1890 par Unna et Pollitzer (58) chez un patient avec suspicion de tumeur maligne. À la même époque, un cas similaire était décrit par Janovsky (59). Dans les années suivantes, plusieurs cas d'acanthosis nigricans paranéoplasique, associé notamment à des cancers de l'abdomen de forte malignité, ainsi qu'une forme bénigne non associée à un cancer ont été décrits.

Toutefois, ces premières observations d'acanthosis nigricans se malignes. Par la suite, Curth et al (60). ont également identifié des formes transmises sur le mode autosomique dominant, des formes associées à des syndromes génétiques et un pseudoacanthosis nigricans chez des personnes présentant une surcharge pondérale ; ce n'est qu'en 1976, toutefois, qu'a été reconnue l'importance des états insulino-résistants dans l'acanthosis nigricans. Kahn et al (61). sont à l'origine de la description des syndromes d'insulino-résistance de types A et B. Le syndrome de type A, également appelé syndrome HAIR-AN, inclut une hyperandrogénémie (HA), une insulino-résistance (IR) due à l'absence ou au dysfonctionnement du récepteur de l'insuline, ainsi qu'un acanthosis nigricans (AN). L'insulino-résistance de type B est provoquée par des anticorps circulants dirigés contre le récepteur de l'insuline et est souvent associée à d'autres manifestations de maladie auto-immune (62). Plus récemment, un syndrome d'insulino-résistance de type C a été décrit, provoqué par une anomalie dans la transduction du signal de l'insuline en aval du récepteur (63).

Ces dernières années, une attention toute particulière a été consacrée aux formes génétiques d'acanthosis nigricans et de nombreuses mutations dans les gènes impliqués dans l'acanthosis nigricans ont pu être décrites (64,65).

3. Physiopathologie

Le rôle de trois récepteurs à activité tyrosine kinase a été démontré dans l'hyperprolifération épidermique observée dans l'acanthosis nigricans : le récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR) dans les formes malignes d'acanthosis nigricans, le récepteur du facteur de croissance insulino-ique (IGFR) dans les syndromes de résistance à l'insuline et le récepteur du facteur de croissance des fibroblastes (FGFR) dans plusieurs troubles génétiques associés à l'acanthosis nigricans. Ces voies entraînent la stimulation des kératinocytes, et par là même un épaissement de l'épiderme. Dans les cas de résistance tissulaire à l'insuline, une surcharge d'insuline en circulation se liera non seulement aux récepteurs de l'insuline classiques, mais aussi aux récepteurs de l'IGF, favorisant ainsi la prolifération cellulaire. L'insuline circulante peut également stimuler les cellules du stroma et de la granulosa de l'ovaire et les conduire à produire des androgènes, aboutissant ainsi aux manifestations hyperandrogéniques observées dans le syndrome de type A. Il a été montré que les tumeurs malignes produisent le transforming growth factor (TGF- α), qui a une affinité pour le récepteur de l'endothélial growth factor (EGF) (66).

Les mécanismes sous-jacents de l'hyperpigmentation associée et la localisation caractéristique de l'acanthosis nigricans dans les plis sont encore mal connus (65).

4. Clinique

L'acanthosis nigricans est caractéristique par sa topographie et par ses lésions élémentaires.

4.1. TOPOGRAPHIE :

L'acanthosis nigricans débute puis prédomine dans les grands plis, surtout ceux des régions axillaires et inguinales et autour de la nuque qui semble constituer la région la plus fréquemment et le plus précocement atteinte.

Secondairement, les lésions peuvent diffuser, concerner tous les plis, en particulier ceux de la région périombilicale, des creux poplités, des coudes, la face dorsale des articulations interphalangiennes.

Des atteintes extensives, touchant de grandes surfaces cutanées, ont été observées.

De façon exceptionnelle, l'ensemble des téguments peut être atteint ; ces cas peuvent s'associer à une alopécie et à une leuconychie.

Ces formes profuses semblent surtout être l'apanage des acanthosis nigricans paranéoplasiques (67).



Figure 18: Image d'une fillette présentant un acanthosis nigricans au niveau du creux axillaire (65)

4.2. Lésions élémentaires :

L'acanthosis nigricans associe deux types d'anomalies : une hyperpigmentation brunâtre, d'origine mélanique, et un épaissement cutané donnant l'impression d'une peau rugueuse, sèche, infiltrée, reflet de l'acanthose et de la papillomatose.

Au niveau des paupières, les lésions sont parfois exclusivement papillomateuses, non pigmentées. Une hyperkératose isolée des mamelons a été observée.

Au niveau des paumes des mains, on peut observer un aspect épaissi ressemblant plus ou moins à celui de la muqueuse intestinale.

L'aspect le plus caractéristique est un épaissement des dermatoglyphes.

Cette pachydermatoglyphie est très évocatrice d'un acanthosis nigricans paranéoplasique.

Elle serait fréquente dans environ un quart des cas paranéoplasiques, alors qu'elle est absente, ou en tout cas très discrète, dans les formes bénignes.

Les muqueuses sont le siège de lésions pigmentées, généralement isolées, rarement papillomateuses et infiltrées (67).

5. Diagnostic positif

Le diagnostic de l'acanthosis nigricans est avant tout clinique et ne nécessite généralement pas d'examens complémentaires, à l'exception de ceux nécessités par l'enquête étiologique.

5.1. Examen histologique :

Les lésions sont non spécifiques.

On observe une hyperplasie épidermique qualitativement normale avec une importante papillomatose, une hyperkératose de type orthokératosique, une acanthose plus discrète.

Au niveau de la couche basale, il existe une discrète hyperpigmentation mélanique.

Dans le derme, on n'observe aucune lésion et en particulier aucun infiltrat.

Les colorations histologiques ne présentent pas d'intérêt.

On ne remarque pas d'anomalie du réseau dermique (fibres élastiques et collagéniques).

La coloration argentaffine montre une augmentation de la quantité de mélanine dans l'épiderme, sans élévation du nombre des mélanocytes (67).

5.2. Microscopie électronique :

Lorsque cet examen est pratiqué, on observe la présence de grandes vacuoles à l'intérieur des kératinocytes, des altérations dégénératives des kératinocytes superficiels.

Les grains de kératohyaline sont irréguliers.

Il existe une hyperactivité des mélanocytes très riches en mélanosomes.

Des dépôts de glycosaminoglycans ont été décrits chez des patients présentant un acanthosis nigricans avec syndrome des ovaires polykystiques.

L'origine de ces dépôts est mal précisée et pourrait traduire des anomalies du métabolisme glucidique en rapport avec l'état d'insulinorésistance (67).

6. Diagnostic différentiel

L'acanthosis nigricans peut ressembler à des nævi épidermiques, un nævus de Becker, des nævi mélanocytaires, un syndrome de Gougerot-Carteaud, une maladie de Dowling-Degos, une maladie de Darier et des maladies systémiques, telles qu'une hémochromatose ou la maladie d'Addison (68).

Le diagnostic différentiel clinique des lésions orales de l'acanthosis nigricans comporte le syndrome de Goltz-Gorlin, la maladie de Cowden, la pyostomatite végétante, la protéinose lipoïdique, la granulomatose de Wegener et la réticulohistiocystose multicentrique (69).

7. Traitement (67)

Il doit d'abord être étiopathogénique.

7.1. Acanthosis nigricans paranéoplasiques :

En cas d'acanthosis nigricans paranéoplasiques, le traitement repose sur celui de la tumeur.

L'acanthosis nigricans constituant un authentique syndrome paranéoplasique, la cure de la tumeur provoque une régression de l'acanthosis nigricans.

A contrario, la récurrence de l'acanthosis nigricans doit faire évoquer la survenue d'une récurrence ou de métastases secondaires.

Un cas d'acanthosis nigricans aurait régressé après traitement par cyproheptadine.

7.2. Acanthosis nigricans bénins :

Là encore, le traitement repose d'abord sur celui de l'étiologie, même si des traitements locaux, à visée kératolytique, ont pu être proposés par certains.

En cas de surcharge pondérale, une cure d'amaigrissement provoque une régression de l'acanthosis nigricans.

De même, une augmentation de l'utilisation périphérique de l'insuline, telle que celle qui est apportée par un exercice physique régulier, en réduisant l'état d'insulinorésistance, peut entraîner une diminution de l'acanthosis nigricans.

En cas d'acanthosis nigricans induit par la prescription d'un médicament, l'arrêt de la prescription ou la baisse de la posologie permet généralement une régression de l'acanthosis nigricans.

Dans les différents syndromes où l'insulinorésistance semble de nature essentielle et primitive, le traitement est plus difficile.

Sur un plan local, purement symptomatique, il est possible d'utiliser des topiques kératolytiques. Les résultats sont variables avec la trétinoïne topique, les dérivés salicylés et la cryothérapie.

Par voie générale, les rétinoïdes ont pu provoquer des régressions de l'acanthosis nigricans mais seulement pour des posologies extrêmement élevées, de l'ordre de 2 mg/kg/j, sources d'effets secondaires nets.

Dans cette optique, cette prescription ne semble pas logique.

De plus, elle risque d'aggraver les anomalies du métabolisme lipidique, très fréquentes en cas d'insulinorésistance.

Le kétoconazole pourrait dans certains cas permettre une diminution de l'acanthosis nigricans du fait d'un effet antiandrogénique modéré.

En réalité, en cas d'acanthosis nigricans révélateur d'une hyperinsulinémie, l'essentiel du traitement doit viser à diminuer l'insulinorésistance, puisque l'hyperinsulinémie se comporte comme un facteur de risque cardiovasculaire.

Plusieurs médicaments peuvent réduire l'insulinorésistance :

- les biguanides, en particulier la metformine ;
- les dérivés de la thiazolidine-dione ;
- les hypolipémiants.

Ils réduisent le taux d'insuline circulant et améliorent le métabolisme de l'insuline.

Enfin, en plus des médicaments, deux démarches permettent de diminuer l'insulinorésistance en améliorant le métabolisme de l'insuline au niveau de son récepteur : il s'agit de l'exercice physique régulier et du régime alimentaire pauvre en graisses et en sucres d'absorption rapide.

L'acanthosis nigricans se révèle être un double marqueur cutané particulièrement intéressant puisque, à côté du syndrome paranéoplasique, il peut également révéler une hyperinsulinémie jusque-là méconnue (67) .

C. VERGETURES

1. Définition :

Les vergetures sont des dépressions linéaires cutanées orientées selon les lignes de tension de la peau. Elles correspondent aux zones de tension dans les régions adipeuses. Elles sont plutôt circulaires sur les cuisses, verticales sur la face externe des hanches, horizontales sur la région lombaire et circulaires autour de l'ombilic.

Souvent initialement rouges, elles pâlisent et deviennent parfois inapparentes, avec persistance du caractère déprimé au toucher.

Elles sont extrêmement fréquentes, et se voient en particulier durant la grossesse. Elles sont plus rarement observées dans le cadre d'une maladie de Cushing ou d'un syndrome de Marfan. Le diagnostic est clinique. L'histologie n'est pas nécessaire (70) .



Figure 19: Vergetures chez un enfant de 12 ans (71)

2. Physiopathologie

Leur physiopathologie est complexe et plusieurs mécanismes semblent être impliqués: inflammatoires, mécaniques, hormonaux et surtout une altération des fonctions des fibroblastes du derme. L'ensemble de ces facteurs provoque au final un étirement, une désorientation, une désorganisation des fibres de collagène et d'élastine.

2.1. Les facteurs inflammatoires:

Les vergetures passent par une phase initiale inflammatoire au cours de laquelle la dégranulation des mastocytes joue un rôle important.

Dans une étude faite par Sheu et Chang CH, sur neuf patients présentant des vergetures au cours de la puberté ont été examinées par microscopie optique et électronique , des modifications spécifiques ont été observées à un stade très précoce de vergetures, et dans une peau cliniquement non impliquée à 0,5 à 3 cm du bord de l'axe longitudinal des lésions Les changements séquentiels de l'élastolyse accompagnés de la dégranulation des mastocytes sont

apparus en premier, suivis d'un afflux de macrophages activés qui enveloppaient les fibres élastiques fragmentées. Les relations entre les fibres élastiques, les mastocytes et les macrophages observés, suggèrent leurs rôles critiques dans le processus de formation de vergetures, en particulier au stade précoce. Les résultats indiquent également que la fibre élastique est la cible primaire du processus pathologique, et les anomalies s'étendent jusqu'à 3 cm au-delà de la lésion dans la peau normale (72).

2.2. Les facteurs hormonaux:

Une étude vise à évaluer et à quantifier les récepteurs dermiques aux oestrogènes, aux androgènes et aux glucocorticoïdes dans des échantillons de peau présentant des vergetures et à les comparer avec une peau normale. Les résultats ont montré une augmentation significative de l'expression des récepteurs de ces hormones dans la peau altérée (73).

Le métabolisme des ARNm de procollagène de type I a été étudié dans des cultures confluentes de fibroblastes cutanés humains. L'addition de 10 μ M de cortisol au milieu de croissance a réduit de moitié les quantités d'ARNm de procollagène de type I en 6 h (74).

2.3. facteurs constitutionnels:

La prédisposition familiale aux vergetures est déterminée et leur présence est caractéristique dans certaines maladies génétiquement déterminées, dans lequel le défaut héréditaire affecte le tissu conjonctif, comme le syndrome de Marfan (75).

2.4. Les facteurs mécaniques:

Tels qu'un étirement ou une distension de la peau, l'apparition des vergetures est principalement due à la qualité de la peau et à sa teneur en collagène et en élastine.

2.5. Rôle du fibroblaste: (76,77)

Les fibroblastes sont des cellules mécano-sensibles (elles réagissent lors de stress mécaniques) jouant un rôle central dans les processus de cicatrisation, notamment en se transformant en myofibroblastes

En 1994, Lee KS et Jang SI, ont observé dans une étude, Une diminution de l'expression des gènes des collagènes, de l'élastine et de la fibronectine dans le tissu des vergetures , et qu'il y a une altération marquée du métabolisme des fibroblastes.

Dans les vergetures récentes, sous la pression des médiateurs de l'inflammation produits lors de l'agression tissulaire (étirement rapide et brutal de la peau), les fibroblastes du derme acquièrent un phénotype myofibroblastique leur permettant de synthétiser de la matrice extracellulaire et d'induire une contraction de la zone tissulaire altérée. Celui-ci devient inactive avec le temps, quand les vergetures prennent un aspect cicatriciel.

Ce dysfonctionnement diminue alors la résistance et l'élasticité de la peau, et le processus de réparation cutanée ne peut empêcher l'apparition des vergetures.

3. Diagnostic positif

Les vergetures sont plus fréquentes au cours de la poussée de croissance pubertaire, et elles sont rares chez les enfants de moins de 5 ans.

Chez les filles, les lésions sont environ 2,5 fois plus fréquentes que chez les garçons, et l'incidence a été estimée de 21% à 71,6% chez les filles de 10 à 16 ans et de 6% à 40% chez les garçons de même âge (78).

3.1. Clinique:(79)

Le diagnostic de vergetures repose simplement sur les données de l'interrogatoire et l'examen clinique de la peau.

Les vergetures se présentent sous forme de stries linéaires ou fusiformes, elles sont pratiquement toujours multiples, à longueur variable et très souvent symétriques. La peau au niveau des vergetures est glabre, sans sécrétion sudorale ou sébacée.

L'évolution clinique se fait en deux phases :

La phase inflammatoire : les stries sont érythémato-violacées, leur surface a la palpation est lisse ou œdémateuse ou pseudo hypertrophique. A ce stade un prurit peut être ressenti. (Vergetures immatures)

La phase cicatricielle : progressivement, elles se transforment en dépressions cutanées visibles et palpables avec impression de vacuité, la couleur devenant blanc nacré, d'aspect souvent fripé. (Vergetures matures)



Figure 20: Aspect érythémateux des vergetures (80)



Figure 21: Vergetures de couleur blanc (81)

Dérmatoscopiquement les vergetures contiennent des réseaux mélanocytaires altérés, à cause des forces d'étirement qui provoquent la rupture et l'apoptose des mélanocytes. Les vergetures en phase inflammatoire présentent souvent un schéma de vaisseaux dilatés, alors que les vergetures matures

semblent blanchâtres du fait qu'il n'y a pas assez de vaisseaux sanguins dermiques (82).

3.2. L'histologie: (83)

La peau atteinte de vergetures est fragile, mince et atrophiée. Avec l'absence de poils, ainsi que de sécrétions sébacées et sudorales. L'atteinte est essentiellement dermique avec une répercussion visible au niveau de l'épiderme, et des variantes pouvant, dans le cas de vergetures larges et profondes, atteindre l'hypoderme. L'aspect histologique des vergetures va dépendre de leur ancienneté.

a. Vergetures au stade inflammatoire:

- L'épiderme en cas de vergeture récente n'est pas modifié.
- Le derme est le siège d'un infiltrat cellulaire inflammatoire (lymphocytes, monocytes, macrophages).

- Les fibres de collagènes sont désorganisées et représentent des modifications structurelles, la presque totalité du collagène est remplacée par de longues fibres fortement pontées et disposées parallèlement à la surface de la peau.

- Les fibres d'élastine sont étirées et amincies, mais une néoformation de fibres élastiques commence en périphérie des vergetures avec des fibres épaisses et tortueuses.

b. Vergetures au stade atrophique:

- Dans l'épiderme, le revêtement épithélial est atrophique, plus mince et plus lisse qu'au niveau des zones de peau saine, mais la membrane basale ne présente pas d'altération morphologique.

- Au niveau du derme, l'infiltrat lymphocytaire est discret, voire inexistant, comparé aux vergetures récentes.

- les faisceaux de fibres de collagène sont denses, leur diamètre est plus important, et sont étirés parallèlement à la surface de la peau, c'est-à-dire orientés dans la direction de la contrainte mécanique, alors que sur la peau saine elles sont perpendiculaires à la peau.

- Les fibres élastiques sont épaisses, leur densité est supérieure à la normale et leur disposition est similaire à celui de faisceaux collagènes.

- Les fibroblastes se présentent sous forme globulaire, et non plus stellaire, ils sont inactifs et ont perdu tout signe de sécrétion fibrillaire.

4. Histopathologie

L'épiderme est atrophique avec une perte des follicules pileux et d'autres annexes. Le derme est aussi atrophique avec des faisceaux de collagène dense éosinophile, qui sont disposés parallèlement à la surface de la peau. Les anomalies morphologiques les plus remarquables sont une diminution nette des fibres élastiques, qui conservent néanmoins une apparence normale. Le nombre de fibres de fibrilline verticales adjacentes à la jonction dermo-épidermique et de fibres d'élastine du derme papillaire est considérablement réduit. Parfois il existe une augmentation des fibres élastiques fines de petit diamètre au milieu du derme avec des fibres plus épaisses et tortueuses en périphérie. Il y a une augmentation de

mucine avec des glycosaminoglycanes acides. Des modifications inflammatoires sont observées au stade précoce, avec un œdème dermique et un infiltrat périvasculaire lymphocytaire (84)

5. Facteurs étiologiques

5.1. L'obésité

Est la seconde principale cause de vergetures, qui prédominent dans ce cas autour des hanches et des cuisses; elles sont d'autant plus importantes que la prise de poids est rapide et en présence concomitante de troubles endocriniens. Dans le syndrome de Cushing, où l'obésité s'accompagne d'une certaine atrophie dermo-épidermique, les vergetures sont pourpres, profondes et larges et prédominent à l'abdomen et aux racines des quatre membres

5.2. L'activité physique,

Surtout sportive, notamment chez les adolescents, en dehors de toute prise de poids, paraît responsable des vergetures horizontales qui sont surtout observées dans les régions dorsolombaires et aux cuisses.

5.3. Les traitements médicamenteux

Responsables de vergetures se résument à la corticothérapie, y compris la corticothérapie locale, quelquefois responsable de vergetures béantes, indéfiniment persistantes, notamment au niveau des plis où l'absorption percutanée des dermocorticoïdes est augmentée. Des vergetures stéroïdiennes larges, allant jusqu'à la rupture et formation de plaies linéaires hémorragiques, ont été rapportées sous traitement par étrétinate ou encore sous traitement par bévacizumab (85).

5.4. La prédisposition génétique

Est un facteur de risque : des vergetures ont été décrites chez les jumeaux monozygotes et dans des contextes familiaux; des études génomiques indiquent que les variantes de gènes des microfibrilles sont associées à cette prédisposition (86).

5.5. Le syndrome de Marfan, le syndrome de Cushing,

L'anorexie mentale, la fièvre typhoïde, la fièvre rhumatismale et récemment l'augmentation mammaire après pose d'implants peuvent être aussi à l'origine de vergetures.

5.6. Dans le cadre d'un syndrome de Cushing

Les vergetures sont surtout présentes sur l'abdomen et les cuisses. Elles sont pourpres, profondes, larges. Les autres signes d'hypercorticisme sont présents .

La prise en charge est du ressort du spécialiste. Les manifestations cutanées ne régressent que lentement et partiellement (70).

6. Traitement

Mis à part la trétinoïne à forte concentration de 0,1 % (en dehors de la grossesse), il n'existe pas de traitement, dont l'efficacité ait été validée par des études contrôlées. Néanmoins, les traitements souvent proposés comportent des rétinoïdes cosméceutiques type rétinaldéhyde associé à des fragments d'acide hyaluronique, ce qui est expliqué par l'effet démontré de cette classe de topiques sur l'expression de fibrilline. Les lasers (surtout le laser non ablatif fractionné), la lumière pulsée intense, la radiofréquence (ablativité ou non), le micro-aiguilletage, la thérapie photodynamique, ou encore la microdermabrasion ont été utilisés (83,87).

Le plasma riche en plaquettes (PRP) autologues a été proposé. Ces traitements sont parfois combinés. Les vergetures sont plus susceptibles d'amélioration dans les phases initiales. Dès qu'elles sont matures et blanchissent, elles sont plus difficiles à prendre en charge. Les traitements topiques autres que les rétinoïdes, qui sont interdits lors de grossesses, les émoullients sont aussi inefficaces à titre préventif. La prévention passe par le contrôle de la prise de poids excessive pendant la grossesse et peut-être par de la gymnastique et de la musculation abdominale. Des massages avec application d'émoullients ont été aussi proposés (88).

D. LE PURPURA CHEZ L'ENFANT

1. Définition :

Le purpura chez l'enfant pose un problème de diagnostic, car les hématomes sont fréquents chez les enfants, mais aussi de diagnostic différentiel. Le purpura ne représente pas forcément une urgence vitale lorsqu'il est d'origine vasculaire ou thrombopénique. Sa mise au point peut être réalisée en ambulatoire. Il en est tout autrement dans le cas du purpura fébrile, infectieux, généralement méningococcique, qui doit être immédiatement dirigé en milieu hospitalier.

Le purpura est constitué par une hémorragie intradermique consécutive à une anomalie d'hémostase primaire, c'est-à-dire de l'ensemble des phénomènes qui permettent de maintenir le sang dans les vaisseaux et qui permettent un arrêt rapide d'une hémorragie par les propriétés propres des plaquettes et des vaisseaux. On peut distinguer des purpuras d'origine vasculaire présentent dans le syndrome de cushing, généralement dus à une fragilité vasculaire, comme dans le cas des purpuras rhumatoïdes, ou des purpuras plaquettaires. Dans ce cas on peut avoir à faire à un problème de quantité de plaquettes disponibles, il s'agit alors d'un purpura thrombopénique. On peut aussi rencontrer un problème de qualité plaquettaire, relativement rare chez l'enfant. On parle alors de purpura thrombopathique (89).

2. Clinique :

Le purpura se traduira par des pétéchies et des ecchymoses.

Les deux types de lésion peuvent être isolées ou se rencontrer en même temps.

Dans le premier cas, il s'agira de lésions rouges violacées, de taille variable, parfois à peine visibles. La mise sous tension de la peau ne chassera pas le sang de la lésion, contrairement aux macules et aux papules. Les pétéchies peuvent être planes ou en relief et survenir de manière spontanée ou suite un traumatisme anormalement réduit. Elles vont disparaître en plusieurs jours.



Figure 22: Image montrant des lésions type pétéchiales (90)

Les ecchymoses, quant à elles, sont planes, sans collection, ce qui les distingue des hématomes sous-cutanés, traduisant davantage un trouble de l'hémostase secondaire. Elles sont souvent étendues et bleutées et vont aussi disparaître en quelques jours en passant par les variations de teintes des hématomes. Il est clair que les ecchymoses d'étiologies thrombopéniques sont relativement difficiles à suspecter chez l'enfant surtout chez entre un an, au début de la marche, et 5 ans où le présence d'hématomes principalement sur les jambes est constant (89)

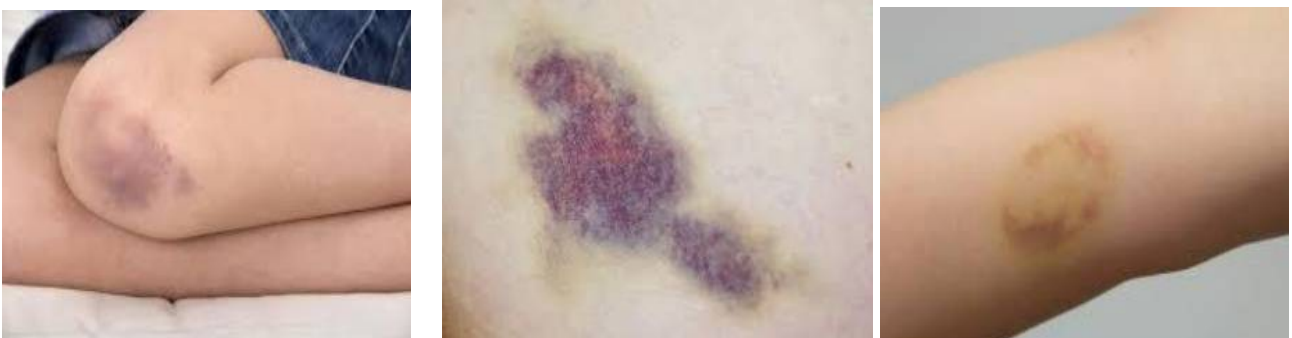


Figure 23: Image montrant des ecchymoses (90)

Divers éléments sont à collecter lorsque l'on constate un purpura.

La clinique va être fondamentale car elle va distinguer le purpura qui peut être investigué en ambulatoire de celui qui devra immédiatement être dirigé en milieu hospitalier. Il convient de tenir compte de l'âge de survenue et de la répercussion de cet âge sur la tolérance de troubles hémodynamiques. Il faut également étudier la localisation des lésions et leur évolution par poussées ou au contraire par extension continue et rapide (89).

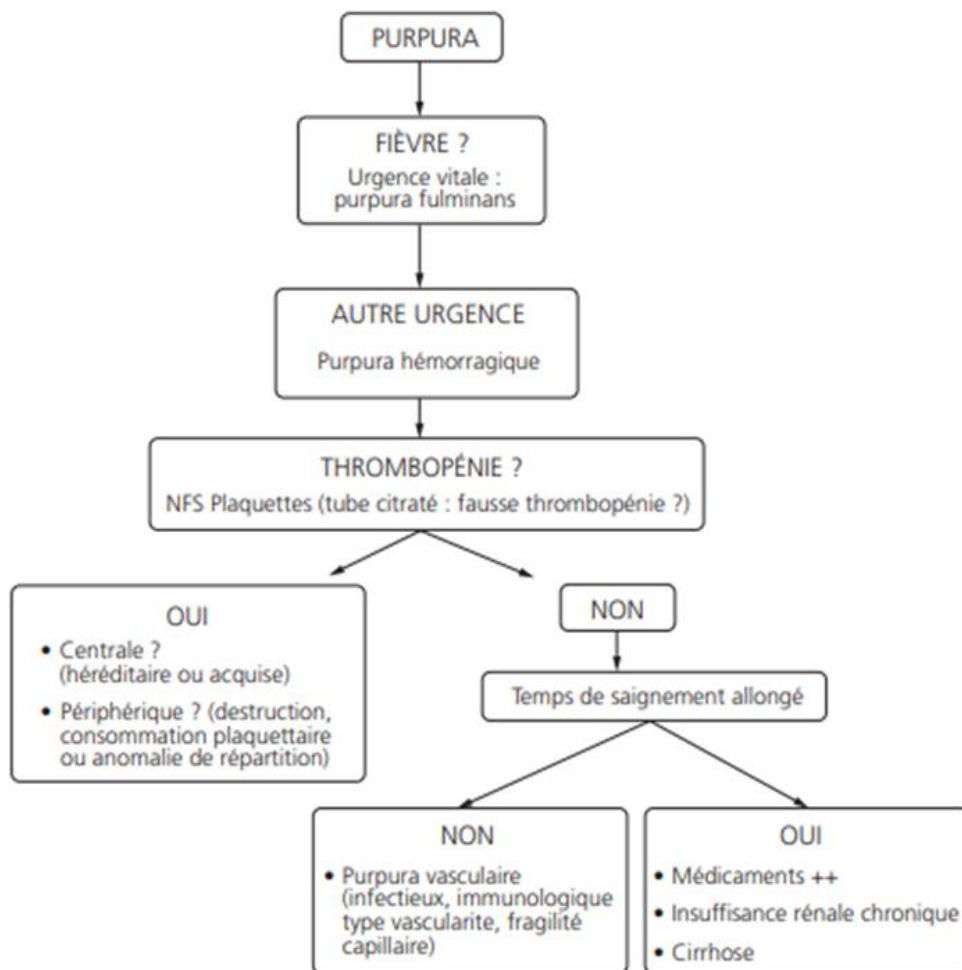


Figure 24: Arbre décisionnel permettant le diagnostic d'un purpura (91) .

3. Etiologies :

3.1. Pas de thrombopenie : (90)

a. Les purpuras fébriles

- une entité particulière.
- ils sont d'origine infectieuse.
- ils représentent des urgences vitales.
- la forme la plus grave est le purpura fulminans, d'origine méningococcique.

a.1. Purpura fulminans (92)

- C'est le premier diagnostic à évoquer devant un purpura fébrile datant de moins de 12 h (même si l'examen clinique et la biologie initiale sont rassurants).
- C'est une forme grave, parfois mortelle, de sepsis sévère.
- Le purpura fulminans infectieux aigu survient au cours d'une maladie aiguë, généralement une septicémie due à des bactéries gram-négatives productrices d'endotoxine
- infection invasive à méningocoque ou à pneumocoque, essentiellement.
- Il faut identifier les signes de choc : tachycardie, TRC ≥ 3 sec, marbrures, pouls filant, trouble de conscience, cyanose, oligurie.
- Le caractère extensif est également un signe d'appel.
- l'hémoculture est indispensable au moindre doute.
- si les hémocultures sont négatives au début : biopsies des lésions du purpura ecchymotique ou nécrotique à la recherche du méningocoque.
- C'est une urgence diagnostique et thérapeutique, nécessitant l'administration immédiate d'une Céphalosporine de 3e génération (C3G) IM/IV (Céfotaxime 50 mg/kg), un remplissage vasculaire par des solutés, et un transfert médicalisé en unité de réanimation.



Figure 25: Purpura fulminans chez le nourrisson (90)

b. Purpura rhumatoïde

- Le purpura rhumatoïde , ou maladie de Henoch-Schönlein, est une vascularite systémique des petits vaisseaux où se déposent des dépôts immuns d'immunoglobuline A (IgA).
- Le diagnostic repose sur la triade purpura (symétrique, vasculaire et déclive), manifestations articulaires (symétriques, inconstantes) et douleurs abdominales (inconstantes).
- L'atteinte rénale doit être recherchée par une bandelette urinaire avec une surveillance régulière pendant 1 an.



Figure 26: Purpura rhumatoïde au niveau des membres inférieurs (90)

c. Purpura mécanique :

- fréquent chez l'enfant.
- notamment en péri-orbitaire (effort de vomissement ou de toux), ou sur un membre par compression (garrot).
- Une atteinte sous-diaphragmatique ou déclive doit faire réviser ce diagnostic.

Purpura d'origine médicamenteuse

Prise d'antiagrégant plaquettaire, anti-inflammatoires non stéroïdiens ou aspirine.

3.2. En cas de thrombopénie associée (90)

a. Purpura thrombopénique immunologique (PTI)

- Un motif fréquent de consultation en pédiatrie.
- C'est un trouble auto-immun de la coagulation caractérisé par une thrombopénie isolée (plaquettes < 100,000/microL) non explicable par la présence d'une autre pathologie.
- Il est dû à une destruction périphérique des plaquettes dans le cadre d'un processus auto-immun médié par des autoanticorps (AAC).
- Diagnostic d'élimination.

b. Microangiopathies thrombotiques

- principalement représentées en pédiatrie par le syndrome hémolytique et urémique (SHU),

- associent une anémie hémolytique mécanique avec présence de schizocytes, une thrombopénie de consommation, une insuffisance rénale avec protéinurie et parfois des signes d'ischémie multiviscérale.

- La prise en charge doit être coordonnée avec un néphrologue référent.

Autres causes rares de thrombopénies périphériques

- un hypersplénisme dans le cadre d'une hépatopathie.
- une consommation comme dans la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

c. Purpura sur thrombopénie centrale

L'analyse cytologique du frottis médullaire (myélogramme) met en évidence une absence de mégacaryocyte.

a/ moelle envahie par des cellules tumorales (leucémie, lymphome, neuroblastome)

b/ hypoplasie ou aplasie médullaire :

- origine génétique (anémie de Fanconi et autres maladies génétiques rares),
- origine infectieuse (parvovirus B19, herpès virus),
- syndromes pré-tumoraux (myélodysplasie),
- origine idiopathique/auto-immune (qui est un diagnostic d'élimination) (90).

d. En cas d'autres anomalies de l'hémostase associées

d.1. La maladie de Willebrand

- Un défaut génétique de concentration, de structure ou de fonction du facteur von Willebrand.

Le diagnostic repose sur l'association :

- des signes hémorragiques (épistaxis, ecchymoses, ménorragies, saignement prolongé pour blessure cutanée minime)
- l'existence d'antécédents familiaux
- la diminution du taux de facteur von Willebrand.

d.2. Thrombopathies congénitales

- Rares.
- Le taux de plaquettes peut être normal ou diminué.
- Elles sont suspectées en présence d'antécédents familiaux de thrombopathie, d'anomalies morphologiques plaquettaires et d'une perturbation de l'hémostase primaire.
- Elles peuvent être associées à une thrombopénie et à des signes extra-hématologiques (eczéma et déficit immunitaire: le syndrome de Wiskott-Aldrich, anomalies du développement osseux ou intellectuel, insuffisance rénale....) (90)

Purpura vasculaire
<ul style="list-style-type: none">• Infectieux :<ul style="list-style-type: none">- P. fulminans méningococcique- Septicémies à gram positif ou négatif- Endocardite• Origine immunologique :<ul style="list-style-type: none">- Lupus, polyarthrite rhumatoïde, périartérite noueuse- Médicaments (immunoallergique) : pénicilline, sulfamides, gentamycine, triméthoprim-sulfaméthoxazole ; AINS, aspirine ; acide valproïque, carbamazépine ; amiodarone, furosémide, spironolactone ; héparine ...- Purpura rhumatoïde• Fragilité capillaire acquise ou constitutionnelle :<ul style="list-style-type: none">- Purpura sénile- Corticothérapie, Cushing- Diabète- Carence vitaminique C majeure- Amylose- Ehler Danlos ou syndrome de Marfan

Tableau II: Les causes d'un purpura vasculaire (91)

4. Conduite à tenir devant un purpura chez l'enfant

Les données cliniques sont fondamentales +++

Il faut : (93)

4.1. Pratiquer les examens fondamentaux (93)

a. Numération Formule Sanguine avec numération plaquettaire+++

-permettant d'identifier les purpuras avec thrombopénie+++

- Taux normal de plaquettes compris entre 150 et 400 G/L
- Manifestations hémorragiques chez l'enfant seulement si plaquettes < 50G/L
- Risque hémorragique spontané grave (risque hémorragique cérébral) si Plaquettes < 20 G/L.

-permettant d'apprécier les autres lignées sanguines :

- Anémie et son type.(par phénomène hémorragique ou par atteinte de la lignée érythroblastique)
- Anomalie de la lignée leucocytaire.

b. Prélèvements infectiologiques en urgence en cas de suspicion de purpura infectieux :

•hémoculture+++

•Ponction lombaire (qui peut être éventuellement différée après le début du traitement en cas d'altération trop sévère de l'état général).

• Groupage érythrocytaire, en prévision d'une transfusion toujours possible en cas de purpura par thrombopénie.

• Bilan complet de coagulation dont on vérifie systématiquement la normalité :

• Taux de Prothrombine, Fibrinogénémie, Temps de Céphaline Activée.

- Examens plus spécifiques à l'étiologie suspectée ou affirmée :

- myélogramme.
- bilan immunologique (test de Coombs plaquettaire)
- étude des fonctions plaquettaires par un laboratoire spécialisé.

4.2. Mettre en route les traitements symptomatiques d'urgence

- Transfusion en cas d'anémie aiguë.
- Transfusion plaquettaire en cas d'hémorragie menaçante associée à une thrombopénie profonde.
- Lutte contre un collapsus hémodynamique.

4.3. Mettre en route les traitements étiologiques d'urgence

- Antibiothérapie d'un purpura infectieux.
- Traitement d'un purpura thrombopénique immunologique avec syndrome hémorragique menaçant.

4.4. Réunir les éléments pour la décision du traitement étiologique en dehors de l'urgence et pour la surveillance (93)

5. Conclusion

- L'évaluation d'un enfant présentant un purpura permettra d'orienter la prise en charge.
- Le diagnostic repose essentiellement sur l'interrogatoire et l'examen clinique.
- Des examens complémentaires simples et accessibles compléteront la démarche diagnostique.
- Il faut en priorité éliminer un purpura fulminans.
- Hors contexte infectieux, le purpura rhumatoïde et le purpura thrombopénique immunologique sont à évoquer chez l'enfant (90).

E. ROSACEE

1. Définition

Il s'agit d'une affection chronique bénigne du visage caractérisée par l'association d'un érythème de la face avec ou sans couperose, et de lésions de types inflammatoires à type papulo-pustules. Dermatose faciale fréquente à prédominance féminine. Elle est due à des troubles de microvascularisation cutanée faciale (94–98)

2. Epidémiologie

La rosacée est une dermatose faciale inflammatoire chronique .

les formes pédiatriques existent et surviennent de manière exceptionnelle. Elle a longtemps été confondue avec l'acné d'où le terme ancien « d'acné rosacée » qui doit être aujourd'hui abandonné. Les manifestations cliniques évoluent en fonction de l'âge.

Sa prévalence est très approximative car peu d'études ont été réalisées, elle peut aller de 0,09 à 10% selon les populations étudiées et les pays (99).

3. Physiopathologie :

La physiopathologie de la rosacée reste encore inconnue, six théories sont proposées : vasculaire, climatique, matricielle, alimentaire et/ou chimique, infectieuse et annexielle (100,101).

La théorie vasculaire est la plus défendue actuellement, car il existe de nombreux arguments pour l'existence de troubles de la microcirculation cutanée dans la rosacée (102).

Ces troubles se manifestent au plan clinique par l'érythème facial, l'érubescence paroxystique et les télangiectasies, et au plan histologique par la présence de dilatations capillaires et d'œdème (102,103).

Des études pharmacologiques ont montré que l'érubescence paroxystique est associée à une augmentation de la bradykinine circulante et que la clonidine était active (102).

On a pu également mettre en évidence un défaut d'inversion du courant dans la veine faciale qui, au lieu de s'écouler normalement vers le bas, peut en situation de surchauffe avoir un courant inversé, passant par la veine angulaire de l'œil. Les arguments pour la théorie climatique sont : la survenue chez des patients souvent exposés à la chaleur et ayant un phototype clair, l'épargne relative des zones du visage protégées des UV, le déclenchement des poussées vasomotrices par des variations importantes de température.

La dermatose pourrait être liée aux dommages des vaisseaux dermiques du visage et des yeux (102,104).

La théorie matricielle implique des altérations des capillaires dermiques et de la matrice extracellulaire par l'œdème et la libération de médiateurs inflammatoires comme la bradykinine ou certaines kallikréines (105).

Les facteurs alimentaires, comme l'alcool ou les épices, semblent secondaires, de même l'induction par certains médicaments (corticoïdes, vitamines B6-B12).

La théorie infectieuse, fortement soutenue il y a quelques années, apparaît reléguée au second plan (102) : le démodex pourrait jouer un rôle, mais seulement au stade pustuleux et il n'existe pas d'étude solide pour étayer le rôle d'*Helicobacter pylori*.

Cependant, une étude récente relance le débat sur le rôle possible d'une bactérie, en incriminant le *Staphylocoque épidermidis* (106).

Ce saprophyte cutané peut devenir pathogène, en modifiant son profil de sécrétion protéique lorsqu'il est placé dans des conditions de température élevée (106), ce qui est le cas de la peau des sujets ayant une rosacée.

Le *Staphylocoque épidermidis* pourrait également être impliqué dans les manifestations oculaires, où ses lipases modifieraient la composition et la production d'acides gras des glandes palpébrales (modifications en particulier de la composition du meibum ayant pour conséquences une meibomite et une kératite). Enfin, la théorie folliculaire est peu vraisemblable, les lésions n'étant habituellement pas centrées par un follicule pilo-sébacé.

En ce qui concerne les enfants, il est fréquent de retrouver des antécédents familiaux (fig.46). La rosacée est certainement le résultat de l'influence de facteurs environnementaux, climatiques et peut-être infectieux, sur un terrain prédisposé génétiquement aux troubles de la microcirculation, on observe essentiellement des formes érythémateuses et papulopustuleuses de rosacée infantile. On peut donc supposer que chez l'enfant, il existe surtout des phénomènes vasculaires transitoires et une composante inflammatoire, mais pas encore de dégâts dermiques irréversibles.



Figure 27: Rosacée chez une maman et sa fille âgée de trois ans (107)

4. Clinique

La rosacée est caractérisée par plusieurs stades, le passage par tous les stades n'est pas obligatoire.

Cette maladie de peau touche le visage, essentiellement au niveau de la partie centrale.

Elle se manifeste par une atteinte des petits vaisseaux sanguins qui entraîne des rougeurs et de la couperose (dilatation visible de petits vaisseaux sanguins de la peau).

Des lésions sévères peuvent apparaître directement ou au contraire, des lésions minimales peuvent se manifester toute la vie, sans gêne occasionnée.

L'examen cutané et l'interrogatoire suffisent dans la majorité des cas à poser le diagnostic (108).

Stade 1 : Bouffées vasomotrices

Les bouffées vasomotrices sont caractérisées par une vasodilatation paroxystique qui crée une rougeur importante au niveau du visage et du cou avec une sensation de chaleur sans signe systémique. La peau redevient normale après quelques minutes de crise.

Ces bouffées ou flushes surviennent lors d'un changement de température rapide, lors d'ingestion d'aliments à haute température ou lors d'un stress (109).

Stade 2 : Erythro-couperose

L'érythrose faciale est permanente sur le visage particulièrement au niveau des joues, du nez, du front et du menton. Ces « rougeurs » sont le plus souvent bilatérales et symétriques. Il peut y avoir un œdème permanent au niveau des zones atteintes.

Des télangiectasies ou couperose apparaissent particulièrement au niveau des ailes du nez et des joues. Elles peuvent s'étendre sur le reste du visage (110).

Stade 3 : Papulo-pustule

Ce stade correspond à la « phase d'état ». Le visage est couvert d'un érythème permanent associé à des papules et pustules non folliculaires ainsi qu'un œdème facial plus ou moins important.

Les papules et pustules sont des éléments de quelques millimètres avec une densité plus ou moins forte au niveau des zones atteintes par l'érythème. Elles peuvent être localisées en dehors du visage, au niveau du décolleté, du dos et des membres.

Ces éléments surviennent de manière spontanée sous forme de crise et disparaissent également spontanément en ne laissant aucune cicatrice (111).

Stade 4 : Forme hypertrophique

Ce stade touche presque exclusivement les hommes de plus de cinquante ans avec une prévalence de 95%. Cette forme suit une rosacée papulo-pustuleuse mais peut également apparaître sans rosacée au préalable.

Le revêtement cutané s'épaissit progressivement et les glandes sébacées s'hypertrophient au niveau du nez, c'est le rhinophyma. Les orifices folliculaires se dilatent et deviennent visibles. Le rhinophyma peut avoir une coloration rouge, violacée ou avoir la couleur normale. Cette forme est souvent associée à l'alcoolisme mais peut être observée en dehors de celui-ci (109).

D'autres zones peuvent être touchées comme l'oreille, le front ou les paupières (109,110).



Figure 28: Rosacée de type papulo-pustuleux chez un patient de 2 ans. (107)

5. Diagnostic différentiel : (107)

Le principal diagnostic différentiel de la rosacée papulopustuleuse est l'acné. Mais le contexte est habituellement différent, l'acné s'accompagne, quel que soit l'âge d'hyperséborrhée et on retrouve quasi constamment des microkystes et/ou des comédons, ce qui n'est jamais le cas dans la rosacée infantile.

De plus, les traitements antiacnéiques ne sont que partiellement efficaces dans la rosacée et particulièrement mal tolérés sur ces peaux très fines et sensibles à l'irritation.

La dermite périorale granulomateuse, que l'on voit plus volontiers chez l'enfant à peau noire (FACE : facial afrocarribean child eruption) (112), est très difficile à différencier de la rosacée, les deux entités appartenant probablement au même spectre.

Certaines dermatites périorales débordent largement sur le visage, parfois jusque sur les paupières inférieures et la corticothérapie locale est un facteur aggravant dans les deux cas (112).

En outre, certains enfants ayant une dermatose à début périoral peuvent parfois développer des signes oculaires de rosacée (113).

Les granulomes aseptiques de la face posent également parfois des problèmes nosologiques avec la rosacée (114,115).

Les localisations préférentielles de ces granulomes sont la joue et les paupières, où il est très difficile de les différencier des chalazions.



Figure 29: Dermite de type périorale granulomateuse (FACE : Facial afrocarribean child eruption).(107)



Figure 30: Granulome aseptique facial localisé au niveau palpébrale et de la joue (107)

6. Evolution

L'évolution est chronique, émaillée de poussées de papules et de pustules survenant sans facteur déclenchant particulier. Le passage d'un stade à l'autre n'est pas obligatoire, le patient peut manifester toute sa vie un seul stade.

Des complications oculaires sont fréquentes (30 % à 50 % des patients ont des signes subjectifs) de type sécheresse, conjonctivites et blépharites, voire kératites.

Une fois installé, le rhinophyma ne régresse plus et n'est sensible à aucun traitement médical. Il peut être réduit chirurgicalement ou à l'aide d'un laser CO2 (116)

7. Traitements de la rosacée (117)

La rosacée est une maladie en général bénigne mais invalidante.

Un traitement bien conduit peut soulager les patients

7.1. Les topiques

Aucun médicament topique ne permet de lutter réellement contre l'érythème inesthétique de la rosacée, ce symptôme étant dû à une vasodilatation chronique anormale au niveau du système vasculaire superficiel du visage.

Pour combattre ce phénomène, une réponse vasoconstrictrice semble la plus adaptée. Les récepteurs adrénergiques α et β ont une influence sur le flux sanguin. Les récepteurs α_2 sont les plus intéressants car ils sont très présents au niveau des petits vaisseaux périphériques de la peau.

7.2. Le métronidazole

Existe sous plusieurs formes (gel, lotion ou crème) et sous deux dosages (0,75 et 1 %). Le produit doit être appliqué une à deux fois par jour. Son mécanisme d'action n'est pas encore totalement élucidé, mais son efficacité n'est plus à démontrer. Après environ trois mois de traitement, une diminution du nombre de lésions et de l'érythème est notée. Le métronidazole à 0,75 % (Rozex®, Rozacrème®) est utilisé en première intention dans la rosacée papulopustuleuse.



Figure 31: Rosacée chez un patient âgé de sept ans, au stade papulopustuleuse (a) et au stade érythémato-télangiectasique après traitement par métronidazole topique (b). (107)

7.3. L'acide azélaïque à 15 % (Finacea®, Skinoren®)

Permet de lutter contre l'érythème, les papules et les pustules. Ce topique est conditionné en lotion, en crème ou en gel. Il possède une activité antimicrobienne et une influence sur l'hyper kératose folliculaire. F Les topiques destinés à traiter l'acné sont parfois utilisés pour lutter contre la rosacée mais leur réponse thérapeutique, longue, ne concerne que les papules et les pustules.

7.4. La brimonidine tartrate

Agoniste hautement sélectif des récepteurs adrénergiques α_2 , a montré son efficacité et sa bonne tolérance pour lutter contre l'érythème facial . Dans cette indication, elle est commercialisée sous le nom de Mirvaso®. L'équivalent d'un petit pois de gel à 0,5 % doit être réparti quotidiennement sur le front, le menton, le nez et les joues, en une fine couche uniforme. Une fois que le gel a pénétré, il est possible d'appliquer d'autres produits locaux. Une amélioration est constatée 30 minutes après la première utilisation et peut perdurer pendant 12 heures. Les effets secondaires sont souvent légers et temporaires tels qu'une aggravation de l'érythème, un prurit, un flush et une irritation. Ces réactions se manifestent essentiellement lors du premier trimestre d'utilisation.

7.5. L'ivermectine (Soolantra®)

Traite les lésions inflammatoires (papulopustuleuses) de la rosacée chez l'adulte. Le mécanisme d'action pourrait être lié à l'inhibition de la production de cytokines inflammatoires induite par le lipopolysaccharide et à son action acaricide. Le traitement consiste en l'application quotidienne, en couche mince, d'une quantité de crème équivalente à un petit pois sur le front, le menton, le nez et les joues. Des cosmétiques peuvent être appliqués une fois que la couche de crème est sèche. Le traitement doit être suivi pendant quatre mois. Toutefois, en cas d'absence d'amélioration après trois mois, il doit être interrompu. Il est important de mettre en garde le patient sur le fait que ce médicament contient quelques excipients qui peuvent expliquer certaines réactions cutanées (117).

7.6. Trois huiles essentielles (HE)

Peuvent être utilisées, seules ou associées, pour lutter contre la rosacée. L'Hélichryse italienne possède des propriétés anticoagulante, antiphlébique, antihématome (β -diones), cicatrisante, désclérosante, etc. Elle contient des sesquiterpènes qui ont une activité sur la circulation veineuse accessible par voie topique, des β -diones qui sont des cétones (italidiones I, II et III), etc. L'action des cétones qu'elle contient varie d'un individu à l'autre, certains pouvant présenter des malaises après l'application de quelques gouttes et d'autres, devenir hilares en sentant juste le flacon.

Le Cyprès toujours vert possède un profil chimique complexe, ce qui lui permet d'avoir une action lympho- et phlébotonique. Cette HE est contre-indiquée chez les personnes ayant ou ayant eu un cancer hormono-dépendant ou présentant une mastose. Le Lentisque pistachier est une autre HE intéressante dans la prise en charge aromathérapique. Elle possède une action constrictive considérable sur les petites dilatations superficielles grâce à ses monoterpènes et sesquiterpènes (117).

7.7. Le traitement per os

a. Les cyclines possèdent une efficacité à dose antibiotique et à dose non-antibiotique contre la rosacée. Une posologie de l'ordre de 40 mg/ jour n'engendre pas de résistance et l'action réside probablement dans l'effet anti-inflammatoire. Les types de rosacée traités sont les formes papulopustuleuses. La tétracycline la plus utilisée est la doxycycline. L'efficacité apparaît en général au bout d'un mois mais le traitement est souvent poursuivi au-delà, pendant environ trois mois. Le patient doit être averti de la nécessité de toujours prendre son médicament avec un grand verre d'eau, mais sans consommer de laitage (risque de chélation), et à distance du coucher (risque d'œsophagite). Sous traitement, il doit, par ailleurs, utiliser une protection solaire.

b. Le métronidazole (Flagyl®), un imidazolé utilisé à la posologie de 200 mg deux fois par jour pendant une semaine, permet de traiter la rosacée papulopustuleuse. Il peut avoir un effet antabuse qui se produit lors de l'absorption concomitante dudit médicament et d'éthanol. Les symptômes ressentis sont : bouffées vasomotrices, vasodilatation, céphalées pulsatiles, nausées, voire vomissements, tachycardie, etc.

c. L'aspirine (acide acétylsalicylique) peut être conseillée pour essayer de contrer les bouffées vasomotrices. Le patient doit prendre 1 000 mg au cours d'un repas et renouveler la prise six heures après si nécessaire.

8. Conclusion

En conclusion, il semble que les principaux critères cliniques de rosacée établis chez l'adulte puissent s'adapter à l'enfant. Néanmoins, afin de limiter tout risque de confusion avec d'autres dermatoses faciales, il nous paraît raisonnable de retenir ce diagnostic s'il y a au moins deux critères parmi ces cinq : érubescence paroxystique de la face associée à un érythème récurrent ou permanent, télangiectasies faciales essentielles, papules et pustules de la face sans comédons, lésions distribuées préférentiellement sur les zones convexes de la face, manifestations oculaires (chalazions à répétition, hyperhémie conjonctivale inférieure, kératite).

Devant un enfant présentant des signes cutanés de rosacée, il est important de s'enquérir d'éventuelles manifestations ophtalmologiques, car une prise en charge précoce permet d'éviter les complications graves à type de kératite et/ou d'ulcère cornéen.

F. DERMATITE SEBORRHEIQUE :

1. Définition et épidémiologie

La dermatite séborrhéique (118) est une affection moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, mais on note alors deux pics de fréquence, correspondant à deux formes cliniques différentes.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, elle est bipolaire ou diffuse, parfois impressionnante. Chez l'adolescent, elle est semblable à la forme de l'adulte, bénigne, mais récidivante et souvent mal vécue du fait de ses localisations. Elle peut donc engendrer un fort retentissement psychosocial et une forte demande thérapeutique. La prévalence de la dermatite séborrhéique est estimée entre 2 à 4 % (119).

Très fréquente dans les premiers mois de la vie, elle devient rarissime après 3 ans. Chez l'adulte, le pic de fréquence de la maladie se situe entre 18 et 40 ans avec une forte prédominance masculine, mais la maladie débute en général pendant l'adolescence.



Figure 32: DS chez un nourrisson avec atteinte localisée au niveau du cuir chevelu (43)

2. Physiopathologie

La physiopathologie de la dermatite séborrhéique reste encore peu claire. La séborrhée interviendrait comme facteur favorisant le développement de ses levures. En effet, les aires cutanées préférentielles de la maladie sont celles où les levures sont les plus nombreuses et où la sécrétion sébacée est la plus importante. De plus, la dermatite séborrhéique est plus fréquente aux âges de la vie où la sécrétion sébacée est plus importante et chez les individus de sexe masculin.

Le rôle des levures du genre *Malassezia* semble fondamental (120).

La dermatite séborrhéique n'est pas une maladie infectieuse, mais plutôt une réaction inflammatoire de la peau aux levures, car *Malassezia* est une levure saprophyte. Les traitements antifongiques sont efficaces, mais ils ont aussi un rôle anti-inflammatoire. *Malassezia* a un rôle immunogène ou pro-inflammatoire (peroxydation de lipides) encore mal compris. Enfin, il existe des facteurs saisonniers (la dermatite séborrhéique étant moins fréquente en été) et le stress apparaît comme le principal facteur déclenchant des poussées (121).

3. Diagnostic

La lésion élémentaire de dermatite séborrhéique associe un érythème à des squames plus ou moins grasses et épaisses. Les lésions sont souvent prurigineuses et s'accompagnent parfois de sensations de brûlure. Le diagnostic clinique est facile et en général suffisant.

L'examen anatomo-pathologique apporte des données peu spécifiques : acanthose hyperplasique de l'épiderme inter-folliculaire avec formation de petites squames parakératosiques souvent peri-ostiales, inflammation dermique superficielle, périvasculaire et périfolliculaire avec une exocytose lymphocytaire, légère spongiose de l'épithélium des infundibula pilaires et de l'épiderme autour des ostia pilaires hébergeant des levures de type *Malassezia*.

Chez le nouveau-né

Vers 3 à 4 semaines peut apparaître un érythème du visage et des croûtes au niveau du cuir chevelu. La dermatite peut devenir bipolaire, avec une atteinte du siège ou plus diffuse réalisant une érythrodermie de Leiner-Moussous. Les filles et les garçons sont touchés de façon identique. Ces lésions rentrent habituellement dans l'ordre en quelques jours. Sans que l'on sache pourquoi, cette pathologie est beaucoup moins fréquente que dans le passé (lien avec l'hygiène)



Figure 33: DS du N-né (122)

Chez le nourrisson

Une éruption érythémato-squameuse ou croûteuse peut apparaître vers la fin du premier ou du deuxième mois de vie. Bien souvent, la dermatite est bipolaire. L'atteinte du siège peut prendre l'aspect de psoriasis avec des squames on parle alors de Napkin psoriasis. Actuellement, une atteinte associée des grands plis, des creux axillaires ou même une érythrodermie généralisée de Leiner-Moussous est plus rare. En quelques semaines, les lésions disparaissent, mais l'évolution peut être prolongée. Le diagnostic différentiel se discute surtout avec la dermatite atopique, au cours de laquelle les lésions sont mal limitées.



Figure 34: DS chez un nourrisson avec atteinte du front et sourcils (123)

Chez le grand enfant et l'adolescent

La dermatite séborrhéique est exceptionnelle jusqu'à la puberté. Chez l'adolescent, l'aspect est différent de la forme infantile de la maladie et devient proche de celle retrouvée chez l'adulte. Les lésions s'installent progressivement, débutant généralement par une atteinte du cuir chevelu. Elle évolue par poussées. L'atteinte du cuir chevelu est la plus fréquente (95 % des cas). Il s'agit de l'état pelliculaire ou pityriasis capitis.

L'atteinte est assez diffuse, mais forme des petites plaques au début. Elle siège préférentiellement sur les régions pariétales et le vertex, recouvert de fines squames. Elles débordent rarement sur le front ou les tempes, mais souvent dans la région rétro-auriculaire ou la base du cou. Les lésions elles-mêmes sont donc, en général, masquées par les cheveux, mais les pellicules sont très visibles sur les cheveux ou sur les vêtements

Le visage est la 2^e localisation de la dermatite séborrhéique (65 % des patients). La localisation des lésions est médio-faciale : sillons naso-géniens, glabella, partie médiane des sourcils, lisière du front, pli sous-labial. Assez souvent, la barbe et la moustache sont atteintes, plus rarement les joues, presque jamais le dorsum nasal et la pointe du nez. L'atteinte des cils peut entraîner des blépharites et des conjonctivites. Le tronc représente la 3^e localisation de la dermatite séborrhéique (30 % des patients). La topographie est caractéristique : présternale, plus rarement inter-scapulaire. Les lésions débutent par des macules péri-pilaires puis évoluent vers des médaillons ronds, ovalaires ou circulaires. Elles sont parfois jaunâtres ou un peu orangées.

Les autres localisations sont bien plus rares : grands plis (patients obèses ou immuno-déprimés), organes génitaux (surtout le gland et le sillon balano-préputial), conduit auditif externe.

Une atteinte diffuse et/ou très inflammatoire d'installation rapide doit faire rechercher une infection à VIH chez l'adolescent (124).

Le diagnostic différentiel se discute essentiellement avec le psoriasis, surtout s'il n'y a pas d'autre lésion sur le corps. Les lésions psoriasiques sont plus sèches, plus épaisses, mieux limitées et plus érythémateuses et les squames sont plus brillantes et moins grasses

4. Traitement

Les antifongiques sont le principal traitement de la dermatite séborrhéique. Les imidazolés, dont le kétoconazole, sont les plus fréquemment utilisés. On les utilise sous forme de gel moussant ou de crème. Un traitement d'attaque à deux applications par semaine puis un traitement d'entretien à une application par semaine est souvent proposé. D'autres imidazolés, comme le fluconazole, le miconazole, le bifonazole ou le métronidazole peuvent aussi être utilisés, ainsi que la ciclopiroxolamine ou la terbinafine et des shampooings au pyrithione-zinc ou à la piroctone-olamine. Il faut noter que le propylène glycol souvent présent dans les shampooings a en lui-même une activité importante dans la dermatite séborrhéique

Le gluconate de lithium inhibe la synthèse d'acides gras et a une activité anti-inflammatoire. Il est disponible sous forme de crème à 8 %.

Les dermocorticoïdes ont un effet rapide, mais leur utilisation doit être limitée du fait des effets rebond et de leurs effets secondaires.

Le tacrolimus a montré une certaine efficacité, mais la seule indication faisant l'objet d'une A.M.M. reste la dermatite atopique

L'acide salicylique a une action kératolytique. Il est souvent associé à d'autres molécules dans des produits cosmétologiques tels que les shampooings antipelliculaires à des concentrations inférieures à 2 %

Le sulfure de sélénium est antifongique, kératolytique et anti-séborrhéique. Il est présent dans des shampooings, mais est moins utilisé actuellement, probablement du fait d'une odeur désagréable

Les traitements systémiques (itraconazole, fluconazole, terbinafine) sont réservés à des très rares formes particulièrement invalidantes et profuses, résistant aux traitements topiques.

On constate fréquemment l'effet bénéfique de l'ensoleillement sur la dermatite séborrhéique. La dermatite séborrhéique du nourrisson ne nécessite souvent pas de traitement spécifique mis à part des soins d'hygiène habituels avec un syndet en évitant l'utilisation de produits détergents qui sont irritants. Sinon, les mêmes traitements que ceux utilisés chez l'adulte peuvent être utilisés (120,121).

G. HYPERPIGMENTATION

1. Introduction :

Les hyperpigmentations résultent d'une accumulation ou d'une mauvaise répartition du pigment au niveau de la peau. Ce pigment est soit un pigment normal de la peau soit un autre pigment non présent au niveau de la peau en temps normal. Dans cette deuxième situation, la peau a souvent une couleur tout à fait inhabituelle.

Les hyperpigmentations sont sous la dépendance de facteurs intrinsèques (facteurs endocriniens, génétiques, inflammatoires...), parfois étroitement liés et difficiles à préciser. Si la plupart des hyperpigmentations résultent d'un trouble de la mélanogenèse, avec activité accrue au niveau des mélanosomes, certaines sont la conséquence d'un transfert plus important du pigment dans les kératinocytes de la couche de Malpighi, d'autres d'une accumulation de mélanine dans le derme

2. Hyperpigmentations génétiques

2.1. Hyperpigmentations génétiques épidermiques

a. Les éphélides ou taches de rousseur

Elles sont transmises comme un caractère autosomique dominant et sont fréquentes chez les sujets blonds à phototype clair. Ce sont des macules localisées de petite taille et de couleur orange. On les retrouve essentiellement sur les zones exposées comme le visage, les avant-bras, le dos des mains, décolleté et haut du dos.

Chez l'adulte, les éphélides ont tendance à disparaître. Leur coloration s'accroît avec l'exposition solaire et s'éclaircissent à distance de l'exposition. Ainsi, les éphélides s'assombrissent considérablement et deviennent plus larges en été, alors qu'elles pâlisent ou peuvent presque disparaître en hiver.

Sur le plan histologique, les éphélides sont dues à une accumulation de pigment dans les cellules de la couche basale de l'épiderme. En effet, elles correspondent à une hypermélaninose épidermique, c'est-à-dire à un nombre normal de mélanocytes, mais ayant une hyperactivité aboutissant à une surcharge en mélanine par augmentation de sa synthèse. Ces mélanocytes possèdent également de volumineux mélanosomes arrondis, comparables à ceux retrouvés chez les sujets de race noire, à contenu granuleux (125).

b. Les lentigines ou grains de beauté

Les lentigos sont des macules de petite taille (généralement moins de 5 mm, mais il y a des exceptions), bien limitées, de teinte brun foncé à noir. Histologiquement, ils sont en rapport avec une hypermélanocytose associée à une élongation des crêtes épidermiques. Le lentigo simplex et le lentigo actinique sont les deux principaux types de lentigos.

c. Les taches café au lait

Les taches café au lait se présentent comme des macules brunes claires ou bistres, de couleur homogène, de forme arrondie ou ovale et à contours réguliers ou parfois même déchiquetés. Leur taille peut varier de quelques centimètres à plusieurs dizaines de

centimètres. De siège ubiquitaire, elles sont préférentiellement localisées sur le thorax, les lombes et parfois les membres. Elles respectent les muqueuses. Elles sont en général isolées et peu nombreuses. Elles ne dégèrent jamais au cours de leur évolution (126).

Histologiquement ces taches correspondent à une hypermélaninose épidermique avec un nombre normal de mélanocytes produisant une quantité excessive de pigment et parfois présence de macromélanose (127).



Figure 35: Image montrant des taches café-au-lait typiques (128)



Figure 36: Image montrant des taches café-au-lait atypiques (128)

2.2. Hyperpigmentations génétiques dermiques

a. Les taches mongoliques

Ce sont des macules gris-bleutées, localisées au niveau des fesses et de la région lombo-sacrée. Ces taches bénignes sont présentes à la naissance et disparaissent à la petite enfance.

Histologiquement, elles correspondent à la présence de mélanocytes pigmentés dans le derme réticulaire profond. L'embryogenèse l'expliquerait par un arrêt de la migration des mélanoblastes entre la crête neurale de la peau (125).



Figure 37: Taches de type mongoloïdes ectopiques au niveau du jambe. (128).

b. Les naevi d'Ota et d'Ito

Il s'agit de macules pigmentées bleu ardoisées ou grisâtres, avec une localisation unilatérale. Elles sont congénitales. Ces lésions sont beaucoup plus fréquentes chez les asiatiques et en particulier les femmes (129) .

Histologiquement, ces hyperpigmentations correspondent à une hyperprolifération des mélanocytes au niveau du derme papillaire.

c. Le naevus bleu

Il s'agit d'une lésion nodulaire acquise, arrondie, bien limitée, de petite taille, de surface lisse et de couleur bleue, bleu foncé ou presque noire. De prédominance féminine, elle siège le plus souvent sur les extrémités (régions dorsales des mains et des pieds) ou sur le visage



Figure 38: Image d'un naevus congénital (128)

2.3. Hyperpigmentations génétiques de classement difficile

Ce sont par exemple :

- **L'acromélanose**, caractérisée par une hyperpigmentation diffuse des doigts survenant chez l'enfant et des sujets de race noire ou mongoloïdes.
- **L'hyperpigmentation** familiale progressive de Chernosky, hypermélanose diffuse en gouttes, en traînées ou en tourbillons pouvant atteindre la totalité du tégument ainsi que les muqueuses.
- **L'anémie de Fanconi**, se traduisant par une hyperpigmentation diffuse, criblée d'une multitude de tâches achromiques et de rares tâches pigmentées.
- **L'acanthosis nigricans** bénin ou juvénile, caractérisé par un épaissement du tégument, une hypertrophie épidermique et une hyperpigmentation d'aspect grisâtre, chamois ou brunâtre, pouvant même être noire intense (130).

3. Hyperpigmentations secondaires

3.1. Les hyperpigmentations d'origine métabolique

Une hyperpigmentation, localisée ou diffuse, peut s'observer dans un grand nombre d'affections métaboliques. Dans ces cas-là, elle résulte le plus souvent d'un double mécanisme, d'une part, d'un dépôt d'un métal ou d'un métabolite dans la peau, ou d'une hypermélanose réactionnelle d'autre part.

L'hémochromatose constitue un bon exemple. Lors de cette anomalie affectant le métabolisme du fer, on retrouve dans 90% des cas une hyperpigmentation diffuse. Les raisons pour lesquelles l'augmentation de la teneur en fer accélère la mélanogenèse sont inconnues (131,132).

3.2. Hyperpigmentations d'origine endocrinienne

Une hyperpigmentation localisée ou diffuse, peut être observée dans un grand nombre d'affections endocriniennes, le plus souvent surrénaliennes comme la maladie d'Addison.

De plus, au cours de l'hyperthyroïdie, on peut observer soit une hyperpigmentation diffuse, soit une hyperpigmentation des régions périorbitaires (125).

Une étude récente distingue trois types cliniques en fonction de la localisation des lésions:

- Un type centrofacial, le plus fréquent (63% des cas) : front, joues, nez, menton.
- Un type malaire (21% des cas) : joues, nez.
- Un type maxillaire (16% des cas) : partie supérieure des joues.

Histologiquement, il s'agit d'une hypermélaninose épidermique, par hyperfonctionnement des mélanocytes dont le nombre reste inchangé

3.3. Les hyperpigmentations mélaniques carentielles

Les états de carences alimentaires sélectives ou globales peuvent être responsables de troubles pigmentaires principalement chez les personnes âgées et/ou dénutries. Ces troubles pigmentaires peuvent être l'avitaminose A, le scorbut, ou encore l'anémie de Biermer (127).

3.4. Les hyperpigmentations toxiques et médicamenteuses

Elles sont fréquentes et un certain nombre de médicaments administrés (essentiellement les corticostéroïdes), qu'ils soient utilisés par voie topique ou par voie générale, sont susceptibles de causer une pigmentation cutanée de couleur variable. Ce sont des hypermélanoses localisées ou diffuses, d'aspect polymorphe, parfois assez évocatrices, voire spécifiques des médicaments en cause.

L'ochronose est une dyschromie secondaire à l'application de stéroïdes au cours de la dépigmentation artificielle et est l'une des complications les plus redoutées car son traitement est difficile et inaccessible dans les pays à ressources limitées

Sur le plan clinique, l'ochronose exogène se manifeste par des lésions papuleuses hyperpigmentées. Une pigmentation réticulée noirâtre (couleur de suie) « en cascade » avec un aspect ridé est caractéristique. Les topographies préférentielles sont les zones zygomatiques, les faces latérales et le triangle postérieur du cou. La région médiofaciale est moyennement affectée. Par endroits, on note des formations miliaires et, en étirant les plis ridés, la peau paraît plus pâle.

À la palpation, on a un aspect râpeux. La coloration bleutée visible au sein du pavillon de l'oreille réalise l'aspect « d'oreille bleue » qui serait une variante de l'ochronose exogène; elle est fréquemment observée mais motive rarement la consultation.

D'autres hyperpigmentations secondaires aux dermocorticoïdes sont fréquentes comme la miliaire colloïde, l'hyperpigmentation périoculaire et la leucodermie.

La miliaire colloïde réalise des papules et des micropapules groupées ou confluentes, tendues, généralement plus foncées que la peau normale, donnant une couleur grisâtre inhomogène. Les lésions siègent aux tempes, à la région jugale audessus du masséter et à la nuque.

Quant à l'hyperpigmentation périoculaire en « fard » ou en « lunette », elle réalise une large macule siégeant aux pourtours des yeux débordant sur les pommettes. Elle témoigne également de l'usage de produits à base d'hydroquinone et de stéroïdes.

La leucodermie se présente sous forme de macules achromiques en nappes ou en confettis siégeant sur les zones photo-exposées

4. Traitement des hyperpigmentations

Le traitement par laser des troubles pigmentaires de l'enfant repose sur l'utilisation des lasers pigmentaires, principalement les lasers dits déclenchés Q-switched rubis (694 nm), Q-switched Nd :YAG (1064 nm) ou doublé en fréquence (Nd:YAG à 532 nm).

Le nombre de passage varie suivant les études entre 1 à 14. Les effets secondaires précoces lorsqu'ils sont rapportés sont rares, modérés et transitoires à type d'érythème, d'hyper ou hypopigmentations transitoires, d'hyperpigmentations prolongées voire de discrètes cicatrices ou de récurrence complète des lésions. La fréquence des récurrences ainsi que les effets secondaires au long cours ne sont pas connus (133).

Le traitement des hyperpigmentations post-inflammatoires reste délicat en l'absence de réelle thérapeutique efficace. La mesure essentielle reste préventive en recommandant une éviction solaire stricte afin d'éviter une aggravation ou une récurrence des zones traitées. L'utilisation de préparations topiques à base d'hydroquinone (2-4%) seule ou associée à de l'acide rétinoïque aux concentrations de 0,05 % et 0,1 % est parfois efficace après 3 à 6 mois de traitement (134).

H. HYPERPILOSITE

1. Introduction

L'hyperpilosité est une augmentation diffuse ou localisée de la pilosité par rapport à une normalité définie en fonction de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique ou d'une topographie particulière. Qu'elle révèle une pathologie sous-jacente ou pose simplement le problème de son retentissement esthétique et/ou psychologique, elle ne doit jamais être considérée comme un banal problème cosmétique (135).

L'hirsutisme est défini comme un excès de pilosité faciale et corporelle de topographie masculine, chez la femme après la puberté. Les zones touchées sont moustache et barbe, pilosité pubienne, fesses et cuisses.

L'hypertrichose est une pathologie différente. C'est une simple augmentation de la quantité de poils n'importe où sur le corps. L'hypertrichose peut être généralisée ou localisée.

Virilisme : il associe à l'hirsutisme d'autres signes d'hyperandrogénie :

- Raucité de la voix
- Hypertrophie clitoridienne
- Alopécie androgénique avec golfes temporaux= la perte de cheveux du cuir chevelu progressive diffuse sur le sommet du crâne
- Musculature développée (136)



Figure 39: Patiente de 2 ans et demi avec Pilosité localisée au niveau : pubienne, duvet Et la lèvre supérieure.(137)



Figure 40: Une fillette qui présente une pilosité généralisée au niveau dorsale (137)

2. Classification des types de poils (138)

On distingue trois types de poils en fonction de leur sensibilité aux androgènes :

2.1. les poils constitutionnels, insensibles aux androgènes, formant d'une part le duvet qui recouvre tout le corps (sauf les paumes, les plantes des pieds et les lèvres), et d'autre part certains poils terminaux courts (jambes, avant-bras) et longs (cheveux, cils, sourcils).

Le duvet normalement presque invisible (zones glabres), devient apparent en cas d'hypertrichose, qu'il convient de distinguer de l'hirsutisme ;

2.2. les poils ambosexuels (aisselles, pubis), très sensibles aux androgènes, se retrouvant aussi bien chez la femme que chez l'homme, apparaissent à l'adrénarchie

2.3. les poils testoïdes, terminaux, durs, épais, pigmentés, sollicités par de plus fortes doses d'androgènes, n'apparaissent normalement que chez l'homme, dès la puberté. On les retrouve sur le visage (moustache, barbe, favoris, nez, oreilles), le tronc (épaules, seins, zone inter mammaire, ligne blanche, bas du dos, sillon interfessier) et les membres (face interne des cuisses, dos des mains et des pieds). L'apparition de poils testoïdes chez la femme constitue l'hirsutisme, et dénote que le niveau critique d'activité androgénique est atteint. Il est à noter qu'une pilosité pubienne débordant sur la ligne blanche et la face interne des cuisses n'est pas rare chez les femmes du pourtour méditerranéen.

Des poils testoïdes peuvent également apparaître de façon isolée autour de l'aréole mammaire ou sur la ligne blanche ou de façon plus généralisée après la ménopause. Il s'agit probablement de changements localisés de la sensibilité aux androgènes des follicules pileux, ou, dans le cas de la ménopause, de la persistance d'un effet LH sur les ovaires.

3. Physiopathologie

Deux mécanismes interviennent dans l'hyperpilosité (139)

+Un changement du cycle pileux, qui provoque, en cas d'allongement de la durée de la phase anagène, une augmentation de longueur des poils et des cheveux, et, en cas de diminution du pourcentage de follicules entrant en phase télogène, une augmentation de la densité des poils et des cheveux.

+Une conversion des duvets en poils terminaux : ce processus est physiologique à l'adolescence et correspond au développement de la pilosité pubienne et axillaire sous l'effet des androgènes surrénaliens et gonadiques, mais peut être aussi un signe pathologique en cas d'hyperandrogénie organique ou fonctionnelle.

La part des facteurs hormonaux (hormones sexuelles ou non), iatrogènes, métaboliques, vasculaires ou génétiques pouvant interagir sur ces deux mécanismes est mal connue, et il est actuellement difficile d'établir une classification physiopathologique des hyperpilosités. Nous proposons donc un arbre décisionnel basé sur le caractère congénital ou acquis, localisé ou diffus, isolé ou syndromique de l'hyperpilosité. La plupart des étiologies des hyperpilosités sont communes à l'enfant et à l'adulte, mais la démarche diagnostique pédiatrique doit privilégier la recherche d'une cause hormonale (puberté précoce), d'une maladie génétique ou d'une dysraphie, pour ne pas retarder une prise en charge thérapeutique adaptée

4. Démarche diagnostique

La première étape est de confirmer le caractère pathologique de l'hyperpilosité et donc d'éliminer une pilosité physiologique, en fonction de l'âge, de l'origine ethnique et des antécédents familiaux : (140,141)

- +Le lanugo physiologique du nouveau-né (longs poils très fins diffus) disparaît au cours des six premiers mois de vie
- +Le duvet physiologique de l'enfant peut être plus visible, car plus pigmenté, dans certaines ethnies (Méditerranée, Inde) ;
- +La pilosité pubienne peut physiologiquement déborder à la face interne des cuisses et sur la ligne ombilicopubienne chez les femmes d'origine méditerranéenne

L'orientation étiologique est fondée sur :

- +l'analyse des caractéristiques de l'hyperpilosité : acquise ou congénitale, diffuse ou localisée ;
- +L'existence de signes en faveur d'une hormono-dépendance : présence d'une pilosité ayant les caractéristiques postpubères (aisselles, pubis) chez un enfant prépubère, ou ayant les caractéristiques d'un adulte de sexe masculin (visage, thorax antérieur, ligne ombilico-pubienne) chez une fille pubère ;
- +le type des poils concernés : lanugo (poils longs, fins, présents in utero et dans les premiers mois de vie), duvet (poils courts, fins, non pigmentés), poils terminaux (longs, épais, pigmentés)

5. Hypertrichose, hirsutisme ou virilisme (140,141)

La deuxième étape de la démarche diagnostique est de déterminer si cette hyperpilosité correspond à une hypertrichose simple, caractérisée par une exagération de la pousse pileuse, en longueur et en densité, dans les régions normalement pileuses, ou à un hirsutisme.

L'apparition de poils hormonodépendants avant la puberté ou l'exagération de cette pilosité hormonodépendante après la puberté signent un hirsutisme dû à une stimulation hormonale excessive par les androgènes d'origine gonadique ou surrénaliens.

Une pilosité dans des zones normalement glabres chez la fille (lèvre supérieure, menton, favoris, dos, région inter mammaire) caractérise un virilisme pileux.

S'il ne s'agit pas d'une hypertrichose simple et si la clinique oriente vers un diagnostic d'hirsutisme ou de virilisme pileux, l'enfant doit être adressé à l'endocrinologue pédiatre ou au gynécologue (fille pubère).

Les principales étiologies endocriniennes des hyperpilosités de l'enfant et de l'adolescent sont :

- + La puberté précoce vraie d'origine centrale, idiopathique ou plus rarement de cause tumorale (IRM hypothalamohypophysaire)
- + L'hyperandrogénie fonctionnelle ovarienne chez l'adolescente, qui associe obésité, troubles du cycle (aménorrhées, dysménorrhées), hirsutisme et parfois acné et alopécie androgénique
- + Les hyperplasies surrénaliennes congénitales par blocs enzymatiques, souvent révélées tardivement par un hirsutisme pour le bloc en 21-hydroxylase et dont le diagnostic repose sur le test au Synacthène
- + Les pathologies tumorales périphériques surrénaliennes ou gonadiques (heureusement rares car il s'agit souvent de tumeurs de mauvais pronostic : corticosurréalome ou choriocarcinome), caractérisées par des taux de testostéronémie supérieurs à 150 ng/ml

+Les prématures pubarches. L'examen de la courbe de croissance, de la maturation osseuse (âge osseux), ainsi que la recherche du développement d'autres caractères sexuels secondaires (seins, organes génitaux) sont des éléments importants de l'arbre décisionnel, permettant d'orienter vers un diagnostic de puberté précoce vraie (d'origine centrale) ou de pseudo-puberté précoce (d'origine périphérique, surrénalienne ou gonadique)

+Une pilosité pubienne et/ou axillaire isolée (sans développement des seins ni accélération de la croissance) peut être en rapport avec une adrénarchie précoce ou une prémature pubarche de bon pronostic, mais il peut également s'agir d'une hyperplasie congénitale des surrénales à révélation tardive (bloc en 21-hydroxylase)

Rappelons qu'au cours de la puberté normale de l'enfant, la pilosité « sexuelle » apparaît classiquement quelques mois après le développement des seins chez les filles (entre neuf ans et demi et quatorze ans) et un an après le développement des testicules chez les garçons (entre onze ans et demi et quinze ans et demi).



Figure 41: Image montrant les signes du virilisation (136)



Figure 42: Patientte présentant une Hypertrichose ethnique (135)

6. Hypertrichose généralisée : iatrogène ou génétique

Le diagnostic de l'origine iatrogène d'une hypertrichose (le plus souvent généralisée) repose sur les données de l'interrogatoire. Les traitements en cause peuvent être :

- +Des traitements systémiques : ciclosporine, phénitoïne, corticothérapie générale, vasodilatateurs (diazoxide, minoxidil) ;
- +Des traitements locaux : dermocorticoïdes (en fait rarement responsables). A noter que le minoxidil topique peut accentuer fortement les duvets (visage et corps) dans les ethnies prédisposées (Inde, Méditerranée) ;
- +La prise de phénitoïne pendant la grossesse. Une intoxication alcoolique chronique peut être également à l'origine d'une hyperpilosité marquée chez le nouveau-né.
- +Dans l'hypertrichose liée à une cause génétique, le contexte de maladie génétique est le plus souvent évident; l'hypertrichose est au second plan, associée à d'autres signes : (142,143)

retard de croissance et/ou retard mental, par exemple dans le syndrome de Cornelia de Lange (synophris évocateur) ou celui de Rubinstein-Taybi ; organomégalie évoquant une maladie de surcharge (mucopolysaccharidose) ; photosensibilité en faveur d'une porphyrie.

+Une hypertrichose universelle congénitale apparemment isolée doit faire rechercher une hypertrophie gingivale pouvant signer un syndrome hypertrichose-hyperplasie gingivale, autosomique dominant, inconstamment associé à un retard mental. Beaucoup plus exceptionnellement, une hypertrichose apparemment isolée peut être en rapport avec un syndrome d'Ambras (9 cas dans la littérature), caractérisé par un lanugo diffus (poils fins mais très longs) n'épargnant que les paumes, les plantes et les muqueuses, également autosomique dominant.

+Une maladie générale fréquente chez la jeune fille s'associe volontiers à une hyperpilosité diffuse : l'anorexie mentale, qui, comme toutes les malnutritions graves, est à l'origine d'un lanugo diffus. D'autres causes plus rares sont rapportées : maladies infectieuses ou inflammatoires graves et chroniques, comme la tuberculose ou la dermatomyosite.

7. Comment raisonner devant une hypertrichose localisée de l'enfant: (144)

→ Une hypertrichose sur la ligne médiane impose d'éliminer une dysraphie sous-jacente :

+Une localisation dans la région lombo sacrée (« queue de faune ») sera explorée, par une échographie médullaire avant l'âge de trois mois, par une IRM chez le nourrisson plus âgé, afin de dépister précocement une moelle insérée basse, un spina bifida occulte ou un filum terminal et d'en éviter les complications neurologiques tardives ;

+Une zone hyperpileuse (poils plus foncés, plus épais, plus longs) située sur la ligne médiane du cuir chevelu et concentrique autour d'un défaut ou de toute autre lésion élémentaire médiane

nécessite une imagerie (IRM) pour éliminer une ectopie de tissu cérébral ou méningocèle...

→ Certaines hypertrichoses circonscrites de localisation spécifique sont le plus souvent isolées et parfaitement bénignes : c'est le cas de l'hypertrichose cervicale antérieure et de l'hypertrichose lanugineuse des coudes.

→ Une hypertrichose localisée associée à une autre lésion élémentaire cutanée peut nécessiter l'avis du dermatologue. Celui-ci peut être amené à diagnostiquer :

-Un nævus mélanocytaire pileux : de diagnostic clinique évident, il est souvent congénital. La présence de poils n'a pas de valeur pronostique quant au risque de dégénérescence. L'exérèse

précoce peut être discutée, non pas tant pour raison médicale (il est le plus souvent bénin) qu'esthétique

-Un nævus de Becker : unilatéral, thoracique antérieur ou postérieur, ce nævus se présente comme une large macule pigmentée, de forme déchiquetée, couverte de poils, et apparaît souvent à l'adolescence

-Un hamartome musculaire lisse : d'apparition précoce chez le nourrisson (voire congénital), il réalise un placard gaufré (ou en peau d'orange) de la couleur de la peau normale, souvent recouvert de duvet, qui devient turgescence à la friction (pseudo-signe de Darier) par un mécanisme d'horripilation des poils

- Un neurofibrome au cours d'une neurofibromatose de type I, qui peut prendre l'aspect d'un placard pileux et hyperpigmenté

→ Certaines hypertrichoses bien particulières sont de diagnostic évident du fait du contexte ou de l'anamnèse :

-l'hypertrichose postinflammatoire, qui survient en cas de prurit chronique prolongé (augmentation du débit sanguin secondaire à la réaction inflammatoire), en particulier dans le prurigo strophulus de l'enfant et sur les réactions postvaccinales (sensibilisation à l'aluminium) au lieu d'injection du vaccin;

- l'hypertrichose « mécanique », dont l'exemple le plus typique est l'occlusion sous plâtre

- la trichomégalie, hypertrichose isolée des cils observée chez l'enfant au cours des déficits immunitaires (dont l'infection par le VIH) ou d'origine iatrogène (latanoprost collyre)

8. Quand et comment faut-il traiter une hyperpilosité de l'enfant

La prise en charge de l'hypertrichose doit tenir compte du pronostic. Celui-ci est parfois spontanément favorable : atténuation des hypertrichoses « ethniques » du dos de l'enfant, disparition avec l'âge de la pilosité de l'hamartome musculaire lisse, réversibilité des hypertrichoses iatrogènes avec l'arrêt du traitement (changement de la ciclosporine pour un autre immunosuppresseur chez les transplantés d'organe)

. La prise en charge nécessite également une évaluation du retentissement esthétique, psychologique et social de l'hypertrichose (il n'existe toutefois pas d'échelles de qualité de vie spécifiques chez l'enfant)

. Un traitement étiologique est possible dans certaines formes d'hypertrichose : formes iatrogènes (changement d'immunosuppresseur), traitement d'une hyperandrogénie dans les ovaires polykystiques, traitement substitutif frénateur dans les blocs surrénaliens...

Le traitement symptomatique idéal de l'hypertrichose, c'est-à-dire efficace, définitif, indolore, rapide, bon marché, sans effets secondaires... n'existe pas plus chez l'enfant que chez l'adulte. Chaque méthode présente des avantages et des inconvénients qu'il faudra exposer à l'enfant et à ses parents. On pourra essayer successivement plusieurs de ces méthodes jusqu'à obtention d'un objectif « raisonnable » satisfaisant pour l'enfant :

- La décoloration (eau oxygénée)
- Les méthodes de dépilation (rasage et crèmes épilatoires, fil) : elles ne « renforcent » pas le poil mais nécessitent d'être répétées très régulièrement
- Les méthodes d'épilation non définitive (arrachage du poil), souvent douloureuses
- Les méthodes d'épilation « longue durée » par lampes flash (utilisables par les esthéticiennes, les médecins ou en appareil individuel) ou par lasers épilatoires (à usage exclusif des médecins) peuvent être utilisées sur des poils terminaux localisés, mais elles posent le problème de leur tolérance et de leur efficacité sur des pilosités étendues (145),

ainsi que celui de leur prise en charge (exceptionnelle pour certains syndromes génétiques).

A noter enfin qu'il n'existe pas d'AMM pédiatrique pour l'hydrochloride d'éflornithine (Vaniqa)

I. INFECTIONS CUTANÉES

1. Les mycoses cutanées

Font partie des infections cutanées superficielles, semi profondes ou profondes, causées par des champignons microsporiques (146).

Cet ensemble de micro-organismes est classé en trois grands groupes : les dermatophytes, les levures et les moisissures non dermatophytiques.

Chez l'enfant, les dermatophytoses et les candidoses sont les plus fréquentes.

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux qui se reproduisent par des arthroconidies (spores). Ils sont dits kératinophiles car ils se développent préférentiellement dans la couche cornée et les phanères.

Les levures sont principalement représentées par le genre *Candida* et le genre *Malassezia* anciennement dénommée *Pityrosporum*. Elles ont une forme arrondie et se reproduisent par bourgeonnement ou pseudo-filaments. Les *Candida* ont une affinité pour les muqueuses, la peau et les phanères (147,148).

1.1. Dermatophytoses

a. Teignes

La teigne désigne le parasitisme du cuir chevelu par des champignons microsporiques appartenant à la famille des dermatophytes. Elle touche essentiellement l'enfant entre 3 et 7 ans, rarement après la puberté.

La transmission interhumaine indirecte est la plus fréquente pour les teignes du cuir chevelu. Elle s'effectue via les bonnets, le matériel de coiffure et entraîne ainsi de petites épidémies familiales.

Les lésions apparaissent en moyenne 2 semaines après la contamination. Parfois des séquelles à type d'alopecies définitives est le risque majeur (148,149).

Les facteurs favorisants sont les conditions socio-économiques défavorisées et la promiscuité.

Le diagnostic positif repose obligatoirement sur l'examen mycologique des cheveux, des squames et des sécrétions purulentes avec une réalisation des examens directs et cultures

La présentation clinique des teignes dépend de l'agent causal, de la charge de l'inoculum et du statut immunitaire de l'hôte (147,149) .

On distingue trois types de teignes avec des symptomatologies très variables.

a.1. Teignes tondantes

Les teignes tondantes atteignent principalement les enfants d'âge scolaire, entre 4 et 10 ans, surtout les garçons. Les nourrissons sont très rarement atteints. Les adultes peuvent constituer des « porteurs sains », peu ou pas symptomatiques, responsables de la dissémination de l'infection.

Il existe deux formes cliniques de teignes tondantes :

- Les teignes tondantes microsporiques :
 - o grandes plaques érythémato-squameuses, de plusieurs centimètres de diamètre, uniques ou en petit nombre, cheveux d'aspect grisâtre, cassés à deux-trois millimètres de leur émergence ;
 - o principal agent responsable en France métropolitaine : *Microsporum canis*, espèce zoophile transmise par les animaux de compagnie ;
 - o possible association à une dermatophytie circinée
- Les teignes tondantes trichophytiques :
 - o petites plaques éparses squamo-croûteuses grisâtres, de un à deux centimètres de diamètre, cheveux cassés très courts ;
 - o espèces à transmission interhumaine uniquement ;
 - o presque toujours importées d'Afrique (150).

a.2. Teignes suppuratives

Les teignes suppuratives, également appelées teignes inflammatoires ou kérions, sont surtout dues à des dermatophytes zoophiles ou géophiles. On les trouve principalement en milieu rural. Elles débutent par un ou plusieurs placards ronds érythémato-squameux, qui évoluent très rapidement et se couvrent de pustules laissant couler un pus jaunâtre. Les cheveux s'éliminent spontanément. Des adénopathies peuvent être présentes, traduisant une surinfection bactérienne, ainsi que de la fièvre ou des douleurs. Ces manifestations sont impressionnantes mais non graves et n'entraînent pas de séquelles (151)

a.3. Teigne favique

La teigne favique due à *Trichophyton schoenleinii* est exceptionnelle en France. Elle est contagieuse par sa transmission interhumaine et souvent liée à de mauvaises conditions d'hygiène.

➤ Diagnostics différentiels des teignes

Les diagnostics différentiels des teignes sont : la pelade, la fausse teigne amiantacée, le pityriasis capitis, les alopecies cicatricielles, les pseudo pelades, les infections bactériennes (en cas de kérion), la trichotillomanie (arrachage répété des cheveux, dont l'origine peut être psychologique) (150).

➤ Traitement

Le diagnostic repose sur l'examen direct et la culture, indispensable pour confirmer le diagnostic et identifier l'espèce en cause.

Au préalable, il faudra dégager les cheveux aux ciseaux, environ un centimètre autour des lésions.

Le traitement antifongique doit être à la fois local et systémique, d'une durée d'au moins six semaines, jusqu'à guérison complète clinique et mycologique. En effet, les traitements topiques seuls ne pénètrent pas assez les cheveux pour éradiquer l'infection. En cas d'agent infectieux anthropophile, toute la famille devra être examinée.

Le traitement local est un imidazolé ou de la ciclopiroxolamine, sous une forme galénique adaptée au cuir chevelu (solution, crème ou shampooing).

Le traitement par voie générale est la griséofulvine, à partir d'un an, à la posologie de 20mg/kg/jour. Peuvent être associés, en cas de kérion sévère et douloureux, une corticothérapie par voie générale pour une durée très limitée, ou des antibiotiques systémiques en cas de surinfection bactérienne.

Le traitement comporte également la désinfection des bonnets, capuches, matériel de coiffure, avec un antifongique en poudre (152).

➤ L'éviction scolaire est-elle obligatoire

Théoriquement, la loi de 1989 rend l'éviction scolaire obligatoire pour les teignes anthropophiles mais, aujourd'hui, cela ne paraît plus nécessaire en cas de « présentation d'un certificat médical attestant d'une consultation et de la prescription d'un traitement adapté » (Guide des conduites à tenir en cas de maladies transmissibles dans une collectivité d'enfants. Conseil supérieur d'hygiène publique de France : séance du 14 mars 2003). En effet, la contagiosité diminue rapidement avec l'instauration du traitement. De plus, la contamination est essentiellement intrafamiliale. Enfin, l'éviction scolaire pendant plusieurs semaines peut être contraignante pour la famille. Le médecin scolaire devra cependant être prévenu (153)

➤ Conseils

- Rassurer les parents : les cheveux repousseront (sauf en cas de teigne favique, exceptionnelle).
- Etre bien observant : continuer le traitement local et systémique jusqu'à son terme.
- En cas d'agent zoophile, l'animal infecté doit être vu et traité par un vétérinaire.
- Eviter les échanges de bonnets, casquettes, peignes, brosses, barrettes, foulards, oreillers. Les désinfecter si besoin avec un antifongique en poudre.



Figure 43: Teigne tondante à aspect microsporique non inflammatoire (154)



Figure 44: Patient présentant des teignes Trichophytiques (154)

b. Dermatophytoses de la peau glabre (ancienne terminologie : herpès circiné) :

Elles résultent d'une contamination directe par un animal (chat, chien, cheval, souris, lapin....) ou par sol contaminé (dermatophytose zoophile ou géophile).

La lésion débutante consiste en une macule-papule plus au moins inflammatoire qui va évoluer de façon centrifuge pour donner un médaillon érythémateux-squameux avec guérison centrale (sauf si application d'une corticothérapie à tort). La lésion peut être de largeur variable, en périphérie squameuse, vésiculeuse ou pustuleuse. Les lésions annulaires sont uniques ou multiples. Elles peuvent être confluentes, à contour polycyclique ou en carte géographique (148,155).

Les localisations habituelles sont le visage, le cou et la partie supérieure du tronc.

Pour orienter le diagnostic d'une dermatophytose, l'interrogatoire est essentiel ; il recherchera un contact avec un animal infecté ou un cas identique dans l'entourage et le diagnostic est clinique mais des prélèvements fongiques sont nécessaires et qui ne doivent pas retarder la mise en place du traitement.

➤ **Le traitement** repose sur les antifongiques locaux pendant 4 semaines :

- Imidazolés ou ciclopiroxolamine (Mycoster®crème) : appliqué en fine couche sur tous les zones infectés, une fois par jour, de préférence le soir pendant 1 mois.

- Des mesures antiseptiques et antibiothérapie sont parfois nécessaires si surinfection.

- Ces mesures thérapeutiques doit être appliquer pour les autres sujets atteints de l'entourage et le traitement et/ou l'éviction de l'animal infecté est indispensable.

- Les traitements anti-fongiques par voie générale sont parfois nécessaires en cas de foyers multiples ou d'échec des traitements locaux (même choix que les teignes mais durée plus courte)



Figure 45: Image d'une dermatophytose circinée (154)

c. Intertrigos et atteinte palmo-plantaire :

L'atteinte des plis inter-orteils (3ème et 4ème espaces ++) et des régions plantaires sont les plus fréquentes. Les agents responsables sont anthropophiles (*Trichophyton rubrum*, *trichophyton interdigitale* et *Epidermophyton floccosum*). Ce sont plutôt des dermatophytoses de l'adolescent.

La contamination se fait le plus souvent par contact indirect à partir des sols de piscine, vestiaires de sport, tatamis, tapis de gymnastique. Elle sera d'autant plus facile que la barrière épidermique sera altérée ou traumatisée. Le port de chaussures fermées favorise la macération donc altère la couche cornée et favorise la prolifération des filaments de dermatophytes. Une atteinte unguéale pourra être la conséquence d'une atteinte des plis inter-orteils de même que l'intertrigo des plis inguinaux (anciennement appelé eczéma marginé de Hébra) qui déborde parfois largement aux régions fessières et aux cuisses.

Les intertrigos inter-orteils ne sont pas toujours provoqués par des dermatophytoses et peuvent être de cause bactérienne (BGN, CGP, *corynebacterium*) ou candidosique. Les arguments pour une dermatophytose sont le caractère unilatéral, l'atteinte des plis inguinaux, le caractère sec, desquamatif mais volontiers fissuraire de l'intertrigo (147,148).

➤ **Traitement :**

- Les antifongiques locaux : imidazolés, cyclopiroxolamine/Mycoster® crème et terbinafine/lamisil® crème ;
- La lutte contre les facteurs favorisants constituent la base du traitement.
- Un traitement par voie générale est parfois nécessaire dans les formes résistantes ou récidivantes (la durée est en fonction de l'atteinte unguéale associée ou non).

1.2. Candidoses cutanées

a. Onychomycoses et panaris superficiel périunguéal

Le panaris superficiel périunguéal atteint les enfants en âge de marcher, en bonne santé, qui sucent leurs doigts ou leurs orteils. On observe une tuméfaction rouge et douloureuse du repli cutané proximal ou latéral de l'ongle.

En cas de chronicité, l'ongle peut être décoloré et dystrophique.

Le traitement sera local par des bains d'antiseptique plusieurs fois par jour avec surveillance de l'évolution. Il faudra également vérifier la vaccination antitétanique (156)

b. Intertrigos

En cas de candidose des plis, tous les plis peuvent être atteints :

- grands plis : inter-fessier, sous-mammaires, génito-cruraux, abdominaux, axillaires ;
- petits plis : derrière les oreilles, interdigitaux palmaires, commissures labiales.

Les localisations les plus fréquentes, tous âges confondus, sont le pli inter-fessier, les plis sous-mammaires et plus rarement les plis inguinaux. Ces mycoses doivent être traitées rapidement afin d'éviter une propagation à d'autres zones corporelles ainsi qu'à d'autres personnes, mais aussi afin d'éviter une surinfection bactérienne (157).

➤ **Physiopathologie**

Chez le jeune enfant, les candidoses du siège sont les plus fréquentes. Elles sont favorisées par la prise d'antibiotiques per os, la diarrhée et la macération liée aux couches. Elles peuvent également survenir d'emblée ou compliquer d'autres pathologies : une dermite irritative, une dermatite séborrhéique ou un psoriasis (156,158)

➤ Clinique de la candidose du siège et diagnostics différentiels

On observe un érythème intense périanal, avec un enduit blanchâtre du fond du pli, et parfois en périphérie des pustulettes évoluant vers une desquamation. Par la suite, les plis inguinaux et les organes génitaux peuvent être atteints. La dermite en Y est caractérisée par l'atteinte des plis inguinaux et du pli inter-fessier.

Les candidoses du siège peuvent être associées à un muguet buccal, un panaris superficiel périunguéal à *Candida* des doigts ou des orteils, ainsi qu'à une autre candidose des plis comme le cou ou les aisselles (156,159).

Les diagnostics différentiels des candidoses du siège sont : le psoriasis, les dermatites de contact, un intertrigo bactérien ou dermatophytique (160).



Figure 46: Candidose au niveau des fesses avec un enduit blanchâtre au fond du pli (161). **Figure 47:** Patient présentant un intertrigo (154)

➤ Traitement d'une candidose du siège

Une candidose du siège doit être traitée rapidement par antifongique local à large spectre. De nombreuses molécules peuvent être prescrites, sans grande différence d'efficacité:

- les imidazolés : exemples : bifonazole (Amycor®), éconazole (Pévaryl®), kétoconazole (Kétoderm®) ;
- les dérivés de pyridone : ciclopiroxolamine (Mycoster®).

Leur application locale varie de une à deux fois par jour pendant deux à quatre semaines. Elle se fera après nettoyage de la peau et séchage minutieux, notamment des plis. La forme galénique sera choisie en fonction du type de lésion : crèmes et émulsions pour les lésions cutanées sèches ; gels, lotions, solutions pour les lésions suintantes ou macérées.

La terbinafine (Lamisil®), qui appartient à la famille des allylamines, sera évitée chez le nourrisson en raison du rapport surface/poids et de l'occlusion liée aux couches (162).

➤ **Conseils**

- Eviter les facteurs favorisants comme l'humidité, la macération, l'irritation : changer les couches fréquemment, favoriser les moments sans couches.
- Utiliser un savon neutre ou alcalin, car l'acidité favorise la prolifération du Candida.
- Bien sécher les plis cutanés après la toilette, éventuellement à l'aide d'un sèche cheveux pas trop chaud.
- Le traitement doit être réalisé dans son intégralité même si les symptômes s'améliorent dès les premiers jours.

c. Candidoses buccales

➤ **Physiopathologie**

Les candidoses buccales sont fréquentes chez le jeune enfant : un enfant sur trois est porteur sain de *C. albicans*, hôte saprophyte de la cavité buccale. Ces candidoses buccales sont favorisées par la prise d'antibiotiques, une mastite à *C. albicans* chez la mère allaitante, ou l'usage prolongé d'une tétine mal nettoyée. Elles peuvent également faire suite à une candidose vaginale maternelle (163).

➤ **Clinique et diagnostics différentiels**

Le muguet se définit comme une candidose aiguë pseudomembraneuse : dépôts blancs crémeux sur fond de muqueuse érythémateuse, d'abord très adhérents puis se détachant par un raclage léger à l'abaisse-langue. Il peut s'accompagner de sécheresse de la bouche et de sensation de cuisson. Chez les nourrissons, les lésions prédominent sur la langue et la face

interne des joues, gênant parfois l'alimentation. Elles peuvent également se développer sur l'oropharynx postérieur et les commissures latérales de la bouche : on parle alors de perlèche ou chéilite angulaire (inflammation cutanée localisée à la commissure des lèvres, ici secondairement infectée).

Chez la mère allaitante, la mycose peut entraîner une douleur rétro-mamelonnaire à type de piqûre en dehors de la tétée. Ceci permet ainsi de les distinguer des crevasses ou des lymphangites qui sont douloureuses pendant la tétée. Ces mycoses ne se voient pas la plupart du temps et sont diagnostiquées par la présence du muguet chez l'enfant.

Une candidose résistante, étendue ou chronique chez le jeune enfant doit faire suspecter un déficit immunitaire acquis ou héréditaire.

Le diagnostic différentiel comprend leucoplasie, leucoedème, lichen plan et nævus de Cannon (156,164).



Figure 48: candidose au niveau buccale.(154)

➤ **Traitements et conseils**

Le diagnostic est le plus souvent clinique. Le traitement chez le nourrisson et l'enfant se fait par antifongique buccal pendant une à trois semaines. Trois molécules peuvent être prescrites et sont répertoriées dans le tableau

Actuellement, il n'y a pas de consensus pour le traitement du muguet chez le nourrisson et l'enfant, mais la forme gel apparaît plus adaptée (miconazole). Cette forme est cependant contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 mois car le réflexe de déglutition est

insuffisamment développé avant cet âge. Chez l'enfant de plus de 6 mois, il devra être appliqué par petites quantités et non au fond de la gorge, afin d'éviter tout risque de suffocation.

Le traitement nécessite à la fois une bonne observance et des règles d'hygiène rigoureuses. Pour qu'il soit efficace, il faut l'accompagner de la recherche du facteur favorisant et de son éviction. En cas de candidose mammaire, la mère devra être traitée simultanément. Le pharmacien pourra également conseiller à la maman de stériliser tout ce que l'enfant met dans la bouche, par exemple à l'eau bouillante (162).

Remarque : chez l'enfant plus grand, il faudra également rechercher le facteur favorisant comme un traitement antibiotique, un corticoïde inhalé chez le jeune asthmatique qui ne se rince pas la bouche après l'inhalation...

1.3. Malassezioses

Ces sont des infections due à une famille de champignons (Pityrosporn ou Malassezia furfur).

a. Pityriasis versicolor :

Le pityriasis versicolor est rare avant la période d'adolescence. Il atteint les zones d'hyper séborrhée surtout au niveau du dos ; les épaules, les régions cervicales et parfois chez l'enfant sur le visage. Plus fréquemment, on découvrira au cours de l'été.

Sur le plan clinique on a des petites plaques blanchâtres ou hypopigmentées (non complètement blanches ou dépigmentées comme le vitiligo). Elles sont en général non prurigineuse ou juste très légèrement. Et quand on les frotte, on a en général une fine desquamation. On a aussi des formes avec des lésions complètement blanches notamment sur les peaux brunes ou des formes avec, au contraire des taches brunes, jaune chamois à brun. Il est plus fréquent également dans les zones humides et tropicales.

Les principaux diagnostics différentiels sont : le vitiligo et la dermatite séborrhéique.

Le traitement est basé sur les imidazolés en traitement minute (Kétoconazole gel moussant) (165,166)



Figure 49: Pityriasis versicolor localisé dans la partie supérieure du dos (161)



Figure 50: Pityriasis versicolor avec une tache brune (161)

b. Pustulose néonatale céphalique à Malassezia :

Les éruptions pustuleuses céphaliques (anciennement dénommées acné néonatale) apparaissant dans les premières semaines de vie, seraient liées à la primocolonisation de la peau par les levures du genre *Malassezia*. Elles se caractérisent par une éruption pustuleuse monomorphe, non comédionienne, des convexités de la face, sans signes généraux, qui débute autour de la 3^{ème} semaine de vie. Les espèces en cause sont par ordre décroissant *Malassezia sympodialis*, *M. globosa* et *M. furfur*, les formes les plus symptomatiques étant liées surtout à *M. sympodialis* (165–167).

Les lésions disparaissent spontanément dans les semaines ou mois suivant leur apparition, un traitement local par un imidazolé tel que le kétoconazole pendant une semaine permet d'accélérer leur disparition.



Figure 51: N- né présentant une pustulose (161)

c. Dermatite séborrhéique(ou croûtes du lait)

La dermite séborrhéique (DS) est une dermatose inflammatoire chronique évoluant par poussée-rémission.

La DS est une affection fréquente et bénigne chez l'enfant (souvent chez le nourrisson), mais socialement invalidante dans les formes sévères. Bien que sa physiopathologie soit encore incertaine. Le rôle du *Malassezia furfur* a été suspecté en raison de la localisation préférentielle de la DS dans les régions cutanées où la levure atteint sa plus forte densité. L'efficacité des traitements antifongiques constitue un argument supplémentaire en faveur de ce rôle. Elle se caractérise par une prédilection pour les zones riches en glandes sébacées.

Cliniquement, la dermite séborrhéique est caractérisée par des plaques érythémateuses non infiltrées surmontées de squames grasses et jaunâtres. La topographie est très évocatrice avec des lésions atteignant les zones séborrhéiques, plus particulièrement le cuir chevelu avec un état desquamatif diffus, et le visage surtout les sillons naso-géniens, les ailes du nez, les sourcils, les paupières, la région rétro-auriculaire et le conduit auditif externe. Les lésions peuvent également s'étendre au tronc, plus précisément au niveau inter-mammaire, ainsi qu'au niveau inter-scapulaire, et plus rarement au niveau des régions génitales et des plis (167).

Chez le nouveau-né et le petit nourrisson : la DS débute après la 2ème semaine de vie de nouveau-nés par ailleurs en bonne santé. Dans les formes typiques, l'aspect est celui de croûtes jaunes du cuir chevelu (croûtes de lait) et du visage. Une dermatite du siège (atteinte bipolaire) et des squames grasses des plis axillaires est possible. Dans les formes étendues et extensives, une érythrodermie (dite de Leiner-Moussous) peut survenir. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable.

Le diagnostic de la DS repose sur l'examen clinique, sans prélèvement biopsique ou autre examen biologique.



Figure 52: DS danssa forme étendue (LeinerMoussous) (168).

➤ **Traitement :**

Il faut expliquer au malade :

- qu'il s'agit d'une affection chronique et que le but des traitements est l'obtention d'une rémission et non pas la guérison définitive ;
- que des traitements itératifs seront nécessaires au long cours ;
- que des effets secondaires peuvent survenir à la suite d'un traitement excessif

Le traitement d'une DS a pour but :

- Réduction de la colonisation de la peau par *Malassezia* .
- Lutte contre l'inflammation.
- Lutte contre la séborrhée.

La méthode et indication thérapeutique : (167)

- +Toilette avec base lavante douce.
- +Antifongiques locaux contenant un dérivé imidazolé (kétoconazole) ou de la ciclopiroxolamine (Mycoster ®).
- +Corticoïdes locaux de classe 2 ou 3 à éviter autant que possible. Le traitement est presque toujours local et les rechutes sont quasi constantes à son arrêt :
- Etats pelliculaires simples : shampooings au Ketoconazole

- DS de la face et du tronc : dans les formes habituelles ; le traitement d'attaque par antifongiques locaux dure environ 2 à 4 semaines, période au-delà de laquelle un traitement d'entretien séquentiel peut être proposé,
- Dans les formes très inflammatoires : le traitement repose sur l'utilisation première des corticoïdes locaux pendant quelques jours
- Dans les formes sévères et résistantes : des traitements systémiques ont pu être proposés, érythrodermie de Leiner-Moussous : kétoconazole topique.
- Dans la majorité des cas, cette dermatose bénigne et transitoire ne nécessite pas de traitement spécifique. L'essentiel est d'éviter l'irritation engendrée par les applications répétées d'antiseptiques ou de détergents, et de conseiller l'utilisation de bain surgras pour la toilette, avec un rinçage soigneux, puis l'utilisation d'émollients qui aident, au décapage. Dans les formes très inflammatoires, le jeune patient peut bénéficier d'une courte durée de corticothérapie locale de classes 3 ou 4.

2. Les infections cutanées bactériennes

Les principaux agents des infections bactériennes cutanées sont *Staphylococcus aureus* (SA) et les *Streptocoques* du groupe A bêta-hémolytique (SGABH) ou *Streptococcus pyogènes* (169,170) .

Les infections bactériennes cutanées et sous cutanées peut être classés en :

- +Superficielles et profondes ou invasives
- +Complicquées ou non complicquées ;
- +Suppuratives (une production de pus) ou non suppuratives ;
- +Folliculaires ou non folliculaires ;
- +Primaires ou secondaires (sur une dermatose préexistante ou plaie ou morsure).

2.1. Les infections cutanées bactériennes superficielles (non invasives)

a. Impétigo :

a.1. Définition :

L'impétigo est une infection cutanée superficielle, épidermique, à streptocoque beta hémolytique du groupe A (*S. pyogènes*) et/ou Staphylocoque aureus (SA) (170,171).

La maladie est très fréquente chez l'enfant et le nourrisson. Elle est très contagieuse et survient par petite épidémie dans les collectivités d'enfant ou en milieu familial, justifiant une éviction scolaire. L'impétigo est rarement chez l'adulte et doit faire rechercher une dermatose sous-jacente, secondairement impétiginisée, comme par exemple en cas de gale.

a.2. Formes cliniques :

Il existe plusieurs formes d'impétigo. Dans la forme typique chez l'enfant, la lésion est une bulle superficielle, sous la couche cornée, très fragile, elle passe souvent inaperçue et évolue rapidement vers une érosion recouverte de croûtes jaunâtres millimétriques à extension centrifuge. Le début est souvent péri-orificiel, puis d'autres lésions apparaissent par auto-inoculation. En l'absence de complications, il n'y a pas de fièvre, ni des signes généraux. La guérison se fait sans cicatrice.

L'impétigo bulleux chez les nourrissons réalise des bulles de grande taille, entourées d'un érythème diffus, localisées le plus souvent sur le siège et les membres.

Il survient le plus souvent dans les crèches et est dû au SA. L'ecthyma est une forme creusante d'impétigo, recouvert d'une croûte noirâtre et entourée d'un halo érythémateux.

On distingue l'impétigo primitif et l'impétiginisation par une colonisation secondaire sur une dermatose prurigineuse préexistante (dermatite atopique, varicelle, gale). Ce sont surtout les enfants entre 1-5 ans.

a. L'impétiginisation secondaire sur une dermatite atopique est très fréquente ; l'aspect bulleux ou croûteux pourra être remplacé par des suppurations superficielles plus persistantes au sein des plaques d'eczéma ou des lésions de follicules superficielles et furoncles seront parfois présents (171).

b. L'impétigo du nouveau-né survient en général dans la 1ère semaine de vie avec un aspect de plusieurs bulles ou zones décollées et parfois sans signe inflammatoire. Le foyer staphylococcique est d'origine le plus souvent ombilical, et moins mammaire, conjonctival, ORL. Le risque essentiel est d'évoluer vers un tableau d'epidermolyse bulleuse.



Figure 53: Image montrant un impétigo crouteux au niveau périnariaire (161)



Figure 54: Impétigo bulleux au niveau de l'abdomen d'un nourisson (161)



Figure 55: impétiginisation sur une DA(161).



Figure 56: Lésions ulcérées entourées par d'un halo érythémateux (161).

a.3. Diagnostic de l'impétigo

Est clinique et le prélèvement bactériologique n'est pas utile sauf dans un tableau de SSSS. La mise en culture du liquide de l'impétigo bulleux peut être positif avec présence de SA. Dans d'autres situations, la culture et antibiogramme pourront être demandés (immunodépression ; maladie chronique ; impétigo récidivant ; associations d'autres infections cutanées) (169,171).

a.4. Diagnostic différentiel :

+les infections virales : herpes, varicelle et zona, viroses à coxsackies ; et les surinfections sont possibles.

+les eczémas

+les dermatophyties

+chez le nourrisson, des pathologies rares : l'acrodermite entéropathique

+psoriasis pustuleux ; une maladie bulleux auto-immune ; une mastocyte.

a.5. Evolution : est en générale favorable en quelques jours.

a.6. Traitement :

+Hygiène stricte des mains et du corps pour le patient et l'entourage.

+Ablation non traumatique des lésions croûteuses par savonnage

+Antiseptique 1 à 2/j (solution à base de povidine iodée, chlorexidine 4%, 1,5%, 0,1%)

+Antibiothérapie locale : acide fucidique 2 à 3*/j pendant 7 à 10 jours

+Traitement par voie générale si lésions multifocales : amoxicilline+acide clavulanique (80mg/kg/j en 3*) ou pénicilline M : cloxacilline 50mg/kg/J si enfant sup 6ans ou Josacine 50mg/kg/j pendant 7jours

b. Folliculite, Furoncles ; Anthrax ; Furonculose :

b.1. Folliculite :

➤ Définition

La folliculite est une infection des follicules pileux profonds ou superficiels. Le diagnostic est clinique. Le traitement repose sur la clindamycine topique

➤ **L'étiologie** de la folliculite est souvent peu claire, mais il est reconnu que la

transpiration, les traumatismes, la friction et l'occlusion de la peau potentialisent l'infection. Le pathogène peut être bactérien, fongique, viral ou parasitaire. La folliculite bactérienne est généralement causée par *Staphylococcus aureus*, mais occasionnellement par *Pseudomonas aeruginosa* (folliculite des bains chauds), d'autres microorganismes ont été rapportés. La folliculite des bains chauds est due à un traitement chimique inadéquat de l'eau. L'acné est une forme non infectieuse de folliculite.

➤ **Les symptômes** sont une douleur modérée, un prurit ou une irritation. Les signes de folliculite sont une pustule superficielle ou un nodule inflammatoire entourant un follicule pileux. Les poils infectés tombent ou peuvent être enlevés par le patient facilement, mais de nouvelles papules tendent à apparaître. La croissance de poils raides à travers la peau peut entraîner une irritation chronique a minima ou une inflammation qui peuvent ressembler à la folliculite infectieuse (pseudo-folliculite de la barbe).

➤ **Bilan clinique**

Le signe cutané principal dans la folliculite est une pustule et une inflammation périfolliculaire.

Les examens microbiologiques ne sont pas indiqués en routine.

Elle est fréquente sur le visage, les cuisses, les fesses et le tronc. L'ostiofolliculite est une infection très superficielle localisée à l'ostium folliculaire, qui se manifeste par une pustule folliculaire, sans inflammation périphérique. Elle évolue vers une croûte qui tombe en quelques jours. Elle ne laisse pas de cicatrice.

La folliculite profonde est une infection de tout le follicule pilo-sébacé entraînant une réaction inflammatoire dermique. Elle se manifeste par un nodule inflammatoire chaud surmonté d'une pustule qui se résorbe par la suite, sans émission de pus.

Le prélèvement bactériologique est inutile pour ces lésions (171,172).

➤ **Les facteurs favorisants** sont le manque d'hygiène cutanée et vestimentaire, le niveau socio-économique bas et la promiscuité, la macération (les zones chaudes et humides ;

activités sportives avec vêtements inadaptés) ; l'existence aussi d'un terrain atopique sous-jacent ou toute atteinte cutanée inflammatoire située à proximité d'une zone de portage staphylococcique (narines, périnée, régions axillaires) ;

➤ **Traitement**

Clindamycine gel ou lotion à 1%

Comme la majorité des folliculites est due à *S. aureus*, une lotion ou un gel à la clindamycine à 1% peut être appliquée sur les lésions 2 fois/jour pendant 7 à 10 jours. Comme alternative, un lavage au peroxyde de benzoyle à 5% peut être réalisé lors de la douche pendant 5 à 7 jours. L'atteinte cutanée extensive peut justifier un traitement systémique (p. ex., céfalexine 250 à 500 mg par voie orale 3 à 4 fois/jour pendant 10 jours). Si ce traitement ne permet pas la guérison, les pustules sont prélevées pour l'examen microbiologique direct avec coloration de Gram et mises en culture en vue d'éliminer l'étiologie due à une infection Gram négative ou à *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM), un écouvillonnage des narines peut être pratiqué à la recherche d'un portage nasal staphylococcique. Un montage humide sous hydroxyde de potassium peut être appliqué sur un prélèvement de poils pour éliminer une folliculite fongique.

La folliculite des bains chauds guérit habituellement sans traitement. Cependant, la chloration adéquate du bain chaud est nécessaire pour éviter les récurrences et l'infection d'autres personnes (161).



Figure 57: Image présentant plusieurs folliculites (81).

b.2. Anthrax :

L'anthrax est dû à la réunion de plusieurs furoncles formant un placard inflammatoire induré et très douloureux (169,171).



Figure 58: Anthrax localisé au niveau de l'avant-bras.(161).

b.3. Furonculose :

C'est une poussée de furoncles sur un mode chronique. Elle n'est jamais signalée dans la petite enfance mais en augmentation dans une tranche d'âge supérieur. La furunculose est traitée comme une infection suppurative à SA (169,172).



Figure 59: Image montrant un furoncle(81)



Figure 60: Image d'une furunculose fissière (173).

➤ **Traitement des infections cutanées superficielles folliculaires :**

Le traitement est basé sur plusieurs axes :

- Eviction des facteurs favorisants (ex : jean trop serré chez l'adolescent) ;
- Des mesures d'hygiène : lavage des mains par une solution antiseptique moussante, couper les ongles à ras et brossage des espaces sous-unguéaux, éviter les manipulations des lésions, utilisation de linge de toilette personnel, changement quotidien des sous-vêtements, lavage fréquent à haute température des textiles, vêtements amples ;
- Désinfection par un antiseptique (chlorexidine) sur les zones atteintes en 2 à 4 applications par jour pendant 10 jours. Ces mesures peuvent suffire dans la folliculite superficielle;⁶
- Antibiothérapie locale : est indiquée en cas d'anthrax, de furonculose ou de forme récidivante. En 1^{er} intention c'est l'acide fusidique ou mupirocine en crème dermique pendant 7 à 10 jours. Son intérêt n'est pas démontré dans le furoncle simple ;
- Antibiothérapie générale (surtout orale) : en 1^{er} intention association amoxicilline-acide clavulanique et à défaut macrolide pendant 7 à 10 jours (169,172) .
- La pénicilline M : oxacilline et cloxacilline dans leurs formes orales, ne doivent pas être utilisées du fait de leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques médiocres. Seules les formes IV sont efficaces et réservées aux infections sévères (furonculose disséminée ou sur terrain ID, folliculite profonde étendue).

c. Complications des infections cutanées superficielles :

c.1. La Staphylococcie Maligne de la face :

C'est la complication la plus redoutable mais très exceptionnelle chez l'enfant et faible chez l'adolescente.

Elle survient souvent suite à une manipulation d'un furoncle centro-facial. Les signes généraux sont importants (tableau septique sévère) avec à l'examen clinique un placard de dermo-hypodermite très œdémateux. Les risques majeurs sont une septicémie et une thrombophlébite septique du sinus caverneux (174,175).



Figure 61: Image d'une staphylococcie Maligne de la faciale (176)

c.2. Epidermolyse aigue staphylococcique :

Le syndrome d'epidermolyse staphylococcique affecte les nouveau-nés, les nourrissons et les jeunes enfants. Il est dû à des staphylocoques coagulase-positifs du groupe II, qui sécrète de l'exfoliatine, une toxine qui clive la partie supérieure de l'épiderme.

La maladie survient en général trois jours en moyenne après une infection focale cutanée (omphalite, impétigo périonifical, impétiginisation d'une varicelle..) ou muqueuse (otite, rhinopharyngite..). L'enfant est souvent fébrile avec un exanthème scarlatiniforme, rugueux et douloureux au palper apparaissant au niveau des grands plis, les régions périonificielles et s'étend rapidement sur tout le revêtement cutané en respectant les muqueuses. En quelques heures, des décollements spontanés apparaissent sous la forme de quelques bulles à toit fripé, mais surtout déchirement par frottement provoqué (signe de Nikolsky).

Grâce à un diagnostic et à un traitement rapide, le décès est rare. La couche cornée se renouvelle vite et la cicatrisation se produit habituellement dans les 5 à 7 jours après le début du traitement. Des antibiotiques antistaphylococciques résistants à la pénicillinase doivent être administrés immédiatement en IV. La vancomycine doit être envisagée dans les zones à forte prévalence de *S. aureus* résistant à la méthicilline ou chez les patients qui ne répondent pas au traitement initial. Les corticostéroïdes sont contre-indiqués. Les émoullients sont parfois utilisés pour prévenir toute nouvelle perte d'eau de la peau ulcérée. Cependant, les traitements locaux doivent être utilisés au minimum. Si la maladie est extensive avec des lésions suintantes, la peau doit être traitée comme pour brûlures. Les pansements en polymère d'hydrocolloïde peuvent être très utiles.



Figure 62: Epidermolyse aigue staphylococcique chez un nourrisson (161)

c.3. Syndrome de choc toxique staphylococcique (SCTS) :

Le SCTS est due à staphylocoque producteur de toxine ou plus rarement des entérocoques, notamment celle du groupe B. Le début est brutal avec fièvre, des signes digestifs et état de choc. Une défaillance multi viscérale est à craindre.

L'éruption cutanée est de type scarlatiniforme, associée à un œdème palmoplantaire et un énanthème. Une desquamation généralisée est observée entre 10 et 20 jours, avec parfois une alopecie et une onycholyse (177).



Figure 63: Erysipèle au niveau du membre supérieur droit, avec placard rouge bien limité (161)

2.2. Les infections cutanées bactériennes profondes, invasives

Les infections profondes suppuratives à l'exception de l'érysipèle non compliqué (abcès, cellulite cervico-faciale, et les surinfections de plaies) sont le plus souvent gérées par les services de chirurgie.

Chez l'enfant, les agents microbiens principaux sont SA et streptocoque beta hémolytique de groupe A (SBHGA) puis *Streptococcus pneumoniae*. La fréquence des cellulites à *Hemophilus influenzae* (HI) est nettement en baisse.

Les situations à risques pour les DHA sont essentiellement la présence de facteurs locaux : la varicelle (surtout en cas de prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens), les eczémas, intertrigo, piqûres d'arthropodes, les conditions climatiques chaudes et humides, la macération, les plaies traumatiques et chirurgicales et facteurs généraux : diabète, déficit immunitaire primitif ou acquis, corticothérapie générale ou locale, obésité, syndrome néphrotique et prise d'antibiothérapie multiples (169,170).

a. Erysipèle et dermo-hypodermite aigue non nécrosante (DHA) :

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aigue non nécrosante fébrile d'origine streptococcique ou staphylococcique.

a.1. Clinique :

Il se manifeste par un érythème chaud avec œdème inflammatoire, et douleur associé à une fièvre. Il est parfois bulleux ou purpurique mais ne présente jamais de nécrose. Des adénopathies et une lymphangite sont parfois associées. La porte d'entrée doit être recherchée (plaie ou toute effraction cutanée) (178).



Figure 64: Un enfant présentant une erysipèle au niveau du membre inférieur, placard rouge et chaud (179)



Figure 65: Ex de DA diagnostic différentiel avec érysipèle faciale (161).

a.2. Le traitement :

Repose sur une antibiothérapie par l'association amoxicilline-acide clavulanique par VO ou IV selon la gravité ou l'existence d'un terrain fragile, pour une durée de 10 à 15 jours (180).

a.3. Le diagnostic différentiel de l'érysipèle :

- Eczéma aigu atopique.
- les réactions d'hypersensibilité aux arthropodes ;
- +l'eczéma aigue de contact ;
- +la phase pré-vésiculeuse d'un zona ;
- +dans les formes purpuriques et/ou bulleuses avec fièvre, il faut évoquer une DHA nécrosante

a.4. Les complications

- +Abscess et nécrose superficielle
- +Lymphangite
- +Ostéite, arthrite, tendinite, ostéomyélite
- +Septicémie
- +Phlébite profonde
- +La fasciite nécrosante est la complication la plus redoutable.

b. DHA Nécrosante ou fasciite nécrosante :

Chez l'enfant, la fasciite nécrosante (FN) est d'origine streptococcique parfois à SA (au contraire chez l'adulte est poly microbienne) (170,181).

Les conditions favorables au développement des FN chez l'enfant sont les varicelles et la prise d'AINS après varicelle ou après plaie traumatique. Il faut évoquer une forme nécrosante devant un placard de type DHA :

- +Rapidement évolutif, plus en plus œdémateux et infiltré, purpurique, avec des bulles hémorragiques (qui précèdent le stade de nécrose).
- +Très douloureux, parfois hypoesthésique.
- +Avec des crépitations à la palpation.

+Ne s'améliorant pas sous antibiothérapie.

+Des signes d'alertes : l'existence d'un exanthème toxinique scarlatiniforme ; des signes généraux marqués (fièvre importante ou hypothermie), voire signes de choc septique. Biologiquement élévation des CPK, hyperleucocytose et thrombocytopénie.

La FN néonatales abdominales ou thoracique peuvent produire avec comme point de départ une omphalite ou une infection du sein (178,180).

c. Ecthyma gangrenosum (EG)

L'Ecthyma gangrenosum est une dermatose caractérisée par son polymorphisme clinique, elle présente différents aspects variant selon son stade d'évolution. Il débute par une plaque, une papule ou une macule, inflammatoire et douloureuse, évoluant d'abord vers une bulle hémorragique, puis vers une ulcération arrondie, indolore, à centre nécrotique, ou surmontée d'une épaisse croûte noirâtre à bords érythémateux indurés.

Chez l'enfant, il siège préférentiellement dans la région périnéale (57%), mais peut affecter les extrémités ; le tronc et la face.

L'EG est habituellement considéré comme la manifestation cutanée la plus classique de l'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, cependant des lésions identiques à l'EG ont été rapportées avec d'autres germes (staphylocoque aureus, candida albicans, *serratiamarcescens*). Chez l'enfant ID, il s'agit plutôt d'une forme bactériémique dont le pronostic est réservé (mortalité avoisine le 80%). Dans les formes non bactériémiques, l'EG peut être l'expression de l'inoculation du bacille pyocyanique à la peau, et de pronostic favorable (178).

Dans un contexte de neutropénie ou DI primitif sévère, un traitement par antibiothérapie intraveineuse est indispensable par Cefotaxime (Fortum 50mg/kg/j) et aminosides à adapter selon l'antibiogramme. Un traitement local par antiseptique ou avec la sulfadiazine argentique en respectant les précautions d'emploi. Des prélèvements bactériologiques sur écouvillon ou biopsie cutanée avant antibiothérapie sont essentiels (178,180).



A

B

Figure 66: Ecthymagangrensum, A : Lésion isolée, B : Lésions extensive (sur train de neutropénie sévère) (182)

➤ **Prise en charge des infections bactériennes profondes :**

- L'hospitalisation est toujours justifiée sauf pour les érysipèles ou DHA non nécrosante sans signes de gravité ni de signes généraux, car l'évolution est favorable sous antibiothérapie (ATB) per os.

- Les DHA nécrosantes et FN sont des urgences médico-chirurgicales nécessitant une hospitalisation souvent en réanimation surtout en cas de choc ou de signe toxinique.

- Les prélèvements bactériologiques locaux et les hémocultures (HC) doivent être effectués avant toute antibiothérapie si possible sauf dans les DHA non nécrosantes surtout les érysipèles ces examens ne sont pas systémiques.

- Les imageries seront utilisés pour les FN (IRM, échographies des parties molles) et les cellulites faciales ou cervico-faciales.

- La prise en charge est chirurgicale dans certaines situations de DHA nécrosantes.

- L'antibiothérapie est en fonction de la topographie de la DHA ou FN, de la porte d'entrée, l'âge de l'enfant, le contexte, et les données épidémiologiques. L'ATB au début sera probabiliste puis adaptée aux antibiogrammes

• **Pour les érysipèles et les DHA non nécrosantes :**

- En l'absence de complications ou de facteurs de risque : traitement par voie orale : amoxicilline 50mg/kg/j ou amoxicilline-acide clavulanique 80mg/kg/j pendant 7 à 10 jours

- En cas de complications ou de facteurs de risque : traitement par voie intraveineuse par Pénicilline G (50000 à 100000 UI/kg/j) ou amoxicilline-acide clavulanique (100 -150 mg/kg/j) par voie IV pendant 4 jours minimum puis relais par voie orale à dose de 80 mg/kg/j. La durée totale est de 10 à 20 jours.

- En cas de SAMR suspecté ou confirmé bactériologiquement : vancomycine 40 à 60 mg/kg/j en 3 à 4 prises.

• **Pour les FN**

- Amoxicilline –acide clavulanique 100 -200 mg/kg/j en post varicelle

- Dans les autres cas : ceftazidime (Fortum 50 -200 mg/kg/j)

• **Pour l'EN**

- Antibiothérapie par voie IV : ceftazidime (Fortum 50 -200 mg/kg/j) + aminosides

- Traitement local antiseptique (polyvidone iodée) avec la sulfadiazine argentique (Flammazine).

J. ALOPECIE

L'alopécie est un signe fréquent chez l'enfant. Elle concerne surtout le cuir chevelu mais potentiellement toutes les zones pileuses.

1. SÉMIOLOGIE

Alopécie : déficit quantitatif des cheveux ; elle peut être expliquée par une diminution du nombre de follicules pileux, par des anomalies du cycle pileux ou par des cheveux cassés. Elle peut toucher les cheveux, les poils, les cils, et les sourcils.

Hypotrichose : déficit quantitatif de cheveux, généralement diffus, elle est plutôt d'origine génétique, se caractérisant donc par un début plus précoce à la naissance ou dans l'enfance.

Dysplasie pileux : pathologies du cheveu acquises ou congénitales, isolées ou s'intégrant dans un syndrome polymalformatif, pouvant toucher la teinte, la longueur, la densité ou la structure des cheveux (183,184).

2. Examen clinique (185)

Les caractéristiques de l'alopecie sont à préciser :

- + Cinétique : congénitale ou acquise, progressive ou aiguë ;
- + Extension et topographie : complète ou partielle, localisée ou généralisée, touchant le cuir chevelu ou toutes les zones pileuses ;
- + Aspect du cuir chevelu sous-jacent : cicatriciel (disparition des follicules pileux) ou non, inflammatoire, squameux, tumoral, etc. ;
- + Nature isolée ou s'intégrant dans un tableau avec d'autres signes cliniques : examen de toute la peau, de toutes les zones pileuses, des ongles, des dents ;
- + Activité, par le test de traction : une mèche d'environ 50 cheveux est tirée 5 jours après le dernier shampoing : moins de 10 % des cheveux doivent s'arracher.

L'examen dermatologique peut se compléter par un examen à la lumière de Wood (fluorescence pour les teignes) ou à l'aide d'un dermatoscope (intérêt dans les alopecies non cicatricielles (185) .



Figure 67: Alopecie cicatricielle avec une perte des follicules pileux, peau brillante [A] et une alopecie non cicatricielle (pelade [B]) (185)

3. Examens complémentaires

Certaines alopecies typiques ne requièrent aucune exploration. Pour d'autres, les examens suivants seront à envisager et discutés en fonction de chaque pathologie :

- +L'examen mycologique ;
- +Le trichogramme (arrachage des cheveux et étude des tiges pilaires) ;
- +La microscopie optique des tiges pilaires (sur cheveux coupés) ;
- +La biopsie du cuir chevelu à discuter pour les alopecies cicatricielles acquises ;
- +Les prélèvements sanguins à discuter en fonction des étiologies ;
- +Les autres examens spécialisés, à réaliser au cas par cas : la microscopie électronique, la chromatographie des acides aminés du cheveu, IRM cérébrale, etc (185) .

4. Démarche diagnostique (185)

La cinétique d'apparition, l'aspect du cuir chevelu et la topographie sont les caractéristiques cliniques déterminantes pour le raisonnement diagnostique.

Une synthèse est proposée dans le Tableau 8.

Avec cuir chevelu normal	Hypotrichose physiologique du prématuré Nævus/hamartome alopecique ou aplasique	
Avec cuir chevelu anormal	Hamartome sébacé Hémangiome Aplasie cutanée localisée Alopecie avec malformation du système nerveux central : hétérotopie cérébroméningée... Tumeurs rares	
Alopecies acquises : non présentes à la naissance		
Avec cuir chevelu normal	Néonatales	Alopecie transitoire du nourrisson Alopecies post-traumatiques de l'accouchement
	Génétiques	Hypotrichoses : simple ; atrichie avec kystes/papules ; alopecie triangulaire temporale ; causes syndromiques Dysplasies pilaires alopeciantes : syndrome des cheveux anagènes caducs ; monilethrix ; hypotrichose de Marie Unna ; trichorhexie noueuse ; carence en zinc ; causes syndromiques
	Autres	Pelade : diffuse ou localisée Efluvium télogène aigu ou chronique Efluvium anagène Alopecie de traction Trichotillomanie Alopecie androgénique précoce Syndrome de l'anagène court
Avec cuir chevelu anormal	Dermatoses érythémato-squameuses	Teignes Autres : psoriasis, eczéma, dermatite séborrhéique, impétigo
	Alopecies cicatricielles	Lupus Lichen Sclérodermie en coup de sabre Génodermatoses avec bulles Cellulite disséquante du cuir chevelu

Tableau III: Synthèse des étiologies d'alopecie infantile (185)

4.1. ALOPÉCIES ACQUISES

a. Avec cuir chevelu normal

a.1. Néonatales (185)

a.1.1. Alopécie transitoire du nourrisson

Physiologique, elle est expliquée par la synchronisation en fin de grossesse des cycles pilaires : une chute simultanée des cheveux d'une même région est observée : initialement frontale, puis occipitale. Le frottement de la tête sur l'oreiller souvent incriminé n'en est pas la cause et ne fait qu'accélérer la chute.

a.1.2. Alopécies post-traumatiques de l'accouchement

Elles sont induites par l'ischémie secondaire aux techniques d'extraction et de monitoring à la naissance. La réversibilité est la règle sauf en cas d'ischémie importante.

a.2. Génétiques (186)

a.2.1. Hypotrichoses isolées

a.2.1.1. Hypotrichose simple

Elle comprend des troubles de pathogénies variables engendrant une raréfaction diffuse des follicules pileux, limitée au cuir chevelu ou universelle. Elle débute dans l'enfance et son aggravation est progressive et définitive

a.2.1.2. Atrichie avec kystes ou papules

Les cheveux sont souvent présents à la naissance, puis disparaissent pendant les premiers mois de vie de manière concomitante à l'apparition de petites papules ou kystes sur le cuir chevelu, le visage et les membres. Elle aboutit à une alopécie totale avec une atteinte inconstante des cils/sourcils/ poils.

a.2.1.3. Alopécie triangulaire temporale

Souvent non vue initialement, elle est fréquente et présente chez 0,1 % des nouveau-nés. L'alopécie est localisée, triangulaire, persistante, toujours temporale, uni- ou bilatérale. Un duvet peut être présent à la surface.

a.2.2. Hypotrichoses syndromiques

Lorsque l'hypotrichose rentre dans un cadre syndromique, d'autres symptômes sont souvent au premier plan : syndrome de Bazex-Dupré-Christol, syndrome tricho-rhino-phalangien, Progeria.

a.2.3. Dysplasies pilaires alopéciantes isolées (186)

a.2.3.1. Syndrome des cheveux anagènes caducs

C'est une cause fréquente d'alopecie diffuse de l'enfant : les cheveux sont clairsemés, restent souvent courts, et s'arrachent facilement sans douleur, parfois par touffe. Les gaines épithéliales du cheveu sont absentes, celui-ci se détachant donc facilement du cuir chevelu. Cependant, l'ancrage est généralement suffisant pour résister au peignage. L'évolution est spontanément favorable à l'adolescence. Il est à distinguer du syndrome de l'anagène court, bien que la clinique et l'évolution soient voisines.



Figure 68: Image d'un enfant présentant un syndrome des cheveux anagènes caducs (185)

a.2.3.2. Monilethrix

Rare, il se caractérise par une hypotrichose avec fragilité de la tige pilaire : les cheveux se cassent à quelques millimètres du cuir chevelu, surtout dans les zones de frottement (temporales et occipitales). L'amélioration peut être spontanée avec l'âge.

a.2.3.3. Hypotrichose héréditaire de Marie Unna

Rare, c'est une hypotrichose généralisée présente dès la naissance le plus souvent, notamment des cils et sourcils. L'évolution est une pousse de cheveux grossiers incoiffables les premières années, puis une alopecie cicatricielle incomplète à partir de l'adolescence.

a.2.3.4. Trichorrhexie noueuse

Il s'agit de l'anomalie de la tige pileaire la plus fréquente caractérisée par un effritement local, avec de petits nodules blanchâtres brillants sur la tige du poil, pouvant être confondus avec des lentes ou des pellicules. Elle peut être congénitale, ou acquise suite à des usures mécaniques, chimiques, thermiques (teintures, défrisage..). Il en résulte une fragilité des cheveux qui sont cassants et ternes

a.2.4. Dysplasies pilaires alopeciantes syndromiques (186)

a.2.4.1. Dysplasies ectodermiques

C'est un groupe de pathologies comportant des atteintes d'au moins deux tissus dérivés du neurectoderme : follicules pileux, ongles, épidermes, glandes cutanées, dents, partie antérieure oculaire et système nerveux central.

a.2.4.2. Syndrome de Netherton ou trichorrexie invaginata

Mutations du gène SPINK5 codant l'inhibiteur de protéase à sérine LEKT1. Les cheveux sont friables, courts, clairsemés, tout comme les cils et sourcils. Ils ont un aspect de tige de bambou en microscopie. S'associent une ichtyose et des manifestations atopiques.

a.2.4.3. Trichothiodystrophie

Déficit d'acides aminés riches en soufre. Les cheveux sont fins et cassants, avec des fractures transversales en microscopie. D'autres symptômes sont souvent présents : ichtyose, anomalies dentaires, ophtalmologiques, neurologiques...

a.2.4.4. Syndrome de Menkes (trichopoliodystrophie)

Anomalie génétique de métabolisme du cuivre. Les cheveux sont hypopigmentés, secs, fins, courts, avec une implantation perpendiculaire au cuir chevelu. Les autres atteintes multiviscérales sont prédominantes et d'évolution mortelle.

a.3. Alopécies carencielle

De nombreuses carences alimentaires (anorexie, carences vitaminiques ou en oligo-éléments) s'associent à une alopécie diffuse : les cheveux sont souvent clairsemés, « ternes », fins. Le diagnostic sera orienté par les autres éléments cliniques (ex. : une dermatose desquamative bifocale orientera vers une carence en zinc) (185).

a.4. Autres alopécies acquises non génétiques avec cuir chevelu normal

a.4.1. Pelade

Elle est rare avant 2 ans, et exceptionnelle à la naissance. Il s'agit d'une chute soudaine qui peut toucher le cuir chevelu et toutes les zones pileuses. Les ongles sont atteints dans 1 à 10 % des cas : dépressions ponctuées ou gouttières longitudinales. Le cuir chevelu apparaît sain, l'alopécie peut se manifester par une plaque unique, des plaques multiples, ou une perte pilaire diffuse (pelade universelle). En cas de doute diagnostique dans les formes diffuses et sans plaque : la dermoscopie peut aider en objectivant des cheveux en point d'exclamation. La prise en charge comprend des traitements locaux ou généraux, à adapter à la sévérité et à la demande du patient. Le pronostic est variable mais globalement bon chez le jeune enfant. Les facteurs péjoratifs sont la survenue précoce, l'extension importante, l'atteinte pariétooccipitale, l'ancienneté, l'association à une atopie et la présence de maladies auto-immunes.



Figure 69: Image d'une pelade universelle (185)

a.4.2. Effluvium télogène

Il peut être aigu en cas de « stress » (par exemple psychologique, infectieux, chirurgical...), ou chronique dans le cadre de carences (fer, zinc, vitamines, protéines...) ou de troubles hormonaux (grossesse, dysthyroïdie). Il s'explique par une synchronisation en phase télogène avec involution mineure et transitoire du follicule pileux, traduite par une chute de cheveux rapide et diffuse (en « poignées »), survenant 2 à 4 mois après l'événement déclenchant. Cette atteinte est réversible.

a.4.3. Effluvium anagène

Chute massive, et réversible, par cytotoxicité dans le cadre de chimiothérapies.

a.4.4. Alopécie de traction

Elle survient en cas d'arrachage chronique des cheveux par traction : tresses, chignons serrés. Une alopécie assez diffuse est observée, prédominant sur les zones de traction maximale : front et occiput. Elle est réversible mais peut devenir définitive si les traumatismes sont répétés .



Figure 70: Image d'une alopécie de traction (185)

a.4.5. Trichotillomanie

Elle correspond à un comportement d'obsession–compulsion, souvent « tic bénin » chez l'enfant, ou auto-agression névrotique chez l'adolescent. Les filles sont davantage touchées, surtout à l'adolescence. Les cheveux sont tirés jusqu'à l'arrachement, ce qui se traduit par une ou plusieurs plaques alopéciques. Leurs contours sont mal définis, elles se situent surtout du côté dominant du patient, avec des cheveux coupés courts et d'autres en repousse .

a.4.6. Alopecie androgénique

Elle toucherait 10 à 15 % des adolescents et est provoquée par une hyperandrogénie périphérique, le plus souvent fonctionnelle ou par sécrétion de kystes ovariens (syndrome des ovaires polykystiques). D'autres causes, en particulier surréaliennes, sont à évoquer en cas de survenue dans l'enfance ou si une virilisation est associée.

Syndrome de l'anagène court (187)

La clinique est proche du syndrome des cheveux anagènes caduques : cheveux fins, restant courts sans nécessité de coupe chez le coiffeur. Cependant, les cheveux ne s'arrachent pas facilement. La phase anagène est raccourcie. Il existe également une amélioration spontanée à l'adolescence.

b. Avec anomalies du cuir chevelu

b.1. Dermatoses érythémato-squameuses avec cuir chevelu non cicatriciel

b.1.1. Teignes

Elles sont à évoquer devant toute pathologie acquise du cuir chevelu chez l'enfant. Cliniquement, le cuir chevelu est squameux avec des cheveux coupés courts. On distingue les teignes microsporiques (rares plaques de grande taille) et les teignes trichophytiques (multiples petites plaques). Le kéryon est une teigne très inflammatoire due à un dermatophyte zoophile, avec parfois des pertuis purulents, imitant un « abcès ». Une documentation mycologique par prélèvement de squames est à effectuer systématiquement devant toute suspicion de teigne_(185).



Figure 71: Teignes : Microsporique (A) Trichosporique (B) (185)

b.1.2. Autres dermatoses avec cuir chevelu squameux et/ou inflammatoires

Elles entraînent rarement une alopecie : psoriasis, eczéma, dermite séborrhéique, impétigo.

b.2. Alopecies cicatricielles

Pour ces pathologies, l'avis du dermatologue et une biopsie du cuir chevelu (sauf pour la sclérodermie) sont nécessaires. En effet, la prise en charge est urgente et spécialisée en raison du risque d'alopecie définitive.

b.2.1. Lupus érythémateux chronique

Il est rare avant la puberté. Il se présente sous forme de plaques alopeciques érythémateuses ou fortement hyperpigmentées en périphérie, avec un centre cicatriciel associé à une hyperkératose folliculaire. L'extension est centrifuge. L'association avec des lésions du visage et du corps est fréquente mais il peut aussi être isolé. À ne pas confondre avec le lupus érythémateux systémique qui peut induire un effluvium télogène ou une alopecie diffuse inflammatoire, souvent non cicatricielle (au début) (185) .

b.2.2. Lichen plan

C'est également une cause rare d'alopecie avant la puberte. Plusieurs formes de lichen peuvent conduire à des plaques cicatricielles, souvent d'extension irreguliere avec des bords moins bien limites que le lupus.

b.2.3. Sclerodermie en coup de sabre

La sclerodermie en coup de sabre est plus frequente chez l'enfant : elle debute au niveau du cuir chevelu par une alopecie cicatricielle lineaire, parfois precedee d'une mèche blanche. L'evolution peut être descendante vers le visage engendrant un prejudice esthetique majeur.



Figure 72: Image d'une sclerodermie en coup de sabre (185)

b.2.4. Cicatrices vraies

Elles peuvent se développer après des brûlures, des escarres (après séjour en réanimation le plus souvent chez l'enfant), ou des dermatoses chroniques telles que l'incontinentia pigmenti, l'épidermolyse bulleuse dystrophique

Le contexte général permet le plus souvent de poser le diagnostic.

b.2.5. Cellulite disséquante du cuir chevelu

Pathologie rare avant 20 ans, elle peut néanmoins se développer dans l'adolescence. Elle se manifeste par des abcès douloureux communicants d'évolution cicatricielle. Elle peut s'associer à une acné conglobata, une hidrosadénite suppurée ou des sinus pilonidaux, réalisant la tétrade acnéique. Le traitement de référence est l'istrétinoïne (185).

5. Conclusion

L'alopécie de l'enfant peut avoir de multiples étiologies, cependant, la démarche diagnostique à adopter initialement est identique. Uniquement par l'anamnèse et l'examen clinique, le pédiatre peut ainsi aboutir aux diagnostics les plus fréquents, comme les teignes, les pelades, les effluvium télogènes. Un prélèvement mycologique doit être pratiqué au moindre doute si une teigne est évoquée. Dans les autres cas, aucun examen complémentaire n'est nécessaire le plus souvent. En revanche, devant un cuir chevelu cicatriciel, un avis dermatologique est toujours nécessaire et doit être pris rapidement pour éviter des séquelles esthétiques majeures (185).

K. OBESITE

1. Définition du surpoids et de l'obésité en pédiatrie

Une première difficulté dans l'approche au problème de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent est dans sa définition même. Les seuils connus pour les adultes ne sont pas valables pour les sujets en pleine croissance. Comme pour tout paramètre évolutif, il faut se rapporter au sexe et à l'âge, tenant compte des courbes spécifiques pour la population prise en examen.

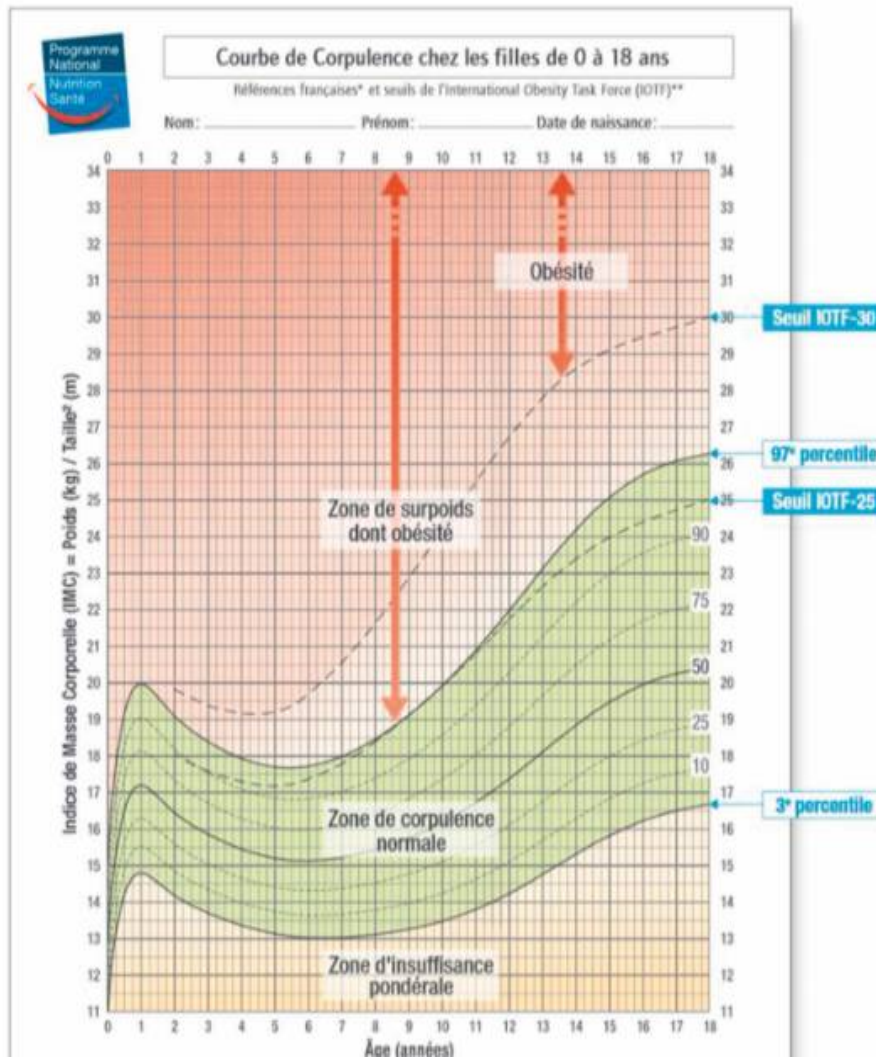


Figure 73 : Courbe de corpulence chez une fillette (obésité en fonction de l'âge PNNS) (188)

La difficulté dérivant de l'usage de différentes courbes de référence nationales a conduit à la création d'un groupe d'experts, convoqués par l'*International Obesity Task Force (IOTF)*. En 2000, finalement le surpoids et l'obésité chez les enfants ont été définis selon les courbes de centiles qui amènent respectivement à un IMC correspondant à 25 et 30 kg/m² à 18 ans. En analogie avec les définitions utilisées pour les adultes, une mise à jour (2012) a inclus les seuils d'IMC 35 et 40 kg/m² à 18 ans pour définir l'obésité de grade 1 et 2.

Le terme d'obésité morbide, utilisé chez les adultes, est mal adapté à l'âge pédiatrique. On préfère donc parler d'obésité « grave ». Pour la définir, on utilise généralement un IMC supérieur au 99^e percentile sur les courbes de référence. Plus récemment, l'*American Heart Association* a proposé un seuil d'IMC ? 120 % par rapport au 95^e percentile ou encore un IMC 35 kg/m², chiffre toujours très pathologique avant 18 ans.

Ce nombre important de tentatives de catégorisation montre qu'il est indispensable de bien faire attention à la notion d'évolutivité, étant donné la minceur physiologique propre à cet âge de la vie.

Pour faire un exemple : un IMC de 50 kg/m² chez un adulte est d'emblée considéré comme marqueur d'obésité morbide ; son équivalent pour un enfant est un IMC à peine supérieur à 29 kg/m². L'IMC en tant que tel est donc un index qui a du mal à donner d'emblée une idée fiable du degré d'obésité de l'enfant et de l'adolescent (188) .

2. Étiologie et histoire naturelle

L'obésité est une maladie multifactorielle dans laquelle interviennent des facteurs génétiques et environnementaux.

2.1. Obésités dites génétiques (188)

En dehors de formes très rares d'obésité monogénique, caractérisées par une obésité massive d'apparition très précoce, la composante génétique est multifactorielle et très variée. Les mutations des gènes codant le récepteur de la mélanocortine de type 4 (*MC4R*) pourraient être retrouvées dans 2,5 à 5 % des obésités sévères ; d'autres mutations (*POMC*, *LEP*, *LEPR*) conduisent à des tableaux cliniques extrêmement graves mais beaucoup plus rares.

2.2. Obésités communes (188)

L'immense majorité des obésités sont des obésités communes liées à des facteurs environnementaux qui s'implantent sur une prédisposition génétique complexe. Quoi qu'il en soit, le *primum movens* est toujours un déséquilibre entre les apports caloriques et la dépense énergétique.

a. Instauration de l'obésité et âge du rebond d'adiposité

Au cours de la croissance, la corpulence varie de manière physiologique. En moyenne, elle augmente la première année de la vie, puis diminue jusqu'à l'âge de 6 ans, et croît à nouveau jusqu'à la fin de la croissance. La remontée de la courbe de l'IMC observée en moyenne à l'âge de 6 ans est appelée rebond d'adiposité.

L'instauration d'un surpoids peut être très précoce chez l'enfant. Sur la base de l'époque du rebond d'adiposité, on définit le surpoids comme « précoce » ou « tardif » en fonction de l'âge de survenue.

L'obésité chez l'enfant est donc caractérisée encore plus que chez l'adulte par un mécanisme évolutif.

b. Distribution du tissu adipeux et risque métabolique

En pédiatrie, surtout chez les petits enfants, la distinction est moins nette. Il y a néanmoins des critères simples pour identifier les sujets à risque métabolique.

L'IMC a une valeur très limitée pour définir une obésité en fonction de la distribution du tissu adipeux.

Les critères idéaux sont issus des résultats de la DEXA et de l'IRM, mais ces méthodes sont inappropriées pour la pratique courante.

L'utilisation d'autres paramètres cliniques, notamment la mesure du tour de taille et de l'épaisseur des plis cutanés, est très utile dans ce contexte (cf. *infra*, « Examen clinique »).

Comme pour tous les paramètres mesurables, les valeurs normales varient en fonction non seulement des différentes ethnies, mais aussi de l'âge et du sexe. Pour les enfants européens, des courbes spécifiques ont été publiées en, issues de la grande cohorte de l'étude IDEFICS (*Identification and prevention of Dietary- and lifestyle-induced health Effects In Children and infantS*).

La simple mensuration du rapport Tour de taille/Taille peut aider à identifier les sujets à plus fort risque métabolique : un rapport Tour de taille/Taille > 0,62 a montré en ce sens une forte valeur prédictive.

c. Facteurs de risque pour le développement d'une obésité

Dans une maladie multifactorielle et hétérogène telle que l'obésité, l'identification des éléments pouvant constituer un risque est difficile. Néanmoins, les groupes d'experts s'accordent sur nombreux points.

- Situations à risque de développement d'une obésité

Sont considérés comme situations à risque :

- surpoids et obésité parentale, notamment de la mère au début de la grossesse ;
- grossesse : prise de poids excessive, tabagisme maternel, diabète maternel quel que soit son type ;
- excès ou défaut de croissance fœtale (macrosomie/hypotrophie) ; les enfants nés petits pour l'âge gestationnel ont en plus un risque augmenté de complications métaboliques
- gain pondéral accéléré dans les deux premières années de vie d'autant plus important que la période de gain pondéral accéléré est longue (importance de la surveillance longitudinale de l'IMC pour détecter un rebond d'adiposité précoce) ;
- difficultés socio-économiques des parents et cadre de vie défavorable ;
- manque d'activité physique et sédentarité ;
- troubles du sommeil (allant d'une désorganisation des rythmes du sommeil à un véritable syndrome des apnées du sommeil) ;
- attitudes inadaptées de l'entourage par rapport à l'alimentation ;
- facteurs psychopathologiques : dépression chez les filles, hyperphagie boulimique ;
- négligences ou abus physiques

2.3. Obésités secondaires

Rares chez l'enfant, elles ne peuvent pas passer inaperçues car elles s'accompagnent toujours d'un signe très spécifique : **le ralentissement de la vitesse de croissance staturale.**

L'obésité commune est souvent accompagnée d'une accélération de la croissance mais jamais d'un ralentissement. Il s'agit là d'un point essentiel dont la présence doit faire rechercher soigneusement une maladie sous-jacente : hypercortisolisme, hypothyroïdie sévère.

Parmi les médicaments couramment utilisés en pédiatrie, certains antiépileptiques peuvent être associés à une prise de poids significative, même si souvent il est difficile de différencier le poids du médicament de celui de la pathologie sous-jacente et de ses conséquences (sédentarité obligée, troubles du comportement alimentaire). Les glucocorticoïdes à fortes doses sont aussi associés à des prises pondérales. Il ne faut en revanche pas attribuer une prise de poids excessive à la prescription ponctuelle de corticoïdes par voie systémique ou inhalée.

➤ **En cas d'hypercorticisme:**

Cliniquement, l'excès de cortisol s'accompagne d'une redistribution du tissu adipeux au profit de la face, de la nuque et des creux sus-claviculaires, du tronc et de l'abdomen, réalisant la classique obésité facio-tronculaire.

Ce phénomène serait dû à l'hyperinsulinisme induit par la sécrétion inappropriée de cortisol. En effet, l'hyperglycémie et la résistance périphérique à l'insuline entraînent une hypersécrétion de celle-ci et donc une lipogenèse importante

L'obésité facio-tronculaire:

Considérée le signe le plus fréquent d'hypercorticisme, elle est présente dans 90% des cas de syndrome de Cushing .

La redistribution facio-tronculaire des graisses est caractérisée par leur accumulation au niveau de la face (faciès lunaire), du cou, des creux sus-claviculaires et de la région cervico-dorsale (c'est le classique buffalo neck des anglosaxons ou bosse de bison).

a. Chez le nourrisson :

l'obésité : c'est le premier signe qui s'installe, il s'agit le plus souvent d'une obésité généralisée avec faciès de lune bosse de bison, rarement elle est similaire à l'obésité cushignienne de l'adulte facio cervico tronculaire (189)

b. Au-delà de 2 ans et jusqu'à 16 ans :

Le tableau se rapproche de celui de l'adulte Angel Chan a rapporté le cas d'une fille de 12 ans ayant un syndrome de cushing tumoral qui s'est manifesté par une obésité facio tronculaire et aménorrhée secondaire (190) .

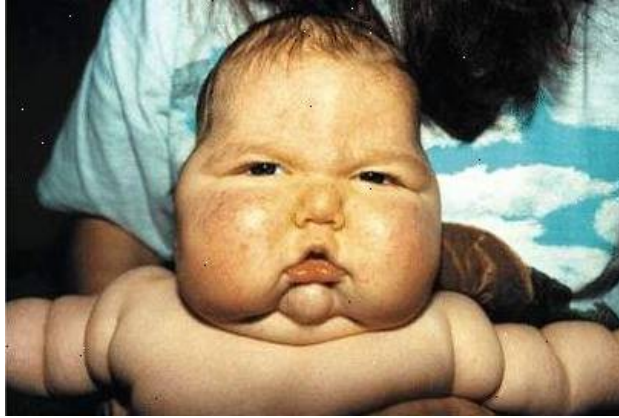


Figure 74: Faciès caractéristique (bouffi érythrosique) d'un patient présentant un SDC (191).



Figure 75: Image montrant une osse de Bison (192)

3. Complications de l'obésité

Pratiquement toutes les complications de l'obésité connues chez l'adulte peuvent être déjà présentes chez l'enfant, avec l'ajout de retentissements spécifiques sur la croissance, notamment orthopédiques. On peut parler de complications somatiques et de complications psychologiques (188) .

3.1. Complications somatiques

a. Hypertension artérielle

Dans l'examen clinique d'un enfant en surpoids, la prise de tension a la plus grande importance. Une augmentation de la pression artérielle représente la complication la plus fréquemment rencontrée :

- les valeurs normales varient en fonction de l'âge, du sexe et de la taille du patient : une valeur < 90^e percentile est considérée comme normale ;
- entre le 97,5^e et le 97^e + 10 mm Hg, on parle d'HTA limite ;
- au-delà, on parle d'HTA confirmée.

Dans le cadre d'un dépistage de l'hypertension artérielle, surtout chez les enfants et adolescents obèses, on utilise souvent le terme de « tension élevée » pour regrouper toutes les catégories à partir du 90^e percentile. Il faut aussi tenir compte que, indépendamment du percentile, des valeurs supérieures à 120 mm Hg et 80 mm Hg respectivement pour la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique nécessitent toujours une prise en charge diagnostique.

b. Anomalies du métabolisme du glucose

La survenue d'un vrai diabète de type 2 en tant que conséquence de l'obésité est rare dans la population d'enfants et d'adolescents européens. L'insulinorésistance avec une glycémie normale est néanmoins une complication métabolique très fréquente et représente un élément clé du syndrome métabolique, ainsi que le lien entre l'obésité et d'autres complications métaboliques et cardiovasculaires(188) .

c. Dyslipidémie

L'augmentation des taux circulants de triglycérides est directement liée à l'insulinorésistance. Une diminution du HDL-cholestérol est aussi fréquemment retrouvée chez les enfants obèses.

d. Retentissement hépatique

La stéatose non alcoolique est la manifestation hépatique du syndrome métabolique et, à cause de l'épidémie d'obésité, elle est aujourd'hui considérée comme la forme plus commune de maladie chronique du foie chez l'enfant

e. Complications orthopédiques

À part les rachialgies, gonalgies et les troubles de la statique vertébrale associés à un désalignement des membres inférieurs, toutes très fréquentes dans un contexte d'obésité, une entité particulière doit retenir l'attention du pédiatre : l'épiphysiolyse de la tête fémorale.

Épiphysiolyse de la tête fémorale

Cette maladie touche le plus souvent les garçons en surpoids et comporte un glissement de la tête fémorale au niveau du cartilage de croissance ; toute douleur mécanique de hanche entre 10 et 15 ans doit faire évoquer une épiphysiolyse. L'étiologie est multiple, mais la prise rapide de poids est un facteur déclenchant majeur. Les facteurs hormonaux jouent aussi un rôle important, justifiant la fréquence plus importante chez le garçon (2,5/1).

Pour le diagnostic, une radiographie du bassin de face n'est pas suffisante et il faut toujours réaliser un profil soit urétral soit en incidence de Lowenstein (188) .

3.2. Retentissement psychologique

Les conséquences psychologiques de l'obésité à l'âge évolutif peuvent être extrêmement lourdes. Une désocialisation progressive s'instaure, pouvant conduire à l'échec scolaire et à un isolement de l'enfant et de l'adolescent. Les conséquences immédiates et sur long terme sont bien évidentes. L'obésité sévère de l'adolescent est également associée à une diminution de la qualité de vie et à une augmentation significative des conduites à risque (fort tabagisme, consommation d'alcool et de drogues, dépression et attitudes suicidaires) (188).

4. Prise en charge :

4.1. Moyens thérapeutiques

a. Prise en charge diététique

Son objectif est de diminuer les apports énergétiques au-dessous du niveau des dépenses énergétiques. Elle nécessite donc une restriction énergétique qui sera d'autant plus importante que l'activité physique sera faible. Dans la mesure où les ingesta spontanés des enfants obèses sont supérieurs à ceux conseillés pour l'âge, la prescription d'un régime normocalorique est souvent suffisante au début. La réduction des ingesta entraîne une stimulation de l'appétit. Le maintien de la restriction énergétique requiert donc une motivation solide et constante pour ne pas céder à cette faim permanente. On comprend ainsi qu'une quelconque perturbation psychologique, susceptible de détourner la volonté de l'enfant à réduire ses ingesta, puisse provoquer une reprise pondérale.

En pratique, les conseils diététiques doivent être réalistes, pragmatiques, et individualisés, tenant compte des goûts de l'enfant et des habitudes culinaires de la famille. Aucun aliment ni aucune boisson ne doit être interdit, il faut juste apprendre à la famille que pour maintenir un niveau d'apports énergétiques bas, les volumes ingérés d'un aliment seront d'autant plus faibles que sa densité énergétique sera importante (193).

b. Augmentation de l'activité physique

Il faut avant tout augmenter les activités physiques quotidiennes. La marche ou la bicyclette pour aller à l'école et se déplacer doivent être préférées aux moyens de locomotion motorisés, les escaliers doivent être utilisés à la place des ascenseurs, etc

La pratique d'une activité sportive extrascolaire doit également être encouragée, mais elle ne remplace pas les efforts physiques journaliers.

Le temps passé devant la télévision, les jeux vidéo et l'ordinateur doit être progressivement réduit. Il est important de proposer une activité de substitution pour éviter que ces frustrations soient vécues comme une punition (193).

c. Soutien psychologique

Il a un triple objectif :

- corriger certaines situations conflictuelles ayant pu déclencher ou aggraver la prise pondérale,
- stimuler la motivation de l'enfant,
- aider l'enfant à mieux supporter les frustrations issues des nécessaires restrictions qu'impose le traitement (193) .

d. Thérapeutiques médicamenteuses et chirurgicales

Aucun médicament de l'obésité n'est autorisé en France chez l'enfant. Un traitement chirurgical peut être exceptionnellement proposé dans les formes les plus sévères accompagnées de complications somatiques. Il est réservé à des centres spécialisés (193).

4.2. Objectifs thérapeutiques

L'objectif thérapeutique n'est pas toujours pondéral. Il peut se limiter à déculpabiliser et rassurer la famille et l'enfant, notamment lorsque la motivation de ce dernier n'est pas encore suffisante pour espérer une réduction de l'excès pondéral.

Lorsque la volonté et la motivation de l'enfant et de sa famille semblent satisfaisantes, un objectif pondéral peut être fixé.

On distingue alors deux degrés de succès thérapeutique :

a. La simple stabilisation de l'excès pondéral

Se traduisant par le maintien d'une courbe d'IMC parallèle à celle du 97e percentile. Schématiquement, l'enfant grossit autant qu'il grandit.

b. La réduction de l'excès pondéral

Se traduisant par un IMC qui se rapproche du 97e percentile. Schématiquement, l'enfant grossit moins qu'il ne grandit.

Dans ces deux cas, l'IMC continue d'augmenter, mais moins que s'il n'y avait pas eu de prise en charge. La stabilisation de l'IMC à sa valeur initiale n'est donc pas, contrairement à l'adulte, l'objectif minimum à viser chez l'enfant (193).

4.3. Résultats thérapeutiques

Pour la majorité des enfants pris en charge, une stabilisation de l'excès pondéral, voire une réduction de celui-ci sont obtenues et maintenues à plus ou moins long terme.

En revanche, seul environ un tiers des enfants traités ne sont plus obèses à l'âge adulte. L'existence d'une obésité familiale et le bas niveau socio-économique sont les principaux facteurs pronostiques péjoratifs (193).

L. ATROPHIE DERMO-EPIDERMIQUE :

L'atteinte musculaire est pratiquement constante dans le syndrome de Cushing. Son expression est identique à la myopathie iatrogène induite par les corticoïdes. Le déficit est proximal, symétrique, prédominant sur la racine pelvienne et les quadriceps et s'accompagne d'une amyotrophie (194).

L'épiderme, le derme et l'hypoderme sont atteints, la peau devient plus fine et fragile.

La couche cornée s'amincit et son pouvoir de barrière cutanée s'amoindrit. La perte en eau de la peau augmente ainsi que la perméabilité cutanée. Les femmes semblent être plus susceptibles que les hommes. L'atrophie cutanée est causée par la diminution de la prolifération des cellules cutanées et de la synthèse des protéines. La diminution de l'activité des fibroblastes et des kératinocytes est également mise en cause. Les GC vont agir sur le collagène qui est le composant majeur de la matrice extracellulaire de la peau. Ils sembleraient qu'ils agissent également sur l'acide hyaluronique, l'élastine et les glycosaminoglycanes (195).

Quatre stades ont pu être décrits :

+ **Stade I**

- la peau est fine avec une visibilité anormale du réseau vasculaire sous-jacent,
- des aspects pseudocicatriciels (pseudocicatrices stellaires de Colomb)
- une fragilité vasculaire entraînant des hématomes au moindre traumatisme et réalisant le classique purpura ecchymotique de Bateman.

+Stade II

- des déchirures cutanées sont provoquées par le moindre traumatisme.

Stade III

- des érosions superficielles larges et un retard de cicatrisation

Stade IV

- des hémorragies sous-cutanées sont fréquentes, pouvant entraîner des hématomes disséquants voire des nécroses superficielles (196)



Figure 76: Atrophie cutanée avec des téleangiectasies (197)

M. RETARD DE CICATRISATION

La rapidité de cicatrisation d'une plaie dépend de sa profondeur et de sa béance. Un retard de cicatrisation s'accompagne parfois de complications graves : infection profonde ; nouvelle intervention chirurgicale pour béance ou désunion des berges de la plaie ; retard à la reprise de la fonction de l'organe greffé ; etc. Certaines complications mettent en jeu le pronostic vital (198)

De nombreux facteurs favorisent les retards de cicatrisation. De nombreux facteurs peuvent entraver le déroulement normal des différentes phases de la cicatrisation.

1. Les micro-organismes

La présence de bactéries dans les plaies chroniques est fréquente et contribue au recrutement cellulaire lors de la phase inflammatoire. Pourtant, une prolifération bactérienne excessive entraîne une lyse cellulaire et dégrade progressivement la matrice extracellulaire, ce qui favorise les microthrombi. Tout ceci contribue à retarder la cicatrisation.

La colonisation d'une plaie par des micro-organismes est habituelle. Si le taux de germes reste inférieur à 10^5 germes par gramme de tissu, le plus souvent, cette flore de surface n'entraîne pas de lésion infectieuse. Seul, le streptocoque β hémolytique nécessite un nombre de germes moins important pour entraîner une infection (10^3 germes par gramme de tissu) (199).

2. La malnutrition

Les carences en calories et en protéines ont les conséquences les plus importantes. Elles altèrent l'ensemble des phases de la cicatrisation. La phagocytose est altérée. Les différentes carences vitaminées peuvent entraîner une réponse inflammatoire inadaptée (déficit en vitamine A) ou une insuffisance de production de collagène par les fibroblastes (déficit en vitamine C).

3. Pathologies vasculaires

Les patients présentant des pathologies vasculaires affectant les vaisseaux présentent une aptitude moindre à cicatriser.

L'artériosclérose entraîne par exemple une hypoxie des membres inférieurs en particulier, responsable des difficultés cicatricielles rencontrées à ce niveau par les patients âgés ou fumeurs.

Dans **l'insuffisance veineuse**, les mécanismes sont plus complexes. Un ralentissement circulatoire avec hypoxie de stase s'associe à la formation de manchons fibrineux autour des capillaires qui altèrent la diffusion de l'oxygène. Certaines anomalies rhéologiques provoquant une hyperaggrégabilité plaquettaire ainsi qu'une diminution de la fibrinolyse locale. D'autre part, des phénomènes de piégeage des leucocytes peuvent être à l'origine de relargages secondaires d'enzymes protéolytiques, de cytokines (TNF α) et de radicaux superoxydes entraînant des altérations endothéliales et des destructions tissulaires (199).

4. Le diabète

Les patients diabétiques présentent fréquemment des retards de cicatrisation. Le maintien d'une glycémie normale paraît essentiel pour une cicatrisation normale. En effet, les fonctions leucocytaires sont modifiées par l'hyperglycémie (diminution de la phagocytose et du chimiotactisme). Le risque infectieux est dès lors accru. Par ailleurs, les modifications du système neurovégétatif rencontrées chez les diabétiques entraînent des shunts artériolo-veinulaires entraînant une hypoxie cutanée secondaire par exclusion de certaines zones capillaires cutanées. Les atteintes sensitives entraînent pour leur part, des remaniements des zones d'appui au niveau de l'architecture du pied. Ces différents facteurs exposent les patients diabétiques à des plaies chroniques extrêmement difficiles à cicatrifier, se compliquant souvent de phénomènes infectieux qui peuvent entraîner secondairement des amputations (mal perforant plantaire diabétique) (199).

5. Le stress

Le stress semble être un cofacteur capable de ralentir le processus de cicatrisation. L'explication physiopathologique repose sur une stimulation sympathique avec libération de substances vasoconstrictives.

6. Les déficits immunitaires

Les patients immunodéprimés (VIH, cancers, traitements immunosuppresseurs) présentent fréquemment des défauts de cicatrisation. La phase inflammatoire est souvent altérée chez ces patients, la possibilité de détersion des zones cicatricielles semble diminuée. Il en va de même pour la résistance aux infections (199).

7. Troubles de la coagulation et pathologies hématologiques

Les thrombopénies et les déficits en facteurs de coagulation perturbent la formation du caillot initial et de la matrice provisoire fibrineuse.

8. Les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les corticostéroïdes, lorsqu'ils sont administrés par voie systémique et à forte dose, retardent la cicatrisation. Cet effet semble être en rapport avec l'action anti-inflammatoire de ces substances qui inhibent la prolifération fibroblastique, la synthèse du collagène et l'épithélialisation. Les corticoïdes par administration locale inhibent la phase de bourgeonnement des plaies.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens entraînent une vasoconstriction et suppriment la réponse inflammatoire. Ailleurs, ils diminuent la synthèse de collagène et les phénomènes de contraction des plaies. Ils semblent augmenter par ailleurs le risque infectieux ainsi que la migration des leucocytes. Ceci est le résultat d'étude chez l'animal, chez l'homme, il n'est pas certain que l'utilisation de ces produits aux doses habituelles aient des conséquences sur le processus de cicatrisation.

Ces altérations sont réversibles à l'arrêt du traitement topique (199).



Nous avons consacré ce travail à l'explication des manifestations dermatologiques du syndrome de cushing, et ses particularités chez l'enfant.

Le syndrome de cushing regroupe l'ensemble des manifestations secondaires à un excès de glucocorticoïdes. Il s'agit d'une affection rare mais grave, pouvant être léthale par elle-même, indépendamment de sa cause.

Le syndrome de cushing relève de multiples étiologies dont le diagnostic n'est pas toujours aisé.

Chez l'enfant la cause la plus fréquente du syndrome de cushing est la maladie de cushing. Il s'agit le plus souvent d'un microadénome hypophysaire.

Le SC reste un défi diagnostique difficile en endocrinologie, il est donc essentiel de ne pas manquer ce diagnostic qui repose sur la mise en évidence d'une sécrétion excessive de cortisol, la perte du rythme circadien de sécrétion et la résistance relative de la production de cortisol au rétrocontrôle exercé par des corticoïdes exogènes.

La présentation clinique du syndrome de Cushing est variable. Elle est marquée par un retard de croissance staturale contrastant avec une prise pondérale et des **manifestations cutanées qui sont dominées par les vergetures l'acnée purpur**

La prise en charge de cette entité d'affections est pluridisciplinaire

L'objectif principal du traitement est la restauration de la fonction hypophyso-surrénalienne par normalisation de la cortisolémie .

Enfin La bonne observance thérapeutique et du suivi médical à long terme permet de prévenir les récurrences.



Résumé

Titre : Manifestations dermatologiques dans le syndrome de cushing chez l'enfant

Auteur : CHAIMAE ELMOUSLIH

Rapporteur : Pr. JABOUIRIK

Mots clés : Syndrome de cushing - Definition – Epidemiologie - Etiologies – Manifestations dermatologiques.

Le syndrome de Cushing est la conséquence de l'excès chronique de production de cortisol par les surrénales, pouvant être secondaire à une lésion surrénalienne, ou à une stimulation excessive de la surrénale par l'hormone régulatrice, l'ACTH, le plus souvent liée à un adénome hypophysaire corticotrope, appelé alors maladie de Cushing.

Le syndrome de Cushing est une pathologie rare chez l'enfant. L'incidence annuelle de la maladie de Cushing, qui est l'étiologie la plus fréquente chez l'enfant, est de l'ordre de 1,2 à 1,7 nouveaux cas pour 1000000

Le tableau clinique est souvent atypique, ce qui peut induire un retard diagnostique.

Avec prédominance de surpoids, d'obésité et diminution de la vitesse de croissance qui constituaient le motif principal de consultation.

Les signes cutanés typiques sont souvent présents à type de : Vergetures cutanées qui sont larges (> 1 cm), pourpres, orientées horizontalement sur les flancs et à la racine des membres, ou à disposition radiaire dans la région mammaire et péri-ombilicale l'atrophie cutanée et sous-cutanée qui est responsable d'une lenteur de la cicatrisation, la peau est amincie, les ecchymoses surviennent au moindre choc, la peau du visage est érythrosique, congestive avec varicosités et télangiectasies, des symptômes d'hyperandrogénie, qui se limitent généralement à un hirsutisme modéré et à une séborrhée du visage et du cuir chevelu avec des lésions acnéiques.

La prise en charge des enfants atteints de Cushing reste assez hétérogène. Ce qui nécessite une prise en charge personnalisée, et adaptée à leur besoin. Le soutien psychologique reste un pilier fondamental pour ces patients.

Summary

Title: Cushing's syndrome dermatological manifestations.

Author: ELMOUSLIH CHAIMAE

Reporter: Pr. FATIMA JABOUIRIK

Keywords: Cushing's syndrome - Definition - Epidemiology - Etiologies - Dermatological manifestations.

Cushing's syndrome is the consequence of chronic excess of cortisol production by the adrenal glands, which may be secondary to adrenal damage or to excessive stimulation of the adrenal glands by the regulatory hormone ACTH, most often related to a pituitary adenoma, then called Cushing's disease.

Cushing's syndrome is a rare condition in children. The annual incidence of Cushing's disease, which is the most common etiology in children, is approximately 1.2 to 1.7 new cases per 1000000

The clinical picture is often atypical, which can lead to a delay in diagnosis.

Overweight and obesity are predominant and growth velocity is reduced, which is the main reason for consultation.

Typical skin signs are often present such as Skin stretch marks that are large (> 1 cm), purple, horizontally oriented on the flanks and at the roots of the limbs, or with a radial arrangement in the breast and peri-umbilical region cutaneous and subcutaneous atrophy that is responsible for a slow healing, the skin is thinned, ecchymosis occurs at the slightest shock, the skin of the face is erythrosic, congestive with varicosities and telangiectasias, symptoms of hyperandrogenism, which are generally limited to moderate hirsutism and seborrhea of the face and scalp with acneic lesions.

The management of children with Cushing's disease remains quite heterogeneous. This requires personalized care, adapted to their needs. Psychological support remains a fundamental pillar for these patients.

ملخص

العنوان : مظاهر متلازمة كوشينغ الجلدية

من طرف: المصلح شيماء

المشرف: الاستاذة جابوريك فاطمة

الكلمات الأساسية: متلازمة كوشينغ - التعريف - الوبائيات - المسببات - المظاهر الجلدية.

متلازمة كوشينغ هي نتيجة للإفراط المزمن في إنتاج الكورتيزول من قبل الغدة الكظرية ، والذي قد يكون ثانويًا لتلف الغدة الكظرية ، أو للتحفيز المفرط للغدة الكظرية بواسطة الهرمون التنظيمي ACTH ، وغالبًا ما يكون مرتبطًا بورم الغدة النخامية القشري ، و يسمى مرض كوشينغ.

متلازمة كوشينغ هي حالة نادرة تصيب الأطفال. يتراوح معدل الإصابة السنوي بمرض كوشينغ ، وهو أكثر المسببات شيوعًا بين الأطفال ، من 1.2 إلى 1.7 حالة جديدة لكل 1,000,000.

غالبًا ما تكون الاعراض السريرية غير نمطية ، مما قد يؤدي إلى تأخير التشخيص.

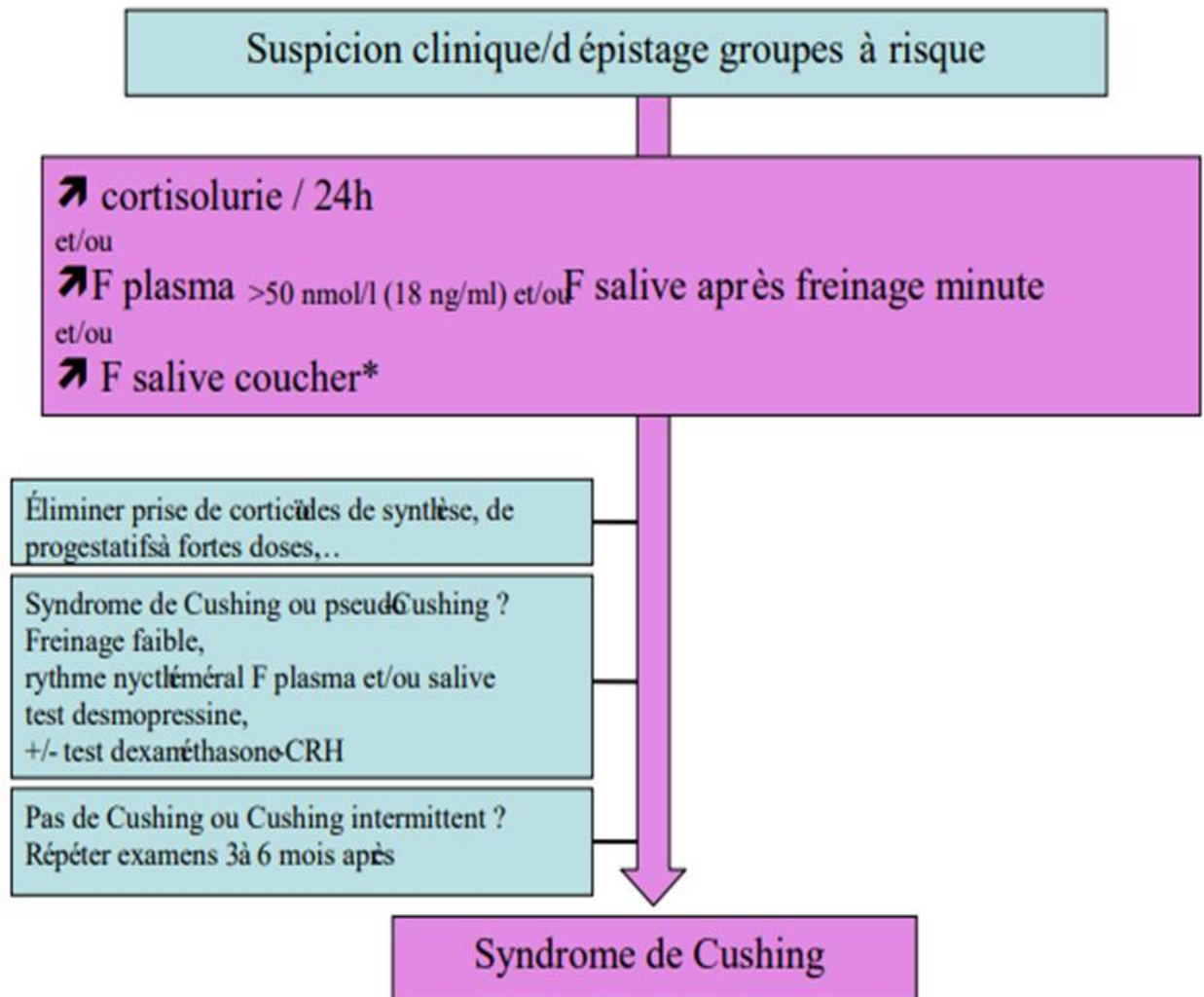
يعتبر الوزن الزائد والسمنة وانخفاض معدل النمو من الاسباب الرئيسية للاستشارة.

غالبًا ما تظهر علامات الجلد النموذجية مثل: علامات تمدد الجلد التي تكون عريضة (< 1 سم) ، أرجوانية ، موجهة أفقيًا على الخواصر وعند جذر الأطراف ، أو مرتبة نصفياً في منطقة الثدي والمحادية للسرة. ضمور تحت الجلد مسؤول عن الشفاء البطيء ، ترقق الجلد ، كما تحدث الكدمات عند أدنى صدمة ، جلد الوجه ملتهب و محتقن مع أوردة العنكبوتية وتوسع الشعيرات ، أعراض فرط الأندروجين ، والتي تتجلى بشكل عام في شعرانية معتدلة وزهم الوجه وفروة الرأس مع آفات حب الشباب.

تظل معالجة الأطفال الذين يعانون من كوشينغ غير متجانسة تمامًا. الشيء الذي يتطلب علاج خاص ومكيف لاحتياجاتهم. كما يعتبر الدعم النفسي ركيزة أساسية لهؤلاء المرضى..



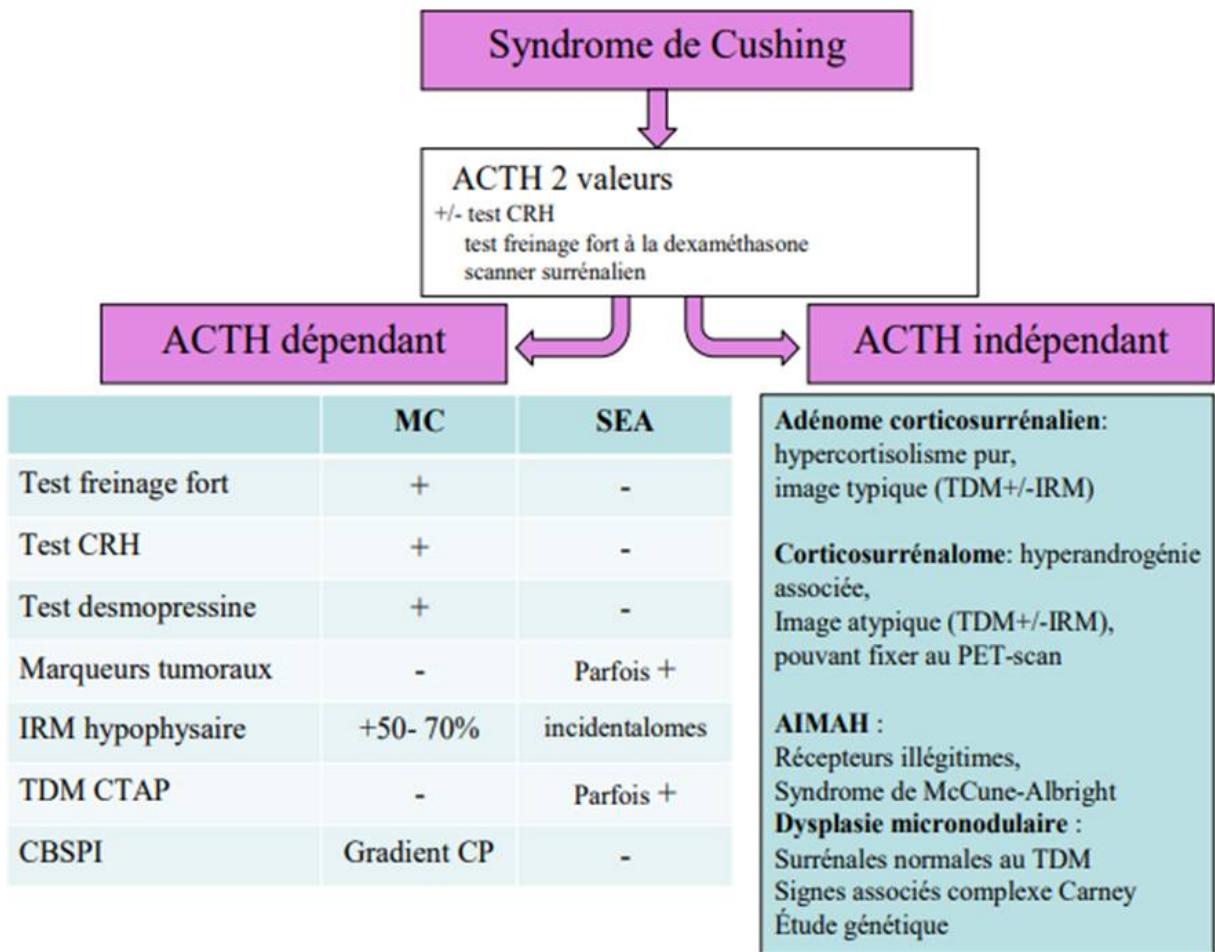
Annexe n°1 : Diagnostic positif du syndrome de Cushing



Abréviations : F : cortisol, CRH : Corticolibérine

* hors nomenclature

Annexe n°2 : Diagnostic étiologique du syndrome de Cushing



Abréviations :

MC : maladie de Cushing,

SEA : sécrétion ectopique d'ACTH,

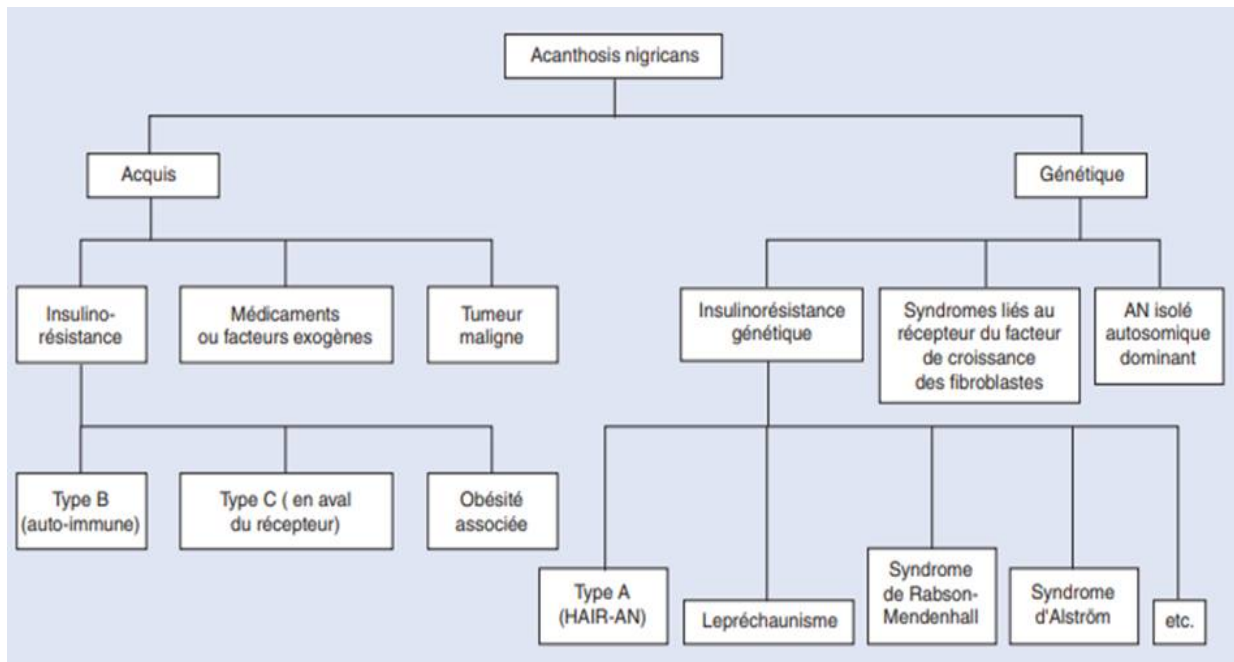
AIMAH : ACTH-Independent Macronodular Adrenal Hyperplasia,

CRH : Corticolibérine,

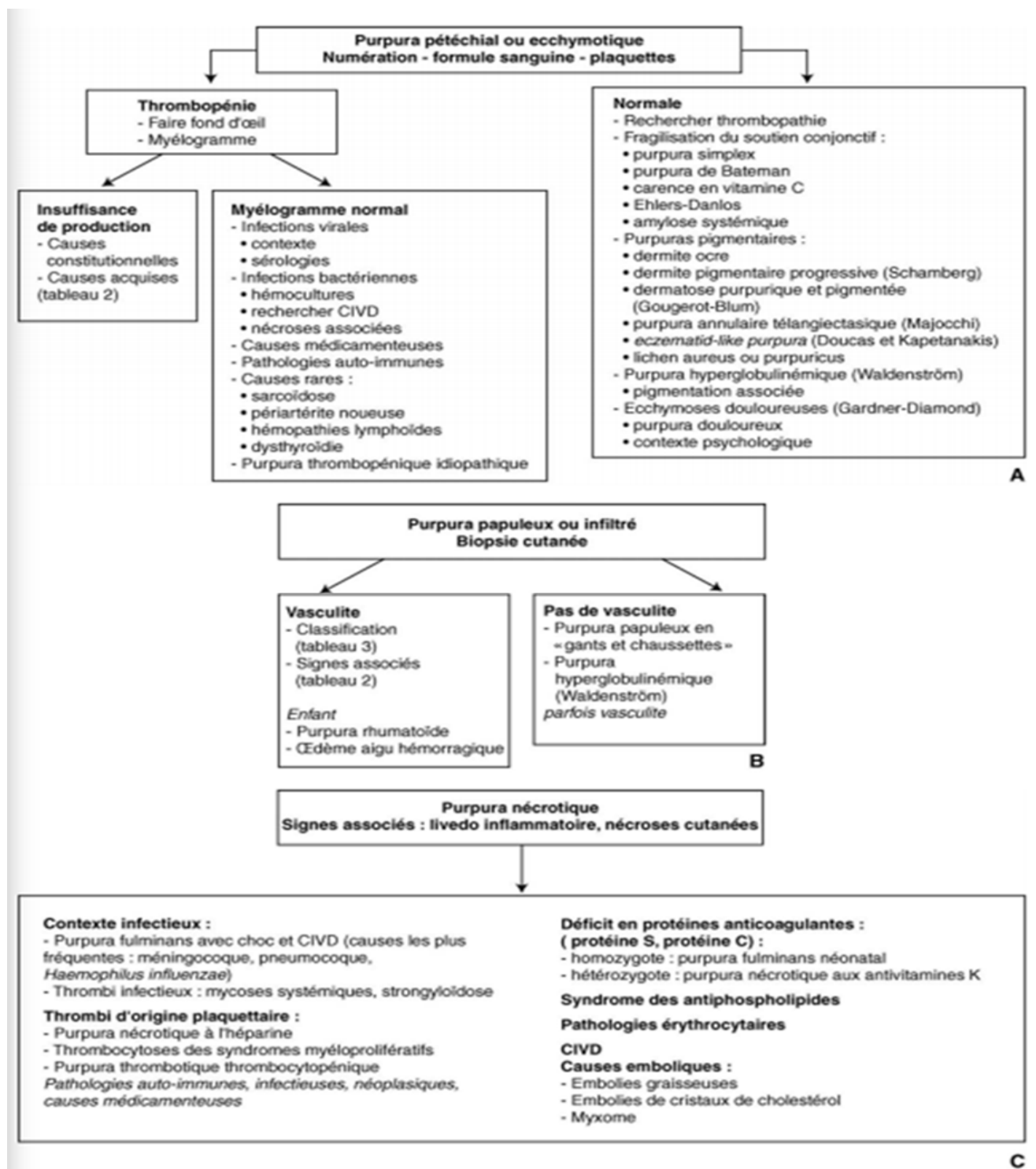
CSPI : cathétérisme des sinus pétreux inférieurs, gradient

CP : gradient centropériphérique d'ACTH.

Annexe n°3 : Arbre décisionnel AN



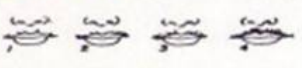
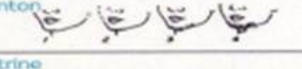
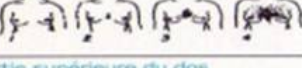

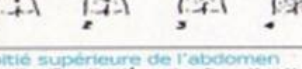
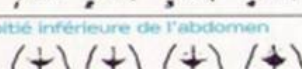
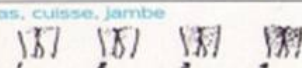

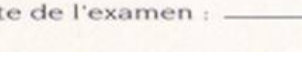
Annexe n°4 : Purpura : Orientations diagnostiques



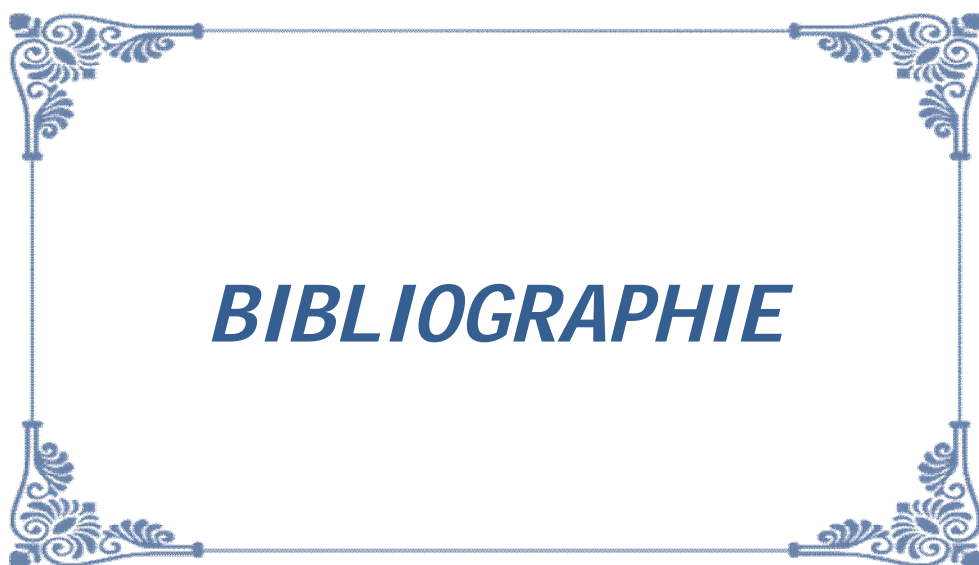
Annexe n°5 : Score selon l'échelle d'hirsutisme de Ferriman-Gallwey

Nom de la Patiente : _____

Evaluation quantitative de l'hirsutisme selon Ferriman et Gallwey

LOCALISATION - ZONE	STADE	DEFINITION	SCORE
Lèvre supérieure 	1 2 3 4	Quelques poils sur le bord externe. Une petite moustache sur le bord externe. Une moustache s'étendant sur la moitié externe. Une moustache s'étendant jusqu'à la ligne médiane.	
Menton 	1 2 3 et 4	Quelques poils dispersés. Poils dispersés avec des zones plus denses. Complètement recouvert, légers et épais.	
Poitrine 	1 2 3 4	Quelques poils péri-aréolaires. Avec quelques poils médians en plus. Les trois quarts de la surface sont recouverts. Pilosité recouvrant toute la poitrine.	
Partie supérieure du dos 	1 2 3 et 4	Quelques poils dispersés. Un peu plus mais encore dispersés. Recouvrant complètement la moitié supérieure du dos, légers et épais.	
Moitié inférieure du dos 	1 2 3 4	Touffe de poils sacrée. La même avec extension latérale. Les trois quarts de la surface sont recouverts. Pilosité diffuse sur toute la surface.	
Moitié supérieure de l'abdomen 	1 2 3 et 4	Quelques poils médians. Plus fournis et toujours médians. Partie supérieure complètement recouverte.	
Moitié inférieure de l'abdomen 	1 2 3 4	Quelques poils médians. Une raie médiane de poils (trainée). Une bande médiane de poils. Pilosité en losange.	
Bras, cuisse, jambe 	1 2	Pilosité clairsemée ne touchant pas plus du quart de la surface du segment de membre. Un peu plus étendue ; la couverture reste incomplète.	
Avant-bras 	1, 2, 3, 4	Couverture complète de la face postérieure 2 stades pour pilosité légère. 2 stades pour pilosité dense.	
TOTAL			

Date de l'examen : _____



BIBLIOGRAPHIE

- [1] Syndrome.et.Maladie.de Cushing. Association...Surrénales. 2010. Disponible sur: <https://www.surrenales.com/syndrome-et-maladie-de-cushing/>.
- [2] DUBOIS. J. La peau. De la santé à la beauté. Notion. de dermatologie. et de dermocosmétologie. Toulouse : Editions Privat, 2007. pp. 17-54.
- [3] Garnier. D. Dictionnaire des termes de médecine... 26e ed. Paris : Maloine, 2000.
- [4] Société. Française de Dermatologie. Un organe multifonction. Dermato-info.. Disponible sur: https://2019.dermato-info.fr/article/Un_organe_multifonction
- [5] Wikimedia. commons.. Peau, ses couches et les plus importants parts. [En ligne]<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Oda.png>.
- [6] Rocken M, Schaller. Martin et al. Atlas de poche de dermatologie.. Paris : Lavoisier, 2013. pp. 2-46.
- [7] Jonction dermo-épidermique. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/wiki/Jonction_dermo-%C3%A9pidermique
- [8] Blausen- medical..Structure..de-l'épiderme.« Medical gallery of Blausen Medical ». [En ligne] : <https://blausen.com/fr/> DOI:10.15347/wjm/2014.010...ISSN 2002-4436., 29 Janvier 2014.
- [9] Marolany. T; Syndrome. et. Maladie. de. Cushing ;DCEM1;2013. Disponible. sur: <https://docplayer.fr/33120488-Syndrome-et-maladie-de-cushing.html>
- [10] Batista. D, Gennari M, Riar J, Chang R, Keil MF, Oldfield EH, et al. An assessment. of. petrosal. sinus. sampling. for. localization. of. pituitary microadenomas. in. children. with. Cushing. disease. J Clin Endocrinol Metab. janv 2006;91(1):221-4.
- [11] Linglart. A, Visot. A. La. maladie. de. Cushing. chez. l'enfant. et. l'adolescent. Neurochirurgie...mai 2002;48(2-3 Pt 2):271-80.
- [12] Magiakou_ MA, Mastorakos G, Oldfield EH, Gomez_MT, Doppman_ JL, Cutler GB, et al. Cushing's syndrome. in. children. and. adolescents. Presentation, diagnosis, and. therapy. N Engl J Med. 8 sept 1994;331(10):629-36.

- [13] Tsigos. C, Chrousos. GP. Differential. diagnosis. and. management. of .Cushing's syndrome. *Annu. Rev Med.* 1996;47:443-61.
- [14] Orth DN. Cushing's. syndrome. *N_ Engl _J Med.* 23 mars 1995;332(12):791-803.
- [15] Stratakis. CA, Kirschner_LS. *Clinical_and_genetic_analysis_of_primary_bilateral_adrenal_diseases.(micro- and macronodular disease).leading to Cushing syndrome.* *Horm Metab Res.* juill 1998;30(6-7):456-63.
- [16] Stratakis_CA..Cushing_syndrome_caused_by_adrenocortica_tumors.and hyperplasias. corticotrophin-independent Cushing syndrome). *Endocr Dev.* 2008;13:117-32.
- [17] Slaoui B, Marouane. F. Syndrome. de. Cushing: clinique, paraclinique. et attitude thérapeutique (A propos de 21 cas) Thèse pour. l'obtention. du. Doctorat en Médecine. Rabat, n°57, 2003.
- [18] Mosnier-Pudar. H, Guillaume, Billard. Syndrome. de. Cushing. EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-015-B-10, 1994 ; 10 p.
- [19] Wajchenberg. BL, Mendonca BB, Liberman. B, Pereira. MA, Carneiro. PC, Wakamatsu. A, et al. Ectopic. adrenocorticotropic. hormone. syndrome. *Endocr Rev.* déc 1994;15(6):752-87.
- [20] Endocrinologie.Disponible.sur:.<https://www.remede.org/librairie;medicale/pdf/e9782356400437.pdf>
- [21] Chabre. O. [Cushing. syndrome: Physiopathology, etiology. and. principles. of therapy]. *Presse. Med.* avr 2014;43(4 Pt 1):376-92.
- [22] Bertagna-X, Plouin. P-F, Tabarin A. Le. syndrome. de. Cushing. *Encyclopédie Orphanet.* Grand. Public. nov. 2006;13. :13.
- [23] Médecine. Clinique. endocrinologie. & diabète. | Le. diagnostic. étiologique de la maladie. de. Cushing [Internet]. Disponible sur: <https://www.mced.fr/archives/hors-serie/syndrome-de-cushing1/le-diagnostic-et-iologique-de-la-maladie-de-cushing.html>.

- [24] Tabarin A, Collet D, San Galli F, Maire J-P, Loiseau H. Syndrome de Cushing. EMC - Endocrinologie - Nutrition. janv 2006;3(3):1-19.
- [25] Savage MO, Lienhardt A, Lebrethon MC, Johnston LB, Huebner A, Grossman AB, et al. Cushing's disease in childhood: presentation, investigation, treatment and long-term outcome. Horm Res. 2001;55 Suppl 1:24-30.
- [26] Nieman LK. Diagnosis of Cushing's Syndrome in the Modern Era. Endocrinol Metab Clin North Am. juin 2018;47(2):259-73.
- [27] Nieman LK, Ilias I. Evaluation and treatment of Cushing's syndrome. Am J Med. déc 2005;118(12):1340-6.
- [28] Stratakis CA. An update on Cushing syndrome in pediatrics. Ann Endocrinol. juin 2018;79(3):125-31.
- [29] Tabarin :Pièges diagnostiques de la maladie de Cushing :Annales d'Endocrinologie, Paris, 2000 ; 61, 3, 224-236.
- [30] Haraj NE, El Aziz S, Chadli A. Le syndrome de cushing chez l'adolescent: à propos de 18 patients. Pan Afr Med J [Internet]. 11 déc 2015;22. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4779631/>
- [31] Cushing infantil. Disponible sur: <https://cushingmexico.wordpress.com/cushing-infantil/>.
- [32] EMILE C . INSUFFISANCE SURRÉNALE ET SYNDROME DE CUSHING : EXPLORATION DE L'AXE CORTICOTROPE. OptionBio | avril 2017 | n° 559-560.
- [33] Ruellan A-L, Boels D. Iatrogénie et syndromes de Cushing. Actualités Pharmaceutiques. 1 avr 2019;58(585):28-32. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0515370019300679>
- [34] Mosnier-Pudar H. Syndrome de Cushing. EM-Consulte,AKOS Encyclopédie. 1998;3-0560.
- [35] Newell-Price John. Cushing's syndrome. Medicine, 33, 2005; p: 11-13.

- [36] Terzolo M, Pia A, Ali A, Osella G, Reimondo G, Bovio S, et al. Adrenal incidentaloma : a new cause of the metabolic syndrome J Clin Endocrinol Metab, 87, 2002; p: 998-1003.
- [37] Colao A, Pivonello R, Spiezia S, Faggiano A, Ferone D, Filippella M, et al. Persistence of increased cardiovascular risk in patients with Cushing's disease after five years of successful cure. J Clin Endocrinol Metab, 84, 1999; p: 2664-72.
- [38] Bertagna X, Bertherat J, Bouvattier C, Brue T, Chabre O et al, HAS. Protocole National de Diagnostic et de Soins du syndrome de cushing. Septembre 2008 [Internet]. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-12/pnds_syndrome_de_cushing_version_web_051208.pdf.
- [39] Tauveron I, Batisse-Lignier M, Martinez A, Val P, Maqdasy S. Les syndromes de Cushing endogènes. Actual Pharm. 1 avr 2019;58(585):23-7.
- [40] Shalita AR. Clinical aspects of acne. Dermatology 1998 ; 196 : 94.
- [41] Maruani A. Acné de l'enfant et de l'adolescent | Pas à Pas en Pédiatrie 2017. [Internet]. Disponible sur: <https://pap-pediatrie.fr/dermatologie/acne-de-lenfant-et-de-ladolescent>
- [42] Samycia M, Lam JM. Infantile acne. CMAJ Can Med Assoc J. 6 déc 2016;188(17-18):E540.
- [43] Quillard Monique. Thérapeutique homéopathique : Schémas et protocoles pédiatrie. s.l. : CEDH France, 2015.
- [44] Plantin P, Ameline M et Fleuret C. EMC - Pédiatrie - Dermites du siège chez le nourrisson. 2014. 9(4):1-4[Article 4-111-A-10].
- [45] URIAGE - Eau Thermale. Collection Marc Larrègue. [En ligne] <http://www.collectionmarclarregue.com/>.
- [46] Beylot C. Acné. Thérapeutique Dermatologique. [En ligne] 31 Août 2012. [En ligne] : <http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1017&lang=fr#paragraphe-5>.

- [47] Ballander-Desolneux F. et Dreno B. EMC - Pédiatrie - Acné. [éd.] Elsevier Masson SAS. Paris : s.n., 2010. 4-114-A-10.
- [48] Ballanger F, Barbarot S et al. Progrès en pédiatrie 22 - Dermatologie pédiatrique. s.l. : Doin éditeurs, 2007. pp. 153-162.
- [49] Habif Thomas P. et al. Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre Miliaire. 2e. s.l. : Elsevier Masson, 2012. p. 590.
- [50] Smart Fiches Médecine. Acné. Accessible via le site, <http://smartfiches.fr/dermatologie/item-109-dermatoses-faciales-acne-rosacee-dermatiteseborrheique/acne>.
- [51] Shalita AR. Clinical aspects of acne. *Dermatology* 1998 ; 196 : 94.
- [52] Plewig G, Jansen T. Acneiform dermatoses. *Dermatology* 1998; 196: 102-107.
- [53] Freire da Silva S. *Dermatology Atlas*. [En ligne] <http://www.atlasdermatologico.com.br>.
- [54] VIDAL France. VIDAL 2016 - Le dictionnaire. s.l. : VIDAL France.
- [55] Somaï M, Ghorbel HH, Belhadj L, Zaouak A, Fenniche S. Acanthosis nigricans et insulinorésistance. *Ann Endocrinol*. 1 sept 2016;77(4):519.
- [56] Christophe J.Le Coz. Signes cutanés des pathologies endocriniennes *Médecine Clinique endocrinologie & diabète* • n° 44, Janvier-Février 2010. Disponible sur: <https://www.mced.fr/assets/files/article/44/JNDES-LeCoz.pdf>
- [57] Charline D;Acanthosis nigricans; 31 mars 2020. Disponible sur: <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/maladies-rares/acanthosis-nigricans/>
- [58] Pollitzer S. Acanthosis nigricans. In: Unna PG, Morris M, Besnier E, editors. *International atlas of rare skin diseases*. London: HK Lewis and Co; 1890. p. 1-3 [chap 10].
- [59] Janovsky V. Acanthosis nigricans. In: Unna PG, Morris M, Besnier E, editors. *International atlas of rare skin diseases*. London: HK Lewis and Co; 1890. p. 4-5 [chap 11].

- [60] Curth HO. The necessity of distinguishing four types of acanthosis nigricans. In: Jadassohn W, Schirren CG, editors. XIII Congressus Internationalis Dermatologiae 31.7-5.8. 1967. Berlin: SpringerVerlag; 1968. p. 557-8.
- [61] Kahn CR, Flier JS, Bar RS, Archer JA, Gorden P, Martin MM, et al. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans: insulinreceptor disorders in man. *N Engl J Med* 1976;294:739-45.
- [62] Cruz PD, Hud JA. Excess insulin binding to insulin-like growth factor receptors: proposed mechanism for acanthosis nigricans. *J Invest Dermatol* 1992;98(suppl6):82S-85S.
- [63] Rogers DL. Acanthosis nigricans. *Semin Dermatol* 1991;10:160-3.
- [64] Torley D, Bellus GA, Munro CS. Genes, growth factors and acanthosis nigricans. *Br J Dermatol* 2002;147:1096-101.
- [65] De Schepper S, Naeyaert J-M , Acanthosis nigricans , Service de dermatologie, CHU, De Pintelaan, Belgique - 01/01/06.
- [66] Humbert PH, Nguyen NU. Physiopathologie de l'acanthosis nigricans. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:851-5.
- [67] Acanthosis nigricans - Encyclopédie médicale - Medix [Internet]. Disponible sur: <http://www.medix.online.fr/cours/acanthosis-nigricans.php>
- [68] Schwartz RA. Acanthosis nigricans. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:1-9.
- [69] Hall JM, Moreland A, Cox GJ, Wade TR. Oral acanthosis nigricans: report of a case and comparison of oral and cutaneous pathology. *Am J Dermatopathol* 1988;10:68-73.) (deschepper2006.
- [70] Grosshans E. Vergetures. In : Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM, ed. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. Masson, Paris, 2004, p.611-12.
- [71] *Revue Médicale Suisse - la revue médicale francophone de référence pour la formation continue des médecins*. [Internet]. Revmed.ch. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2014/revue-medicale-suisse-425/dermocorticoides-incontournables-et-redoutes>

- [72] Sheu HM, Yu HS, Chang CH. Mast cell degranulation and elastolysis in the early stage of striae distensae. *J Cutan Pathol.*1991;18(6):410-6.
- [73] Cordeiro RC1,Zecchin KG, de Moraes AM.Expression of glucocorticoid, estrogen and androgen, receptors in recent striae distensae.*Int J Dermatol.* 2010;49(1):30-2.
- [74] Hämäläinen L, Oikarinen J, Kivirikko KI ,Synthesis and degradation of type I procollagen mRNAs in cultured human skin fibroblasts and the effect of cortisol. January 25, 1985 *The Journal of Biological Chemistry* 260, 720-725.
- [75] Pinkus H ,Mehregan A H MHistopathology of Striae Distensae, with Special Reference to Striae and Wound Healing in the Marfan syndrome. March 1966, Pages 283-292.
- [76] Céline Viennet, Jacqueline Bride, Anny Cohen-Letessier et Philippe Humbert. Mechanical behavior of striae distensae fibroblasts included in collagen lattices *Journal de la Societe de Biologie* [01 Jan 2001, 195(4):427-430].
- [77] Lee KS, Rho YJ, Jang SI, Suh MH, Song JY. Decreased expression of collagen and fibronectin genes in striae distensae tissue. *Clin Exp Dermatol.* 1994 Jul;19(4):285–8.
- [78] Nigam PK. Striae cutis distensae. *Int J Dermatol.* 1989 Sep;28(7):426–8.
- [79] Ud-Din S, McGeorge D, Bayat A, Topical management of striae distensae (stretch marks): Prevention and therapy of striae rubrae and albae Article in *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* • October 2015, DOI: 10.1111/jdv.13223.
- [80] vergetures érythémateuses. Disponible sur: <https://fr.depositphotos.com/stock-photos/vergeture-%C3%A9ryth%C3%A9mateux.html?filter=all&qview=126182846>
- [81] Depositphotos,Banque d'images, photographies. Disponible sur: <https://fr.depositphotos.com/stock-photos/vergeture-blanche.html?filter=all>

- [82] Hermanns JF, Pierard GE. High-resolution epiluminescence colorimetry of striae distensae. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20:282–7.
- [83] Al-Himdani S, Ud-Din S, Gilmore S, Bayat A. Striae distensae: a comprehensive review and evidence-based evaluation of prophylaxis and treatment. *Br J Dermatol*. 2014 Mar;170(3):527–47.
- [84] Rolfe H. et coll., *Australas J Dermatol*. 2012, 53, 181.
- [85] Farber S.A. et coll., *J Am Acad Dermatol*. 2015, 72, e33.
- [86] Tung J.Y. et coll., *J Invest Derm*. 2013, 133, 2628.
- [87] Alves R.O. et coll., *Cosmet Laser Ther*. 2015, 17, 143.
- [88] Vierrani F. et coll., *Wien Klin Wochenschr*. 1992, 104, 42.
- [89] Trimpont F. Le purpura chez l'enfant. *Urgences Accueil*. 1 mai 2009;
- [90] Bouchetara *,Purpura de l'enfant,EHS Canastel. Disponible sur: http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_3133.pdf
- [91] PETIT C,KAMARA M, AUFFRET Y Découverte d'un purpura Chapitre 6 SFMU.Urgences 2015. :9.
- [92] Perera TB, Murphy-Lavoie HM. Purpura Fulminans. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532865/>
- [93] PLANTAZ D. Diagnostic des Purpuras chez l'enfant (330a) - Corpus Médical de la Faculté de Médecine de Grenoble,octobre 2004 [Internet]. Disponible sur: <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/pedia/canped/330a/lecon330a.html>
- [94] Maillar H, Célérier P. Réussir l'internat en Dermatologie. Edition ellipses. 2004.
- [95] Bergis. Dermatologie. Edition Elsevier Masson. 2011.

- [96] Wallach D. Guide pratique de dermatologie. Edition Masson. 1998.
- [97] Ribeauveau F, Janier M. Soins infirmiers aux personnes atteintes d'affections dermatologiques. Edition Masson. 2003.
- [98] Wilkinson J-D, Shaw S. Dermatologie pratique. Edition medcom. 2007.
- [99] van Zuuren EJ, Kramer S, Carter B, Graber MA, Fedorowicz Z. Interventions for rosacea. In: Cochrane Database of Systematic Reviews; 2011 [Internet] Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003262.pub4>.
- [100] Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Feinstein A, Odom R, Powell F. Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:584-7.
- [101] Buechner SA. Rosacea: an update. *Dermatology* 2005;210:100-8.
- [102] Crawford GH, Pelle M, James WD. Rosacea: etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:327-41.
- [103] Helm KF, Menz J, Gibson LE, Dicken CH. A clinical and histopathologic study of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:1038-43.
- [104] Kosmadaki MG, Yaar M, Arble BL, Gilchrest BA. UV induces VEGF through a TNF-alpha independent pathway. *FASEB J* 2003;17:446-8.
- [105] Yamasaki K, Schaubert J, Coda A, Bardan A, Morhenn VB, Gallo RI. Dysregulation of kallikrein expression in the epidermis: a cause of rosacea? *J Invest Dermatol* 2006;126(suppl):42.
- [106] Dahl MV, Ross AJ, Schlievert PM. Temperature regulates bacterial protein production: possible role in rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50:266-72.
- [107] Léauté-Labrèze C, Chamillard M. Rosacée de l'enfant. *Ann Dermatol Vénérologie*. 1 oct 2007;134(10, Part 1):788-92.
- [108] Item 232 – Dermatoses faciales : rosacée. *Ann Dermatol Vénérologie*. oct 2012;139(11):A197-200.

- [109] Cribier B. Rosacée.[Internet]. 23 févr 2010; Disponible sur: <http://www.em.premium.com/article/244102/resultatrecherche/3>.
- [110] CEDEF. Item 109 – UE 4 Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique. Ann Dermatol Venereol [Internet]. mars 2018;145 Suppl 1. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29429583/>
- [111] Collège des enseignants de dermatologie de France. Enseignement du deuxième cycle. 2010. 638 p.
- [112] Smitt JH, Das PK, Van Ginkel JW. Granulomatous perioral dermatitis (facial Afro-caribbean childhood eruption) [FACE]. Br J Dermatol 1991; 125:399.
- [113] Chamailard M, Mortemousque B, Boralevi F, Marques da Costa C, Aitali F, Taïeb A, Léauté-Labrèze C. Childhood rosacea: cutaneous and ocular signs. Arch Dermatol (in press).
- [114] Boralevi F, Léauté-Labrèze C, Lepreux S, Barbarot S, Mazereew-Hautier J, Eschard C, Taïeb A, on behalf of the Groupe de Recherche Clinique en Dermatologie. Idiopathic facial aseptic granuloma: a multicenter prospective study of 30 cases. Br J Dermatol 2007;156: 705-8.
- [115] Roul S, Léauté-Labrèze C, Boralevi F, Bioulac-Sage P, Maleville J, Taïeb A. Idiopathic aseptic facial granuloma (pyodermite froide du visage): a pediatric entity? Arch Dermatol 2001;137:1253-5.
- [116] Collège National des Enseignants de Dermatologie. Item 232 : Dermatoses faciales : Rosacée ,2011. [Internet] Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_34/site/html/1.html (THph_2018_HEITZ_Manon.
- [117] Radan C.La rosacée, une érythrose inesthétique du visage.2017.Doï : 10.1016/j.actpha.2017.05.017. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1139246/la-rosacee-une-erythrose-inesthetique-du-visage>
- [118] Molinari E, Chosidow O. La dermatite séborrhéique : de la clinique au traitement. Paris: Editions Med'Com; 2010.

- [119] Chosidow O, Amblard P, Bazex J, Bernard P. Dermatite séborrhéique. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:S191—3.
- [120] Quéreux G. Dermatite séborrhéique. *Encycl Med Chir Dermatol* 2018;13 [98-826-A-10, Paris, Elsevier].
- [121] Misery L, Touboul S, Vincot C, Dutray S, Rolland-Jacob G, Consoli SG, et al. Stress et dermatite séborrhéique. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:833—7.
- [122] Misery L. La dermatite séborrhéique de l'enfant. *J Pédiatrie Puériculture*. 1 août 2020;33(4):174-176.
- [123] Société Française de Dermatologie. Lésions élémentaires dermatologiques. Société Française de Dermatologie et de pathologie Sexuellement Transmissible. [En ligne] . . 2005. <http://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/18-lesions-elem.pdf>.
- [124] Khambaty MM, Hsu SS. Dermatology of the patient with HIV. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28:355—68.
- [125] GAUTHIER, Y., *Troubles pigmentaires cutanés : de la clinique au traitement*, ed. MED'COM. 2005, Paris: Collection Guide Pratique de Dermatologie.
- [126] LACOUR, J.P., *Taches cafés au lait*. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 1999. 126(10): p. 749-754.
- [127] LIPSKER, D. and E. GROSSHANS, *Hyperpigmentations*, in *Encyclopédie Médico Chirurgicale, Dermatologie*, Elsevier, Editor. 1999: PARIS. p. 15.
- [128] BESSIS D. *HYPERPIGMENTATIONS CUTANÉS DE L'ENFANT*. Département de Dermatologie Hôpital Saint Eloi – CHU Montpellier. Disponible sur: https://docplayer.fr/111770669-Pigmentations-cutanes-de-l-enfant.html#show_full_text
- [129] CHEVALLIER J., *Naevus de Ota*. *Les Nouvelles dermatologies*, 1996. 15(6): p. 473.

- [130] DANIEL, F., et al., Dictionnaire de dermatologie. 1992, Paris: Masson.
- [131] ORTONNE , J.P., Anomalies de la pigmentation cutanée, in Traité de médecine, M.S. Flammarion, Editor. 1996: Paris. p. 731-737. au bénin. <http://www.apprentoile.ubordeaux2.fr/wderm/toxiderm.htm>.
- [132] PADONOU, F., R. DARBOUX, and H. YEDOMON Pathologie courante en Dermatologie Vénérologie.
- [133] Passeron T, Toubel G. [Pigmentary lasers]. Ann Dermatol Venereol 2009;136 Suppl 6:S325-9.
- [134] Ruiz-Maldonado R, Orozco-Covarrubias ML. Postinflammatory hypopigmentation and hyperpigmentation. Semin Cutan Med Surg 1997;16:36-43.
- [135] Bourrat E . Hyperpilosité de l'enfant . Médecine & enfance. nov 2011;(N° 9):391-4.
- [136] N.BENABADJI N .Les hyperandrogénies faculté d'oran .2009. Disponible sur: http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2909.pdf
- [137] ELKASSMI SALWA.Corticosurénalome malin chez l'enfant.FMPR.2012.
- [138] Rouiller D-G . Hirsutisme . Endocrinologie. Rev Med Suisse [Internet]. 9 févr 2005;(6). Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2005/revue-medicale-suisse-6/hirsutisme>
- [139] WENDELIN D.S., POPE D.N., MALLORY S.B.: «Hypertrichosis», J. Am. Acad. Dermatol., 2003 ; 48 : 161-79.
- [140] PIENKOWSKI C., GAYRARD-CROS M. : « Diagnostic étiologique et conduite à tenir devant une anomalie de la pilosité chez l'enfant », Ann. Dermatol. Vénérolog., 2002 ; 129 : 817-20.
- [141] BENNET A. : « Hypertrichose et hirsutisme. Démarche diagnostique et thérapeutique », Ann. Dermatol. Vénérolog., 2002 ; 129 : 804-12.

- [142] BOUI M., GHFIR M., SEDRATI O. : «Hypertrichose ciliaire et dysmorphie au cours d'une hypertrichose universelle congénitale: syndrome d'Ambras ?», *Ann. Dermatol. Vénéreol.*, 2009 ; 136: 481-2.
- [143] MENDIRATTA V., HARJAI B., GUPTA T. : «Hypertrichosis lanuginosa congenita », *Pediatr. Dermatol.*, 2008 ; 25 : 483-46.
- [144] VASHI R.A., MANCINI A.J., PALLER A.S. : «Primary generalized and localized hypertrichosis in children », *Arch. Dermatol.*, 2001 ; 137 : 877-84.
- [145] HOLLAND K.E., GALBRAITH S.S. : «Generalized congenital smooth muscle hamartoma presenting with hypertrichosis, excess skin folds, and follicular dimpling », *Pediatr Dermatol.*, 2008 ; 25:236-9.
- [146] Piérard G E, Quatresooz P, Piérard-Franchimont C . Mycoses . Masson Elsevier.2008 [Internet]. EM-Consulte. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/195495/mycoses>
- [147] Gupta AK, Drummond-Main C. Meta-analysis of randomized, controlled trials comparing particular doses of grise fulvin and terbinafin for the treatment of tinea capitis. *Pediatr Dermatol* 2013; 30: 1-6.
- [148] Pinheiro AMC, Lobato LA, Varella TCN. Dermatoscopy findings in tinea capitis. Case reports and literature review. Pinheiro AMC, Lobato LA, Varella TCN. Dermatoscopy findings in tinea capitis. Case reports and literature review. *Ann Bras Dermatol*2012 ;87: 313-14.
- [149] Fuller LC, Barton RC, MohdMustapa MF et al. British association of dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. *Br J Dermatol*2014; 171: 454-63.
- [150] Chabasse, D., Contet-Audonneau, N. Les teignes du cuir chevelu. *Revue francophone des laboratoires*. 2013, 454, pp. 49-57.
- [151] CEDEF. Item 87 - Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2012, Vol. 139, pp. A47-A51.

- [152] Denieul, A., Faure, S. Les traitements antifongiques. Actualités Pharmaceutiques. 2009, 484, pp. 14-18.
- [153] Le Guyadec, T. Le “retour” des teignes interhumaines ne justifie pas obligatoirement une éviction scolaire. La presse médicale. 2006, Vol. 35, pp. 1205-1206.
- [154] Dermatologue en ligne. Disponible sur: <https://www.dermatonet.com/>
- [155] Chen X, Jiang X, Yang M et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children: An abridged Cochrane review. J Am Acad Dermatol 2017; 76 : 368-374.
- [156] Cohen, B.A. Dermatologie pédiatrique. Paris : Editions Med’com, 2007. p. 273.
- [157] Wallach, D. Guide pratique de dermatologie, 3ème édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2007. p. 341.
- [158] Bontemps, F. Le conseil à l’officine dans la poche, 7ème édition revue et mise à jour. Rueil-Malmaison : Edition Le Moniteur des pharmacies, 2012. p. 153.).
- [159] RouI-Bouriat, S., Taieb, A. Les soins du siège chez le nourrisson. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 1998, Vol. 11, pp. 405-409.
- [160] CEDEF. Item 87 - Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : Candida albicans. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 2012, Vol. 139, pp. A40-A46.
- [161] Le Manuel MSD pour les professionnels. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques>
- [162] Caulin, C. Vidal Recos : recommandations en pratique. Issy-Les-Moulineaux : Vidal, 2014. p. 2559.
- [163] Taieb A, Enjolras O, Vabres P. et al. Dermatologie néonatale. Paris : Maloine, 2009. p. 303.
- [164] Saint-Jean, M., Tessier, M.H., Barbarot, S. et al. Pathologie buccale de l’enfant. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 2010, Vol. 137, pp. 823-837.).

- [165] Olson D, Edmonson MB. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. *Pediatr Infect Dis J.* nov 2011; 30(11):933-6.
- [166] Coughlin CC, Eichenfield LF, Frieden IJ. Diaper Dermatitis: Clinical Characteristics and Differential Diagnosis. *Pediatr Dermatol.* nov 2014;31:19.
- [167] Gallup E, Plott T, Ciclopirox TS Investigators. A multicenter, open-label study to assess the safety and efficacy of ciclopirox topical suspension 0.77% in the treatment of diaper dermatitis due to *Candida albicans*. *J Drugs Dermatol JDD.* févr 2005;4(1):29-34.
- [168] MACHET L. La dermite séborrhéique : du neuf en physiopathologie et en thérapeutique !. *Pédiatre pratique.* 2008. Disponible sur: <https://www.pediatrie-pratique.com/journal/article/la-dermite-seborrheique-du-neuf-en-physiopathologie-et-en-therapeutique>
- [169] Paller AS, Mancini AJ. Bacterial, Mycobacterial, and Protozoal infections of the Skin. In Hurwitz *Clinical Pediatric Dermatology.* In Fifth Edition: Elsevier Ed. 2016 :pp 334-359.
- [170] Larru B, Gerber JS. Cutaneous bacterial infections caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 2014, 61 : 457-78.
- [171] CMIT. Infections à staphylocoques. In E. PILLY 26e Edition: ALINEA Plus Ed; 2018 : pp 306-310.
- [172] Demos M, McLeod MP and Nouri K. Recurrent furunculosis : a review of the literature. *Br J Dermatol* 2012 ; 167 :725-732.
- [173] DermIS.net : Dermatology Information System. Disponible sur: <https://www.dermis.net/dermisroot/fr/home/index.htm>
- [174] Bangert S, Levy M and Hebert AA. Bacterial resistance and impetigo treatment trends: A review. *Pediatr Dermatol* 2012; 29: 243-248.

- [175] Koning S, Van der Sande R, Verhagen AP et al. Intervention for Impetigo. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012; 1:0032614.
- [176] Dermatologie de l'enfant. Disponible sur: <https://slidetodoc.com/dermatologie-de-lenfant-dr-bouffres-rima-pdiatrie-a/>
- [177] Rijnders MIA, Wolffs PFG, Hopstaken RM e al. Spread of the epidemic European fusidic acid-resistant impetigoclone (EEFIC) in general practice patients in the south of The Netherlands. *J Antimicrob Chemother* 2012; 67: 1176-1180.
- [178] Lorrot M, Bourrat E, Doit C et al. Infections superficielles de la peau et dermohypodermes bactériennes. *ArchPediatr* 2014; 21 :906-912.
- [179] Larquey M, Mahé E. Infections cutanées à staphylocoque et streptocoque chez l'enfant. *Perfect En Pédiatrie*. 1 mars 2018;1(1):25-31.
- [180] Gillet Y, Dumitrescu O, Tristan A et al. Pragmatic management of PantonValentine leukocidin-associated staphylococcal diseases. *Int J Antimicrob Agents*, 2011 ; 38 : 457-64.
- [181] Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections 2014: Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinic Infect Dis* 2014; 59: 147 – 159.
- [182] ResearchGate :Multiple ecthyma gangrenosum lesions associated with Pseudomonas septicemia. Disponible sur: https://www.researchgate.net/figure/Multiple-ecthyma-gangrenosum-lesions-associated-with-Pseudomonas-septicemia_fig2_301705760
- [183] Blume-Peytavi U, Garcia-Bartels N, et al. Alopecies de l'enfant EMC (Elsevier Masson SAS Paris). *Dermatologie*; 2009 [98-810- D-10].
- [184] De Viragh PA. Maladies des poils, des cheveux et du cuir chevelu. In: Saurat JH, Lachapelle JM, Lipksker D, Thomas L, editors. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 5e ed. Issy-lès-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2017;849-60.

- [185] Roux C, Mahé E. Alopecie de l'enfant, démarche diagnostique. *Perfect En Pédiatrie*. 1 déc 2019;2(4):328-36.
- [186] Chen AS, Bayliss SJ. The genetics of hair disorders. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:1-22.
- [187] Cantatore-Francis JL, Orlow SJ. Practical Guidelines for evaluation of loose anagen hair syndrome. *Arch Dermatol* 2009;145: 1123-8.
- [188] Obésité de l'enfant et de l'adulte . Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladie. Item 251 – UE 8 CEEDMM - Janvier 2020 [Internet]. Disponible sur: <http://sfendocrino.org/article/1008/item-251-ndash-ue-8-obesite-de-l-enfant-et-de-l-adulte>
- [189] Fudge EB, von Allmen D, Volmar KE, Calikoglu AS. Cushing Syndrome in a 6-Month-Old Infant due to Adrenocortical Tumor. *Int J Pediatr Endocrinol* [Internet]. 2009;2009. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2798106/>
- [190] lap Ming Wong 1, *, Chak Ho Li 1 , On Kei Angel Chan 2 ,Chi Chung Shek 2 and Ngai Shan Kwong , Département of Pediatrics and Adolescent Medicine,Tuen Mun Hospital, Hong Kong, P.R. China, Département of Pathology, Queen Elizabeth Hospital,Hong Kong , P.R. ChinaoA 12-yearold Chinese girl with Cushing syndrome and virilization due to adrenocortical carcinoma *J Pediatr Endocr Met* 2011;24(3-4):193-196.
- [191] Cushing-Syndrom – Darmge [Internet]. Disponible sur: <https://darmge.sejose.com/informationen-zur-gesundheit/cushing-syndrom>
- [192] NOURI N . Le syndrome de Cushing . FACULTE DE MEDECINE DE CONSTANTINE. 2016. Disponible sur: http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/endocrino5an_2016_hypercortisime_syndrome-cushing-nouri.pdf
- [193] Tounian P . OBÉSITÉ DE L'ENFANT. 2015. Disponible sur: <https://confkhalifa.com/trainingkhalifa/wp-content/uploads/2015/08/Poly-nutrition-Obesit%C3%A9-de-lenfant-et-de-ladolescent.pdf>

- [194] Pathologie musculaire . université de médecine Sorbonne. Disponible sur: (<http://www.chups.jussieu.fr/polys/neuro/pathoneuro/POLY.Chp.1.3.3.2.html>)
- [195] SCHÄCKE H., DÖCKE W.-D., ASADULLAH K. « Mechanisms involved in the side effects of glucocorticoids ». Pharmacology & Therapeutics. octobre 2002. Vol. 96, n°1, p. 23-43.
- [196] YAKOUBEN K . BOUAZIZ J-D. Effets secondaires « cutanés et trophiques » de l'allogreffe de CSH, des corticoïdes et traitements immunosuppresseurs . Journée RIFHOP 07 Juin 2018. Disponible sur: http://www.rifhop.net/sites/rifhop.net/files/Effets_2res_cutan%C3%A9s_post%20allogreffe_K.Yacouben_Bouaziz_V2.pdf
- [197] Dermocorticoïdes : incontournables et redoutés [Internet]. Revue Medicale Suisse. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2014/revue-medicale-suisse-425/dermocorticoïdes-incontournables-et-redoutes>
- [198] Retards de cicatrisation de plaies : parfois dus à des médicaments [Internet]. Disponible sur: <https://www.prescrire.org/fr/3/31/48284/0/NewsDetails.aspx>
- [199] FMPMC-PS - Orthopédie - Questions d'internat [Internet]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/orthopedie/polyortho/POLY.Chp.19.3.html>

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 453

سنة: 2021

مظاهر متلازمة كوشينغ الجلدية عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف

السيدة شيما المصالح

المزدادة في 03 أبريل 1990 بسلا

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة كوشينغ؛ التعريف؛ الوبائيات؛ المسببات؛ المظاهر الجلدية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية