

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

*ANNEE: 2012*

*THESE N°: 229*

**IMPETIGO CHEZ L'ENFANT**  
**A PROPOS DE 12 CAS**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mlle. Safaa IHSSANE**

*Née le 02 Janvier 1985 à Kénitra*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Impétigo chez l'enfant – Etiopathogénie – Clinique – Diagnostic différentiel –  
Traitement.

**JURY**

**Mr. A. BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. F. JABOURIK**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. B. CHKIRATE**

Professeur de Pédiatrie

**Mme. F. MANSOURI**

Professeur d'Anatomie Pathologique

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى  
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء

من كل واء وسقم

UDGES



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
4. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
7. Pr. BENSOUHA Mohamed Anatomie  
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\* Pneumo-phtisiologie  
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie  
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

13. Pr. BOUCETTA Mohamed\* Neurochirurgie  
14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie

- |     |                          |                         |
|-----|--------------------------|-------------------------|
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz    | Médecine Interne        |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek *       | Immuno-Hématologie      |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif    | Chirurgie               |

Novembre et Décembre 1985

- |     |                                       |                                           |
|-----|---------------------------------------|-------------------------------------------|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie                               |
| 20. | Pr. BENSAID Younes                    | Pathologie Chirurgicale                   |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie                                |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain *                    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali                       | Pneumo-ptisiologie                        |

Janvier, Février et Décembre 1987

- |     |                                       |                              |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali                         | Radiologie                   |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid                       | Pathologie Chirurgicale      |
| 26. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie           |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq   | Pneumo-ptisiologie           |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma                   | Cardiologie                  |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah*             | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh                | Traumatologie Orthopédie     |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah          | Gastro-Entérologie           |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan                    | Médecine Interne             |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed                  | Neurologie                   |

Décembre 1988

- |     |                                 |                          |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique    |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida              | Radiologie               |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed                | Urologie                 |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed              | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida*             | Médecine Interne         |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- |     |                                 |                          |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed             | Médecine Interne         |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed               | Médecine Interne         |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  | Cardiologie              |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane               | Pathologie Chirurgicale  |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid               | Pathologie Chirurgicale  |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed*            | Médecine-Interne         |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha              | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima             | Anatomie-Pathologique    |
| 47. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie               |
| 48. | Pr. SEDRATI Omar*               | Dermatologie             |
| 49. | Pr. TAZI Saoud Anas             | Anesthésie Réanimation   |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- |     |                         |                       |
|-----|-------------------------|-----------------------|
| 50. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
|-----|-------------------------|-----------------------|

51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

#### Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques

92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

#### Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSE KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation

133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

#### Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie

174. Pr. TAOUFIQ Jallal Psychiatrie  
 175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA Gastro-Entérologie  
 177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\* Pneumo-ptisiologie  
 178. Pr. ALOUANE Mohammed\* Oto-Rhino-Laryngologie  
 179. Pr. BENOMAR ALI Neurologie  
 180. Pr. BOUGTAB Abdesslam Chirurgie Générale  
 181. Pr. ER RIHANI Hassan Oncologie Médicale  
 182. Pr. EZZAITOUNI Fatima Néphrologie  
 183. Pr. KABBAJ Najat Radiologie  
 184. Pr. LAZRAK Khalid (M) Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid\* Hématologie  
 186. Pr. KHATOURI ALI\* Cardiologie  
 187. Pr. LABRAIMI Ahmed\* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed\* Pneumophtisiologie  
 189. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie  
 190. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie  
 191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie  
 192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-ptisiologie  
 193. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie  
 194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale  
 195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale  
 196. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-ptisiologie  
 197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\* Neurochirurgie  
 198. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale  
 199. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie  
 200. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie  
 201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation  
 202. Pr. ISMAILI Hassane\* Traumatologie Orthopédie  
 203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie  
 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\* Anesthésie-Réanimation  
 205. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation  
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia Neurologie  
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie  
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie  
 210. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale

211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

#### Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie

254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

#### Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne

297. Pr. OUJILAL Abdelilah  
 298. Pr. RACHID Khalid \*  
 299. Pr. RAISS Mohamed  
 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 301. Pr. RHOU Hakima  
 302. Pr. SIAH Samir \*  
 303. Pr. THIMOU Amal  
 304. Pr. ZENTAR Aziz\*

Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Janvier 2004**

305. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 306. Pr. AMRANI Mariam  
 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 308. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 309. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 311. Pr. BOULAADAS Malik  
 312. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 313. Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 314. Pr. CHERRADI Nadia  
 315. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 316. Pr. EL HANCHI ZAKI  
 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 319. Pr. HACHI Hafid  
 320. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 321. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 322. Pr. KHABOUZE Samira  
 323. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 324. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 325. Pr. MOUGHIL Said  
 326. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 327. Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
 328. Pr. TARIB Abdelilah\*  
 329. Pr. TIJAMI Fouad  
 330. Pr. ZARZUR Jamila

Ophthalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chimie Analytique  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophthalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophthalmologie  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

**Janvier 2005**

331. Pr. ABBASSI Abdellah  
 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
 334. Pr. ALLALI Fadoua  
 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Rhumatologie  
 Ophthalmologie

336. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
337. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
340. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
343. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346. Pr. EL HAMZA OUI Sakina	Microbiologie
347. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
354. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
358. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHA OUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtiham	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie

444. Pr. KILI Amina  
 445. Pr. KISRA Hassan  
 446. Pr. KISRA Mounir  
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 431. Pr. SEFIANI Sana  
 432. Pr. SOUALHI Mouna  
 434. Pr. TELLAL Saida\*  
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

### **Octobre 2007**

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 439. Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 440. Pr. TOUATI Zakia  
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 443. Pr. SELKANE Chakir \*  
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
 469. Pr. EL ABSI Mohamed  
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad \*  
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq \*  
 450. Pr. GHARIB Nouredine  
 451. Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 452. Pr. ISMAILI Nadia  
 476. Pr. MASRAR Azlarab  
 477. Pr. RABHI Monsef \*  
 478. Pr. MRABET Mustapha \*  
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 480. Pr. SEFFAR Myriame  
 481. Pr. LOUZI Lhousain \*  
 459. Pr. MRANI Saad \*  
 460. Pr. GANA Rachid  
 461. Pr. ICHOU Mohamed \*  
 485. Pr. TACHFOUTI Samira  
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Anesthésie réanimation  
 Anesthésier réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Cardiologie  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie plastique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Dermatologie  
 Hématologie biologique  
 Médecine interne  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Virologie  
 Neuro chirurgie  
 Oncologie médicale  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie

487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### **Décembre 2008**

484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

### **Mars 2009**

486 Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487 Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488 Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne

Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. EL OUENNASS Mostapha  
Pr. ZOUHAIR Said\*  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. BASSOU Driss \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

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

### **Octobre 2010**

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

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

*\* Enseignants Militaires*

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

*PROFESSEURS*

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M <sup>ed</sup>	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

# *Dédicaces*

*A mon très cher père*

*En témoignage de tant d'années de sacrifices, d'encouragement et de prières.*

*Veillez trouvez dans ce travail, le fruit de vos peines et vos efforts, ainsi que le témoignage de mon grand amour.*

*Puisse Allah vous garde et vous accorde une bonne santé.*

*A ma très chère mère*

*Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier.*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous.*

*Mon diplôme vous appartient. Que Dieu vous garde et vous accorde longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler.*

*A l'âme de ma tante défunte*

*J'aurais tant aimé que vous soyez à mes cotés ce jour*

*Mais dieu en a décidé autrement*

*Que votre âme repose en paix, .....*

*A mes chers frères et sœurs : Mouslîme, Imane*

*Kaoutar, Mohammed*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour*

*et du soutien que vous m'avez toujours donné.*

*Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.*

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

*A ma chère grand mère*

*Je vous dédie ce travail en témoignage du soutien que vous m'aviez accordé et en reconnaissance des encouragements durant toutes ces années*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*A mes chers oncles et tantes*

*Pour toute l'affection que je leur porte sans condition.*

*Je les remercie pour leurs encouragements.*

*Je leur dédie ce travail tout en leur souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite.*

*A mes chers cousins et cousines*

*Veillez, tous, trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse de votre sympathie, gentillesse, votre aide et l'amabilité avec laquelle vous m'avez entourés.*

*Puisse Dieu vous garder en bonne santé, et vous prêter longue vie pleine de bonheur et de succès.*

*A tous mes amis :*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé*

# *Remerciements*

*A Notre maître et président de thèse*

*Professeur Bentahila abdelali*

*Professeur de Pédiatrie*

*Hopital d'enfant de Rabat*

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.*

*A Notre maître et rapporteur de thèse*  
*Madamme le professeur Fatima Jabourik*  
*Professeur de Pédiatrie*  
*Hopital d'enfant de Rabat*

*Vous nous avez confié ce travail et vous nous avez aidé minutieusement avec compétence, amabilité et patience.*

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

*Veillez, Madame, accepter l'expression de notre devouement, notre profond respect et notre reconnaissance.*

*A Notre maître et juge de thèse*  
*Madamme Mansouri Fatima*  
*Professeur d'anatomie pathologique*  
*Hopitale Avicenne de Rabat*

*Nous vous*  
*remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en*  
*acceptant de juger ce travail.*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil*  
*très aimable.*

*Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux,*

*A Notre maître et juge de thèse*

*Madamme Chkirate Bouchra*

*Professeurde pédiatrie*

*Hopitale d'enfant de rabat.*

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

*Veillez accepter nos remerciements ainsi que le témoignage de notre respect et notre gratitude.*



*Sommaire*

<b>Introduction et généralités</b> .....	1
<b>Rappel de la peau</b> .....	3
I.Embryologique .....	4
1.L'épiderme .....	5
2.Le derme .....	6
3.L'hypoderme.....	7
4.La micro-circulation cutanée.....	8
5.L innervation .....	9
II.Histologie .....	10
1.Épiderme.....	12
a) Kératinocytes .....	12
b) Couche basale .....	13
c) Couche du corps muqueux de Malpighi .....	13
d) Couche granuleuse .....	13
e) Couche claire .....	14
f) Couche cornée .....	14
g) Mélanocytes.....	14
h) Cellules de Langerhans .....	15
i) Cellules de Merkel .....	16
2.Derme .....	17
3.Hypoderme .....	19
III.Vascularisation de la peau .....	20
A.Circulation artérielle .....	20
B.Circulation veineuse et lymphatique.....	20
C.Innervation.....	21

IV.Particularités de la peau chez l'enfant .....	22
<b>Epidemiologie</b> .....	24
1.L'âge .....	25
2.Le milieu de vie et le niveau socio-économique .....	25
<b>Etiopathogénie</b> .....	27
A.Agents pathogènes .....	28
1.Staphylococcus aureus (staphylocoque doré) .....	28
a.Habitat .....	28
b.Pouvoir pathogène .....	29
c.Etude bactériologique .....	29
d.Facteurs de virulence de physiopathologie .....	32
e.Diagnostic bactériologique.....	36
2.Streptococcus pyogenes.....	37
a.Caractères bactériologiques.....	37
b.Diagnostic bactériologique .....	40
B.Corrélation entre la clinique et la bactériologie .....	41
<b>Diagnostic positif</b> .....	42
A.Aspect clinique .....	43
1.L'impétigo vrai .....	43
2.L'impétigo bulleux .....	45
3.L'ecthyma.....	46
4.L'impétiginisation.....	47
B.Topographie des lésions .....	47
C.Examens complémentaires .....	49
<b>Diagnostic différent</b> .....	51
I.Infections virales.....	53

A.Herpès à Herpes Simplex Virus .....	53
B.Infection a varicelle-zona .....	55
C.Infection à cowpox .....	62
II.Les infections fongiques .....	64
A.La teigne .....	64
III.Les infections parasitaires .....	67
A.La pédiculose.....	67
B.La gale .....	69
IV.Eczéma .....	70
V.Candidose néo natale .....	71
VI.Pustulose céphalique néonatale .....	72
VII.Acropustulose infantile .....	73
VIII.Mélanose pustuleuse transitoire .....	74
IX.Erythème toxique du nouveau-né .....	75
X.Les maladies bulleuses .....	76
A.Les maladies bulleuses héréditaires .....	76
1.Epidermolyse bulleuse .....	76
B.Les dermatoses bulleuses auto-immunes .....	78
1.Pemphigus vulgaire .....	78
2.Dermatose à Ig A linéaire .....	79
3.Dermatite herpéti forme .....	80
C.Erythème polymorphe .....	82
I.Incontinentia pigmenti.....	84
<b>Evolution</b> .....	86
<b>Traitement</b> .....	88
1)Les mesures générales .....	89

2)Les règles d'hygiène .....	89
3)Traitement local : .....	90
a)Les antiseptiques .....	90
b)Les antibiotiques (ATB) locaux .....	90
i.Les caractéristiques des différents ATB locaux .....	91
-L'acide fusidique.....	91
-La mupirocine .....	91
ii.Les effets indésirables des antibiotiques locaux .....	92
iii.Le choix de l'ATB locale .....	92
4)Le traitement général : l'antibiothérapie par voie orale .....	93
a)Avantages d'une administration orale des ATB .....	93
b)Indications à l'utilisation d'ATB par voie orale.....	94
5)Le traitement étiologique : .....	95
<b>Etude pratique</b> .....	96
A.Objectif de l'étude : .....	97
B.Matériels et résultats.....	97
<b>Discussion</b> .....	108
<b>Conclusion</b> .....	114
<b>Résumé</b> .....	118
<b>Bibliographie</b> .....	122



*Introduction  
et généralités*

L'impétigo est une infection de l'épiderme fortement contagieuse qui touche le plus souvent les enfants de deux à cinq ans, mais il peut survenir dans n'importe quel groupe d'âge. C'est une infection cutanée bactérienne la plus fréquente et la maladie de la peau du troisième rang, après la dermatite et les verrues virales [1,2]. L'infection guérit généralement sans laisser de cicatrices, même sans traitement.

Le *Staphylococcus aureus* (staphylocoque doré) est l'agent pathogène le plus important. Le *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A bêta-hémolytique) provoque moins de cas, seul ou en association avec *Staphylocoque doré* [3].

L'impétigo est en règle primitif, il est peu ou pas prurigineux, il siège le plus souvent sur le visage, près du nez et de la bouche, plus rarement ailleurs. L'état général est conservé, il n'y a pas de fièvre.

Le diagnostic est généralement posé par la clinique et peut être confirmé par la coloration de Gram et la culture, même si cela n'est pas habituellement nécessaire. La culture peut être utile pour identifier les patients avec des souches de *S. pyogenes* néphritogène pendant les épidémies de glomérulonéphrite post-streptococcique [3].

Il existe deux types d'impétigo: non bulleux (c.-à-impétigo) et bulleux. Impétigo non bulleux représente une réaction de l'hôte à l'infection, tandis qu'une toxine staphylococcique provoque impétigo bulleux [3].

L'impétigo se traduit classiquement par des petites vésicules qui se rompent, laissant place à des croûtes d'aspect jaunâtre dites méllicériques (la couleur de l'exsudat séché rappelle celle du miel). Les signes d'accompagnement sont souvent minimes : fébricules, adénopathies, prurit modérée.

C'est une maladie très contagieuse par contact direct avec une lésion cutanée, ou auto-inoculable par grattage. Elle est souvent responsable de petites épidémies scolaires et familiales.

L'impétigo n'est pas une maladie immunisante et des récives sont possibles.



## **I. Embryologique :**

L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme.

L'embryon n'est tout d'abord couvert que d'une simple assise cellulaire qui devient double entre la cinquième et la septième semaine. Vers le troisième mois, la couche basale, où se font les divisions cellulaires, se festonne et l'on voit apparaître, dans l'épiderme, en regard de petits bouquets de cellules dermiques, des bourgeons qui vont former les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudorales apocrines. Les glandes sudorales eccrines se formeront à partir du cinquième mois. Parallèlement, l'épiderme s'épaissit alors que se met en place un système de différenciation qui n'arrivera à maturité qu'après l'accouchement, lorsque l'épiderme sera en contact avec l'air.

Le derme provient de cellules allongées situées entre l'ectoderme et l'endoderme et qui commencent à former le mésoderme dès la deuxième semaine de la vie pour constituer la majorité des organes profonds. Vers le deuxième mois de la vie fœtale, certaines cellules du mésoderme, situées sous l'épiderme, se mettent à produire une matrice extracellulaire, réticulée puis fasciculée, qui s'organise progressivement pour former la trame fibreuse de collagène du derme. Les fibres élastiques commencent à être synthétisées vers le cinquième mois et se lient aux fibres de collagène. Parallèlement, les cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblastes au niveau du derme et en cellules adipeuses au niveau de l'hypoderme. Ce dernier commence à se différencier dès le troisième mois. Certains fibroblastes du derme superficiel se regroupent sous l'épiderme et induisent au niveau de ce dernier la formation progressive des annexes : poils, ongles, glandes sébacées et sudorales.

## 1. L'épiderme

L'épiderme a pour fonction de réaliser une triple barrière : une barrière imperméable, la couche cornée, construite par les kératinocytes qui sont les cellules de loin les plus nombreuses dans l'épiderme (95 p. 100) ; une barrière contre le soleil, construite par les mélanocytes ; une barrière immunologique, réalisée par le réseau des cellules de Langerhans, juste sous la couche cornée.

### •Une barrière imperméable

Les kératinocytes sont en permanent renouvellement. Ces cellules se divisent au niveau de la couche basale dite germinative. Deux semaines environ s'écoulent entre deux divisions cellulaires. Puis les kératinocytes qui adhèrent le moins bien à la jonction dermo-épidermique se détachent et migrent vers la surface en vingt-huit jours environ. Pendant cette migration, on assiste à un phénomène de différenciation progressive au cours duquel le kératinocyte se transforme progressivement en cornéocyte. Arrivé au niveau de la couche cornée, il s'en détache par desquamation au bout de deux semaines en moyenne. Le temps de renouvellement de l'épiderme est ainsi de six semaines environ. Cette vitesse et la qualité de ce renouvellement sont modifiées en permanence par les agressions physiques, l'inflammation, la cicatrisation, le vieillissement.

Le kératinocyte s'attache aux kératinocytes voisins par des structures cellulaires spécialisées, essentielles à la cohésion de l'épiderme : les desmosomes. Ces desmosomes sont de véritables boutons-pression reliant le cytosquelette de deux kératinocytes voisins. Leur apparition et disparition, essentielle à la plasticité de l'épiderme, dépend d'un système protéase-antiprotéase. Les kératinocytes communiquent entre eux par de petits pertuis (*gap-junctions*) capables de laisser passer des ions et de toutes petites molécules. Les kératinocytes de la couche basale de l'épiderme adhèrent à la jonction dermo-épidermique par des formations spécialisées, très différentes des desmosomes, les héli-desmosomes

## 2. Le derme

Le derme est responsable de la résistance et de la souplesse de la peau. Le cuir est fabriqué à partir du derme des animaux. Le derme est un tissu fibreux composé principalement de collagène et de fibres élastiques synthétisées et sécrétées par des cellules spécialisées, les fibroblastes.

Il existe de nombreux types de collagènes. Le type I prédomine dans le derme moyen, le type III dans la peau fœtale et dans le derme superficiel (réticulaire), le type IV est le principal composant de la jonction dermo-épidermique, le type VII est particulièrement intéressant car il joue un rôle majeur dans la cohésion dermo-épidermique. Ce collagène VII est défectueux dans une maladie génétique, l'épidermolyse bulleuse dystrophique, ce qui provoque de vastes décollements bulleux au moindre frottement de la peau. Il est la cible d'une maladie bulleuse auto-immune, l'épidermolyse bulleuse acquise, où les décollements sont la conséquence d'une destruction du collagène VII par une réaction inflammatoire auto-immune.

Les fibres élastiques ont la capacité de retrouver leur taille initiale après une élongation pouvant dépasser 100 p. 100. Elles ne représentent que 4 p. 100 du poids sec du derme. L'élastine est produite par les fibroblastes sous forme d'un précurseur, la tropoélastine, polypeptide très hydrophobe. Des liaisons interchaînes vont produire progressivement l'élastine qui forme le cœur des fibres élastiques. En périphérie, on observe des protéines fibrillaires mal connues qui vont assurer la jonction entre les fibres élastiques et le collagène. L'extension cutanée va voir se succéder une phase élastique avec mise en tension des fibres élastiques et orientation des fibres de collagène pour résister à la traction, puis une phase plastique où les fibres de collagène vont commencer à s'étirer. Lorsque la traction exercée par les fibres de collagène sur les fibroblastes se prolonge, elle induit la synthèse de nouvelles fibres de collagène.

Les fibres élastiques et de collagène coulissent dans un gel très riche en eau qui assure une certaine plasticité à ce tissu. Ce gel est composé principalement de

protéoglycanes qui piègent jusqu'à mille fois leur poids en eau. Ils adsorbent des enzymes et des précurseurs de facteurs de croissance qui ne seront activés qu'en cas de plaie et contribueront aux premières étapes de la cicatrisation

### **3. L'hypoderme**

L'hypoderme est situé immédiatement sous le derme et forme un coussin de protection séparant la peau des membranes fibreuses entourant les organes plus profonds, muscles et os. L'hypoderme est traversé par des fibres nerveuses et est largement irrigué par la circulation sanguine. Il est constitué avant tout par une cellule spécialisée, dérivée des fibroblastes, l'adipocyte. Le tissu graisseux est divisé en lobules adipeux séparés par des cloisons conjonctives qui permettent le passage des nerfs et des vaisseaux.

Le tissu adipeux, toutes localisations confondues, représente une importante part de la masse corporelle (de 15 à 30 p. 100). Cette part varie selon le sexe, l'âge, le mode de vie et le déterminisme génétique. Le tissu adipeux est plus volumineux chez la femme que chez l'homme.

Outre sa fonction de protection, le tissu adipeux est une véritable réserve permettant, en cas de jeûne, d'assurer l'équilibre énergétique et la thermogénèse. À l'inverse, en période d'abondance alimentaire, c'est un tissu de stockage.

Au niveau de la peau du dos, juste après la naissance, on note un tissu graisseux de couleur brune. Dans cette graisse brune, les adipocytes contiennent de larges mitochondries dont l'activité respiratoire importante permet de générer de la chaleur et de protéger ainsi le nouveau-né pendant les premiers mois de la vie.

L'environnement cellulaire – facteur nutritif, hormones sexuelles, neuromédiateurs – conditionne à chaque instant l'activité métabolique intense de l'adipocyte. Mais l'adipocyte n'a pas qu'un rôle nutritionnel. Il joue un rôle dans la néo-vascularisation et donc dans la cicatrisation, libère l'angiotensinogène, précurseur d'un

puissant vasopresseur, l'angiotensine II, et joue un rôle important dans la transformation des stéroïdes sexuels. Le contrôle des fonctions de l'adipocyte est au cœur des recherches sur l'obésité et sur la cellulite (production de grandes quantités de molécules hydrophiles – acide hyaluronique – de la matrice interstitielle par des adipocytes immatures).

#### **4. La micro-circulation cutanée**

Les artères sous-cutanées cheminent dans un dédoublement des fascias (membranes) sous-cutanés et envoient de grosses collatérales qui passent dans les septa (cloisons) inter-lobulaires de l'hypoderme pour atteindre le derme. Juste au-dessus de la jonction dermo-hypodermique, elles s'anastomosent pour former le plexus artériel dermique profond d'où partent des collatérales vers les glandes sébacées, les follicules pileux et l'épiderme. De ce plexus émergent perpendiculairement vers le derme superficiel des artères de moyen calibre (artères en candélabre) qui s'épanouissent en un second réseau anastomotique, le plexus artériel sous-papillaire. De ce second plexus se détachent les artérioles pré-capillaires, qui remontent en direction du sommet des papilles dermiques où elles donnent naissance aux anses capillaires. Chaque papille dermique est ainsi vascularisée par une anse capillaire de 0,2 à 0,4 millimètre de hauteur comportant un bras ascendant artériel et un bras descendant veineux. Le drainage veineux est ensuite assuré par un réseau agencé symétriquement au réseau artériel.

Le système lymphatique accompagne le réseau veineux jusqu'aux relais ganglionnaires. Il est particulièrement important dans le derme superficiel. Il est équipé d'un système de valves antireflux. Son rôle est de transporter les protéines et les lipides de l'espace extracellulaire dermique, mais aussi les cellules immunes compétentes vers les ganglions lymphatiques de drainage puis la circulation générale par l'intermédiaire du canal thoracique.

Cette vascularisation est beaucoup plus élaborée que ne le voudrait la seule satisfaction des besoins nutritifs de la peau. En fait, un système extrêmement complexe d'anastomoses artério-veineuses permet à la peau de jouer un rôle physiologique majeur dans la régulation thermique et dans le contrôle de la tension artérielle.

## **5. L innervation :**

L'innervation cutanée est particulièrement complexe. Elle rend compte de la variété et de la complexité des sensations cutanées qui jouent un rôle majeur dans la protection de l'individu et dans la façon dont il s'informe de son environnement proche.

La voie efférente comprend des terminaisons libres non myélinisées dermiques et épidermiques et des récepteurs dermiques libres ou encapsulés. Les plus connus de ces derniers sont les corpuscules de Pacini, siégeant dans l'hypoderme des régions palmo-plantaire et génitales. Ils ont une structure lamellée à la manière d'un bulbe d'oignon. Les corpuscules de Meissner sont caractéristiques des papilles dermiques des zones de frottement. De nombreux autres récepteurs ont été décrits, mais on ne connaît pas avec précision les corrélations entre chacun d'eux et les différents types de sensations. Il semble aujourd'hui que la part la plus importante de la sensibilité passe par les terminaisons nerveuses libres du derme superficiel de l'épiderme.

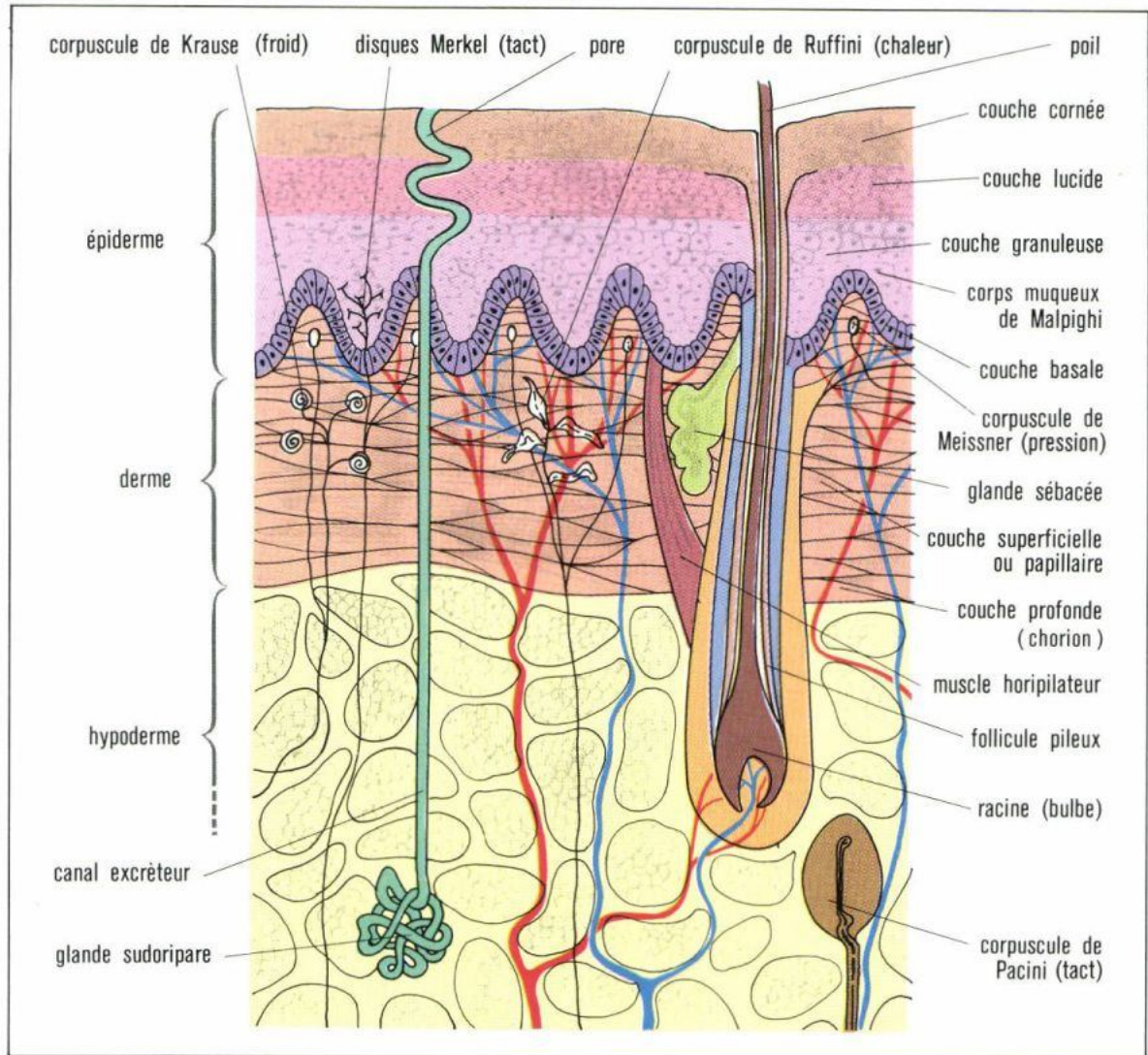
Les nerfs sensitifs deviennent rapidement myélinisés et rejoignent les racines postérieures spinales selon une topographie stricte organisée sous forme de dermatome.

La voie efférente est constituée par le système sympathique avec ses fibres adrénergiques qui contrôlent la vasoconstriction, l'horripilation et la sécrétion sudorale apocrine, et par ses fibres cholinergiques qui contrôlent la sécrétion sudorale eccrine [4].

## **II. Histologie :**

La peau est composée de trois couches : l'épiderme en surface, le derme (tissu conjonctif de soutien où sont implantés poils, glandes sudoripares et glandes sébacées), et l'hypoderme en profondeur (tissu adipeux). C'est l'organe le plus lourd (3 à 4 kg) et le plus étendu du corps humain (1,5 à 2 m<sup>2</sup>). Sa structure histologique est adaptée à ses différentes fonctions :

- fonction de protection contre les différents types d'agression de notre environnement.
- fonction de barrière et d'échanges entre les milieux extérieur et intérieur ;
- fonction de thermorégulation.
- fonction sensorielle (organe du toucher).
- fonction métabolique (synthèse vitamine D, métabolisme lipidique [6])



Coupe histologique de la peau.

## 1. Épiderme

L'épiderme dérive de l'ectoderme et a pour fonction principale la protection de l'organisme. La surface épidermique n'est pas plate : elle comporte des « trous » (orifices pilosébacés, pores) et des dépressions plus ou moins importantes (réseau microdépressionnaire, empreintes digitales, rides, plis). L'épaisseur de l'épiderme varie selon :

- la topographie : de 0,05 mm au niveau des paupières à 1,5 mm au niveau palmoplantaire ;
- l'âge : elle diminue avec l'âge ;
- la race : une douzaine de couches chez les sujets de race blanche, 25 couches chez les sujets de race noire, une quinzaine de couches chez le sujet de race jaune ;
- le sexe : l'épiderme est plus épais chez l'homme.

L'épiderme est classiquement décrit comme un « épithélium pavimenteux stratifié ». En effet, il est composé de plusieurs couches de cellules ou kératinocytes qui s'aplatissent en surface et synthétisent de la kératine. Mais cette définition est incomplète car elle ne prend pas en compte d'autres types cellulaires agissant en symbiose : mélanocytes, cellules de Langerhans et cellules de Merkel.

### a) Kératinocytes

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

### **b) Couche basale**

C'est la plus profonde. Elle est faite d'une seule assise de cellules cubiques ou cylindriques implantées perpendiculairement sur la membrane basale . Ces cellules sont riches en organites cellulaires (d'où leur aspect basophile), et contiennent des grains de mélanine (mélanosomes). Des tonofilaments de kératine s'organisent en faisceaux dans leur cytoplasme et permettent l'ancrage des kératinocytes au niveau de la membrane basale et entre eux par l'intermédiaire de systèmes de jonctions spécialisés : hémidesmosomes et desmosomes. Les cellules basales sont les seuls kératinocytes capables de se diviser et permettent le renouvellement constant de l'épiderme. L'activité mitotique des cellules basales est intense, majorée dans tous les processus pathologiques qui s'accompagnent d'une hyperplasie de l'épiderme (par exemple le psoriasis). Sur les coupes de tissu fixé, les cellules basales sont reconnues par un anticorps dirigé contre l'antigène épithélial de membrane (EMA) [5.6.7].

### **c) Couche du corps muqueux de Malpighi**

Elle est composée de cinq à six couches de grands kératinocytes polygonaux qui ont tendance à s'aplatir en surface. Ces cellules (appelées « épineuses ») sont reliées entre elles par l'intermédiaire de desmosomes. Ceux-ci sont particulièrement visibles lorsque les kératinocytes sont écartés par de l'oedème (phénomène de spongiose rencontré notamment dans l'eczéma) . Leur cytoplasme contient des mélanosomes et un nombre de tonofilaments plus important que celui des cellules basales. Ces cellules sont immunoréactives avec les marqueurs épithéliaux dirigés contre les cytokératines de haut poids moléculaire.

### **d) Couche granuleuse**

Elle est composée de trois couches de cellules aplaties , caractérisées par une raréfaction des organites intracytoplasmiques et de la chromatine. Leur cytoplasme contient deux types de granulations : des grains de kératohyaline (bien visibles au

microscope) et des kératinosomes qui, déversés dans l'espace extracellulaire, jouent un rôle de ciment intercellulaire assurant la cohésion et l'étanchéité des couches supérieures. Cette couche granuleuse est hyperplasique dans des pathologies comme le lichen plan.

**e) Couche claire**

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

**f) Couche cornée**

Elle est composée, selon la localisation, de quatre à 20 couches de cellules aplaties totalement kératinisées, les cornéocytes. Le noyau et des organites cytoplasmiques ont disparu ; seules persistent la kératine et la membrane cytoplasmique épaisse. Seuls les cornéocytes des sujets de race noire contiennent des mélanosomes. La desquamation en surface des cornéocytes est compensée par le renouvellement permanent de l'épiderme. Dans des pathologies où la desquamation est anormalement rapide (exemple le psoriasis), le noyau des cornéocytes persiste. On parle alors de « parakératose ».

**g) Mélanocytes**

Ils reposent sur la basale épidermique et sont spécialisés dans la production et la distribution des mélanines aux kératinocytes. Les mélanines ont une fonction de photoprotection et déterminent la couleur de la peau. Les mélanocytes représentent moins de 1 % de la totalité des cellules de l'épiderme et dérivent de précurseurs (mélanoblastes) qui, entre la 8<sup>e</sup> et la 14<sup>e</sup> semaine de vie foetale, migrent des crêtes neurales vers l'épiderme. La distribution des mélanocytes est hétérogène, mais leur nombre est globalement constant d'un individu à l'autre, indépendamment de la race et du sexe. Ils sont plus abondants au niveau des organes génitaux, des aréoles mammaires et du visage. Ils sont également présents dans la matrice des follicules pileux et des ongles. Les mélanocytes possèdent de longues expansions

cytoplasmiques (dendrites) s'insinuant entre les kératinocytes de la couche de Malpighi. Ils peuvent synthétiser deux grands types de mélanine : les *eumélanines* (brune ou noire) et les *phaéomélanines* (jaune, orangé, riches en soufre). Ces différentes mélanines sont produites à partir d'un acide aminé précurseur, la tyrosine, au niveau d'organites spécifiques : les mélanosomes, et à l'aide d'un enzyme spécifique : la tyrosinase. Dans l'albinisme, la tyrosinase est absente par défaut génétique et la mélanine n'est pas produite. Les mélanosomes sont reconnaissables en microscopie électronique sous forme de vésicules denses aux électrons. Ils migrent le long des dendrites et se distribuent par cytocrinie aux kératinocytes de voisinage. Plus ou moins rapidement, les kératinocytes digèrent et éliminent ces mélanosomes. Le métabolisme des mélanocytes et des kératinocytes concernant la production, la distribution et l'élimination de la mélanine, est fonction de facteurs endogènes (génétiques et hormonaux) et exogènes (stimulation de la photoprotection induite par les ultraviolets). Les éphélides ou taches de rousseur sont liées à une accumulation de pigment dans les cellules basales de l'épiderme (activité excessive des mélanocytes en nombre normal). Avec l'âge, le nombre et l'activité des mélanocytes tend à diminuer, ce qui se remarque par le grisonnement des cheveux et des poils. Les mélanocytes sont reconnus par l'anticorps dirigé contre la protéine S100 et sont moins réactifs avec l'anticorps HMB45.

#### **h) Cellules de Langerhans**

Identifiées dès 1868, les cellules de Langerhans constituent 2 à 7 % de la population cellulaire épidermique. Elles sont issues de précurseurs hématopoïétiques et vont coloniser, par voie sanguine, peau, annexes et muqueuses malpighiennes. Elles se localisent au niveau du corps muqueux de Malpighi, et plus rarement au niveau de la basale. Leur densité est de 400 à 800 cellules/mm<sup>2</sup>. Leur nombre diminue avec l'âge et l'exposition solaire. Leur fonction immunitaire repose sur leur aptitude à capter les antigènes exogènes, leur mobilité et leur faculté à modifier et à présenter ces antigènes

en association avec les molécules du complexe d'histocompatibilité aux lymphocytes T ganglionnaires. Les cellules de Langerhans possèdent un noyau réniforme et de longs prolongements dendritiques qui s'étendent entre les kératinocytes en l'absence de complexe de jonction. En microscopie électronique, on observe au niveau de leur cytoplasme des organites cytoplasmiques discoïdes spécifiques appelés granules de Birbeck dont la fonction reste mal connue. En immunohistochimie, les cellules de Langerhans sont immunoréactives vis-à-vis de l'anticorps dirigé contre la protéine S100 et expriment le CD1a.[8]

### **i) Cellules de Merkel**

Ce sont des cellules neuroépithéliales localisées dans la couche basale de l'épiderme. Elles seraient dérivées des cellules souches de l'épiderme foetal. Elles sont ubiquitaires mais irrégulièrement réparties, particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, des plantes et de la pulpe des doigts. On les retrouve également autour des orifices pilosébacés, dans la matrice unguéale, et au niveau des muqueuses buccales. Ces cellules sont parfois regroupées en amas de 10 à 80 cellules formant un disque (corpuscule tactile ou de Merkel). Leurs fonctions sont encore largement méconnues. Elles jouent un rôle dans le tact en tant que mécanorécepteurs et auraient un rôle inducteur et trophique pendant la vie embryonnaire.

Les cellules de Merkel ne sont pas reconnaissables en microscopie optique standard, mais sont caractéristiques en microscopie électronique. Elles sont ovales, à grand axe parallèle à la jonction dermoépidermique, et contiennent des filaments de cytokeratine. On observe des granules neurosécrétoires (vésicules à coeur dense entourées d'un halo clair) à proximité du pôle basal qui est en contact avec une terminaison nerveuse (disque de Merkel). Les cellules de Merkel projettent des expansions villositaires entre les kératinocytes adjacents auxquels elles sont attachées par des desmosomes. Certains de ces prolongements forment des épines (ou microvillosités) qui s'enfoncent dans le cytoplasme des kératinocytes de voisinage. Ces

prolongements serviraient de récepteurs sensibles aux moindres déformations de l'épiderme. Les cellules de Merkel sont immunoréactives avec les marqueurs des cellules nerveuses (chromogranine A, synaptophysine, *neuron-specific enolase*) et les marqueurs épithéliaux (EMA et cytokératines).[9.10.11]

## **2. Derme**

Il dérive d'un feuillet embryonnaire différent de celui de l'épiderme, le mésoderme.

C'est un tissu conjonctivo-élastique aux fonctions différentes de celles de l'épiderme mais essentielles :

- fonction de soutien : il est le support de l'épiderme et donne à la peau sa « consistance » ;
- fonction métabolique (et nutritionnelle) : il renferme les vaisseaux sanguins et lymphatiques ;
- fonction de défense : il contient des cellules (mastocytes et macrophages) qui ont un rôle immunitaire ;
- fonction de réparation : rôle important dans la cicatrisation ;
- fonction sensorielle : il contient les fibres nerveuses et les récepteurs sensoriels ;
- enfin, il contient les annexes : poils, glandes sébacées et sudoripares.

L'épaisseur du derme varie en fonction de l'âge (augmentation au cours de l'enfance et de l'adolescence, puis stabilisation et diminution après 50 ans), et de la topographie : le derme du dos est plus épais que celui des membres.

## Différentes parties

Le derme est séparé de l'épiderme par une membrane basale, bien visible sur la coloration du PAS (*periodicacidSchiff*) qui limite par ses ondulations des papilles dermiques. Cette structure permet d'augmenter considérablement la surface d'échanges épiderme-derme et de s'adapter aux étirements ; la présence de replis dermoépidermiques (à l'origine du réseau microdépressionnaire de surface) compense ainsi le peu d'élasticité de l'épiderme. Le derme est ainsi divisé en deux parties : en surface le *derme papillaire* (ou superficiel) et en profondeur le *derme réticulaire* (ou profond) qui représente les quatre cinquièmes du derme. La limite derme papillaire-derme réticulaire n'est pas toujours visible au microscope, ce qui peut gêner l'évaluation du degré d'infiltration d'un processus tumoral comme le mélanome.

### 1. Structure histologique

Le derme se compose de cellules et d'une matrice extracellulaire.

#### a. Cellules

- Les *fibroblastes*, cellules fusiformes dont le rôle est la synthèse du collagène, de l'élastine, de la substance fondamentale et des glycoprotéines entrant dans la constitution de la matrice extracellulaire[12].

- Les *cellules migratrices*, impliquées dans les mécanismes de défense : leucocytes, mastocytes, macrophages...

#### b. Matrice extracellulaire

Elle est composée de fibres baignant dans la substance fondamentale.

Les fibres sont de type collagène ou élastique. Le rôle essentiel du collagène est d'absorber les forces de tension. Il en existe 19 types, mais dans le derme, les types I (fibres de collagène) et III (fibres de réticuline) sont prédominants. Les fibres élastiques, mises en évidence par la coloration de l'orcéine. s'organisent en réseau. Elles sont composées d'une protéine, l'élastine, qui possède une résistance physique exceptionnelle : elle peut s'allonger ou se rétrécir.

La substance fondamentale est formée d'eau (20 à 40 % de l'eau totale du corps), de sels minéraux et de macromolécules : glycosaminoglycanes et glycoprotéines de structure.

Au total, le derme papillaire est formé de fibres de réticuline et de fibres élastiques lâches et fines disposées verticalement par rapport à la surface cutanée et baignant dans une substance fondamentale abondante. Une couche de derme papillaire se prolonge en profondeur autour des annexes. Le derme réticulaire est un tissu conjonctif plus dense dont les fibres sont disposées horizontalement.

### **3. Hypoderme**

Il est formé d'un tissu adipeux rattaché à la partie profonde du derme par des expansions de fibres collagène et élastiques qui forment des cloisons (septa) entre les lobules adipeux . Ces cloisons se fixent en profondeur aux aponévroses des muscles ou au périoste de l'os. Elles servent de passage aux vaisseaux et aux nerfs. Les lobules sont remplis de cellules adipeuses (adipocytes). Les fonctions de l'hypoderme sont nombreuses :

- fonction métabolique : le tissu adipeux est la plus grande réserve d'énergie de l'organisme. Il est capable de stocker les lipides sous forme de triglycérides et de les libérer sous forme d'acides gras et de glycérol ;
- fonction plastique : il modèle la silhouette ;
- fonction mécanique : il amortit les chocs ;
- fonction de thermorégulation : la graisse est isolante.

La distribution du tissu adipeux est différente chez l'homme (prédominance dans la partie haute du corps : répartition androïde) et chez la femme (prédominance dans la partie inférieure, sous-ombilicale : répartition gynoïde). La cellulite, qui touche préférentiellement les femmes, est liée à une anomalie de la circulation capillaire et des fibres conjonctives de l'hypoderme. L'épaisseur de l'hypoderme est faible au

niveau du front, du dos des mains et des pieds, des paupières et du pavillon de l'oreille. Il est absent sous les ongles.

### **III. Vascularisation de la peau**

La vascularisation cutanée est très abondante et liée aux nombreuses fonctions de la peau . Elle assure non seulement l'oxygénation et la nutrition des différentes structures de la peau, mais aussi le maintien de la thermorégulation, de la pression artérielle et de l'équilibre hydrique de l'organisme.

#### **A. Circulation artérielle**

L'apport de sang artériel provient des artères sous-cutanées qui cheminent en profondeur parallèlement à la surface cutanée et envoient des collatérales dans les septa de l'hypoderme. Au niveau de la jonction dermohypodermique, ces artères s'entrelacent et forment le plexus profond. De ce plexus partent des artéριοles plus fines (3 à 4 mm) qui montent dans le derme réticulaire et forment, à la jonction des dermes réticulaire et papillaire, le plexus superficiel. De ce dernier naissent les capillaires artériels qui se distribuent dans les papilles dermiques et se prolongent par les capillaires veineux en formant une anse capillaire. L'épiderme n'est pas vascularisé.

#### **B. Circulation veineuse et lymphatique**

La circulation veineuse est parallèle à la circulation artérielle : capillaires papillaires, plexus superficiel, plexus profond, veines sous-cutanées. Le réseau lymphatique est superposable au réseau artérioveineux.

#### **Anastomoses**

Elles permettent de court-circuiter une partie du réseau vasculaire. Au niveau de la peau existent des anastomoses précapillaires (entre artéριοles précapillaires et veinules postcapillaires) et artérioveineuses au niveau du derme. Celles-ci, entourées de fibres nerveuses et musculaires lisses, forment le *glomus de Masson*. Quand les

fibres musculaires sont relâchées, le glomus s'ouvre, permettant un retour rapide du sang.[13]

### **Régulation du débit sanguin**

Elle est assurée de façon directe par le système nerveux sympathique (dont la stimulation entraîne une vasoconstriction), et de façon indirecte par différents stimuli : mécanique (le grattage), physique (la température) ou chimique (la pression partielle en oxygène, en gaz carbonique ou le pH).

## **C. Innervation**

La peau est l'organe du toucher. Il faut distinguer l'innervation sensitive et végétative.

### **1) Innervation sensitive**

Elle est formée d'un réseau dermique de fibres nerveuses et de récepteurs. Les récepteurs sont sensibles aux stimulations mécaniques, thermiques ou douloureuses, qui sont traduites en signal nerveux informatif. Les fibres nerveuses transmettent cette information au centre nerveux situé dans l'aire sensitive du cortex cérébral qui la transforme en perception. Les fibres nerveuses forment deux plexus : le plexus dermique profond à la jonction dermohypodermique et le plexus superficiel à la jonction du derme papillaire et réticulaire. Les terminaisons nerveuses issues de ces plexus forment deux types de récepteurs sensoriels : libres en majorité, ou encapsulés (corpuscules spécialisés, mécano- ou thermorécepteurs). Les corpuscules les plus connus sont les *corpuscules de Meissner*, situés dans les papilles dermiques des zones sensibles à la friction (plantes, paumes, peau glabre, lèvres et organes génitaux), et les *corpuscules de Pacini*, stimulés par de fortes pressions, situés dans le derme profond, particulièrement au niveau des doigts, du pénis et du clitoris.

## 2) Innervation végétative

Seul le système sympathique est présent dans la peau. Ces fibres sont intriquées aux fibres sensibles. Elles innervent les muscles pilomoteurs, les glandes sudoripares et les vaisseaux sanguins.

## IV. Particularités de la peau chez l'enfant:

- La peau du bébé:

Durant la grossesse, les glandes sébacées du bébé sont stimulées par les hormones maternelles. Le sébum qu'elles produisent va lubrifier la peau et va protéger le nouveau-né contre les levures et les bactéries.

A la naissance, la peau sera la 1<sup>ère</sup> protection du bébé face aux nombreuses agressions de l'extérieur. Le duvet appelé lanugo qui recouvre parfois la peau du bébé à sa naissance, disparaîtra à la fin de la première semaine. Le PH de la peau est neutre à la naissance (PH7).

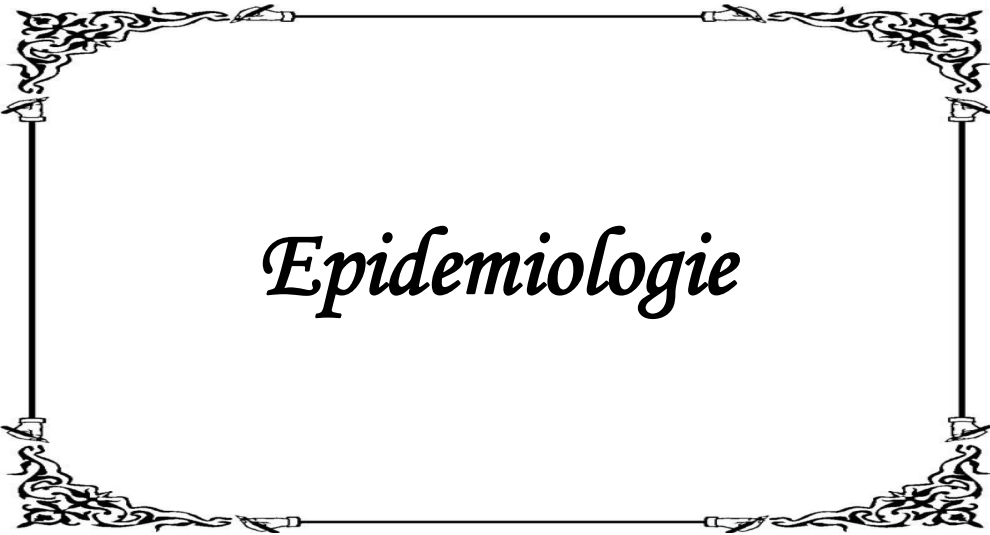
Chez le nourrisson le stratum cornéum (la couche cornée) est plus mince que celui de l'adulte, mais l'épiderme vivant est identique. La peau du bébé est donc plus fine que celle de l'adulte, mais sa composition n'est pas différente. Le derme est moins riche en collagènes matures que celui de l'adulte. La perméabilité de la peau du bébé est supérieure à celle de l'adulte.

Vers l'âge de 4 mois, l'activité des glandes de sébum va pratiquement s'arrêter, et ce jusqu'à la puberté. Le Ph de la peau deviendra lentement plus acide (Ph 6 et puis Ph 5).

Mais, jusqu'à l'âge de 3 ans, les mécanismes de défense n'ont pas atteint leur pleine maturité. Même si sa structure est proche de celle de l'adulte, la peau de bébé est plus mince et fragile. L'arrêt des glandes sébacées fragilise fortement le film hydrolipidique et contribue à augmenter la perte insensible en eau : c'est pourquoi la peau devient plus vulnérable, facilement irritable et se déshydrate plus vite. Moins

épaisse, elle est également perméable aux agents chimiques et aux rayons solaires. C'est pour ces raisons que la peau du bébé sèche plus vite que celle de l'adulte, et qu'il peut en résulter gerçures et craquelures.

D'autre part, le rapport surface corporelle/poids est trois fois plus élevé chez le nourrisson que chez l'adulte. De ce fait, la concentration tissulaire d'une substance active est beaucoup plus élevée pour une même substance d'application. Il faut donc adapter les quantités de substances actives en fonction de cela.



L'impétigo est habituellement transmis par contact direct. Lors d'une étude menée au Royaume-Uni, l'incidence annuelle de l'impétigo était de 2,8 pour cent chez les enfants âgés de quatre ans et de 1,6 pour cent chez les enfants de cinq à 15 ans [14]. L'impétigo non bulleux représente environ 70 pour cent des cas. Les patients peuvent en outre transmettre l'infection à eux-mêmes ou à d'autres personnes après excoriation avec une zone infectée. L'infection se propage souvent rapidement à travers les écoles et les garderies. Les fomites sont également importants dans la propagation de l'impétigo. L'incidence est plus grande pendant l'été, et l'infection se produit dans les zones surpeuplées et avec une mauvaise hygiène [1,3].

### **1.L'âge :**

L'impétigo est une pathologie de l'enfant ; essentiellement les d'âge préscolaire et scolaire [15]. Ceci peut être expliqué par le fait qu'à cet âge les enfants se trouvent à des endroits surpeuplés (crèches et écoles), ce qui favorise la contamination et la propagation de cette infection. Mais aucun âge n'est épargné, l'impétigo peut se voir également chez les nouveau-nés et les nourrissons vu la fragilité de leur peau et la non maturation des moyens de défenses cutanées [16].

### **2.Le milieu de vie et le niveau socio-économique**

L'impétigo se développe beaucoup plus dans le milieu rural que dans le milieu urbain. Plusieurs facteurs sont en cause notamment les mauvaises conditions d'hygiène par rapport au milieu urbain, la promiscuité, le niveau socio économique bas et le non accès aux soins en milieu rural. Ces facteurs favorisent l'apparition, le développement et la propagation des infections cutanées [17,18]. En plus, il a été démontré que les infections cutanées pyogènes telles que l'impétigo et la folliculite peuvent être causées par le SA d'origine animal (SA. bovis et canis) [19]. Ainsi le contact direct avec les animaux, en milieu rural, peut expliquer la fréquence élevée dans ce milieu.

Plusieurs facteurs peuvent favoriser la survenue de l'impétigo :

- **L'immaturation de la peau** : l'épiderme du nourrisson et de l'enfant est moins épais et les germes y prolifèrent plus facilement.
- **Une hygiène déficiente** : c'est le facteur le plus important. L'impétigo est plus fréquemment observé chez les enfants de classes sociales défavorisées. Une bonne hygiène corporelle est la meilleure prévention contre l'impétigo.
- **La vie en collectivité** : la crèche, la garderie, l'école favorise la promiscuité entre les enfants.
- **La macération locale** : les couches du nourrisson, l'hypersudation, les vêtements occlusifs provoquent une hydratation excessive qui diminue l'efficacité de la barrière cutanée.
- **Une infection ORL préexistante** : un écoulement nasal muco-purulent peut être le point de départ d'un impétigo.
- **Une dermatose infantile préexistante** : l'eczéma, la gale, les poux, la varicelle provoquent souvent un grattage intense source de surinfection secondaire. On parle alors d'impétiginisation des lésions préexistantes.



# *Etiopathogénie*

## **A. Agents pathogènes :**

L'impétigo est secondaire à une infection par des germes pyogènes cocci Gram positif qui sont le *Staphylococcus aureus* et/ou le *Streptococcus pyogenes* [16].

### **1. Staphylococcus aureus (staphylocoque doré)**

C'est un staphylocoque coagulase positif dont il existe plusieurs groupes phagiques différents, comprenant eux même plusieurs types de germes. Les groupes phagiques les plus rencontrés dans l'impétigo sont par ordre de fréquence le type II puis le type I. Dans l'impétigo existe une dissémination du germe à la peau à partir d'un portage narinaire et périnéal. Ce dernier existe chez 20 à 40 p. 100 des adultes sains [20]. Ceci explique la prédominance des lésions au niveau des zones péri-orificielles. La contamination peut avoir lieu également à distance par dissémination manuportée, ou à partir de l'entourage.

Les toxines exfoliantes (exfoliatine ou épidermolysine) de type A, ou moins fréquemment de type B sont fabriquées communément mais non exclusivement par les staphylocoques appartenant au groupe phagique II. Ces toxine exfoliantes sont des protéases à sérine qui clivent la desmogléine1 [21] et occasionnent la formation de bulles. Cette production est locale, à l'inverse du «staphylococcal scalded skin syndrome » où la production est disséminée par voie hématogène.

#### **a. Habitat**

*S.aureus* est un commensal de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux (rhino-pharynx, intestin). On le trouve sur la muqueuse nasale d'un tiers environ des sujets normaux. Éliminé dans le milieu extérieur, cette bactérie peut survivre longtemps dans l'environnement.

## **b. Pouvoir pathogène**

### ➤ Caractères généraux

Germe pyogène par excellence, *S.aureus* est le microbe de la suppuration.

- Certaines souches agissent aussi par libération d'une ou de plusieurs toxines (intoxication alimentaire, syndrome de choc toxique, impétigo).

La fréquence et la gravité des infections à staphylocoques sont liées à trois principaux facteurs :

1. le caractère ubiquitaire du germe,
2. l'abaissement des défenses locales et générales des malades soumis à des soins intensifs, des interventions chirurgicales graves, etc.,
2. et la fréquente résistance aux antibiotiques du staphylocoque, notamment du staphylocoque hospitalier.

## **c. Etude bactériologique**

### • Microscope

Cocci à Gram positif, isolés ou groupés en diplocoques ou en amas ayant la forme de grappes de raisin, de 0,8 à 1  $\mu$  de diamètre. La grande majorité des souches sont capsulées, mais les souches peuvent perdre leur capsule par culture.(fig1 et 2)



*fig1 : Gram de staphylocoque Aureus*



*fig2 : staphylocoques en microscope à Balayage*

*(Réf : Bactériologie médicales techniques usuelles)*

- Culture

Comme tous les germes très répandus dans la nature, *S.aureus* cultive facilement sur les milieux usuels, à des conditions de pH et de température variables. Il est même capable de pousser dans des conditions hostiles, par exemple en présence de 7 % de ClNa. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hypersalé de CHAPMAN pour isoler le staphylocoque d'un prélèvement polymicrobien.



*Fig3 :Culture de staphylocoque Aureus sur milieu de CHAPMAN.(ref :bactériologie médicales techniques usuelles)*

➤ En bouillon

S.aureus donne un trouble uniforme en quelques heures

➤ Sur gélose ordinaire

les colonies sont lisses, rondes, bombées, brillantes, opaques, de 1 mm de diamètre. Elles se pigmentent habituellement en jaune doré (aureus), parfois en jaune citron, et parfois sont non pigmentées (fig4).



Fig4 :culture sur gélose ordinaire .ref :(bactériologie médical , techniques usuelles)

➤ En gélose profonde

S.aureus pousse dans la zone d'aérobiose et dans la zone d'anaérobiose. C'est donc une bactérie aérobie-anaérobie facultative, capable de se multiplier à la surface de la peau, en aérobiose et dans les tissus mal oxygénés, plaie profonde par exemple.

- Caractères biochimiques

*S.aureus* a un métabolisme aérobie prédominant et anaérobie facultatif. Il est catalase positive à la différence des bactéries du genre *Streptococcus* qui n'ont pas de métabolisme aérobie. Il est toutefois capable de fermenter le glucose (métabolisme anaérobie) à la différence des microcoques. Il est habituellement capable de fermenter le mannitol. Ce caractère est souvent, mais pas obligatoirement, associé à la pathogénicité. Il est utilisé dans le milieu de CHAPMAN. La fermentation se traduit par le virage au jaune du milieu de culture

#### **d. Facteurs de virulence de physiopathologie**

- Les composants de la paroi

Les composants de la paroi comme le peptidoglycane, les acides teichoïques et lipoteichoïques possèdent des effets biologiques démontrés *in vitro*, notamment la sécrétion de cytokines par les cellules lymphomonocytaires. Alors que le peptidoglycane est peu immunogène, les acides teichoïques (polymères linéaires du ribitol phosphate) donnent naissance à des anticorps que l'on trouve dans le sérum de malades atteints d'infection récente. Ces acides teichoïques sont les récepteurs de bactériophages (lysotypie des staphylocoques).

Des polysaccharides capsulaires sont trouvés chez 90 % des souches. Onze types capsulaires ont été décrits et les types 5 et 8 sont les plus fréquents. Cette capsule permet une meilleure résistance des souches à l'opsonisation et à la phagocytose. Certaines souches produisent un exopolysaccharide (glycocalix) qui entraîne la formation d'un biofilm engluant les bactéries et leur permettant d'adhérer aux surfaces extérieures. Certaines protéines ou glycoprotéines sont responsables de la spécificité de type. Il existe 14 sérotypes mis en évidence par réaction d'agglutination au moyen d'immun sérum.

### •Facteurs d'invasion et d'adhésion

S.aureus colonise la peau et les muqueuses en adhérant aux cellules et aux composants de la matrice extracellulaire. S.aureus se fixe aux cellules par l'intermédiaire de protéines de surface, les adhésines, qui sont ancrées dans le peptidoglycane. Cinq protéines ont été caractérisées :

- La protéine A, élaborée uniquement par les souches d'origine humaine, se lie au fragment des immunoglobulines. Elle intervient dans l'opsonisation et la phagocytose ;
- La protéine de liaison au collagène permet l'adhésion de Staphylocoque aureus au cartilage
- La protéine de liaison à la fibronectine permet l'adhésion de Staphylocoque aureus aux caillots plasmatiques mais aussi aux biomatériaux (cathéters, prothèses) ;
- La protéine de liaison au fibrinogène (clumping factor) qui provoque l'agrégation de bactéries en présence de plasma permettant de transformer directement le fibrinogène en fibrine.
- La protéine de liaison à l'élastine.

Il existe des récepteurs pour d'autres protéines plasmatiques (plasminogènes) ou tissulaires (vitronectine, laminine, sialoprotéines de l'os).

### •Substances élaborées par Staphylocoque aureus

Staphylocoque aureus élabore des protéines diffusibles douées soit d'activité toxique, soit d'activité seulement enzymatique.

Les toxines

Cinq principales toxines sont décrites chez *Staphylocoque aureus* :

- Les hémolysines ont une action cytotoxique sur de nombreuses cellules eucaryotes, notamment les globules rouges et les plaquettes. L'hémolysine  $\alpha$ , sécrétée par la quasi-totalité des souches de *Staphylocoque aureus*, est mise en évidence avec des hématies de mouton ; de bœuf ou de lapin. La perméabilisation membranaire entraîne une fuite osmotique du contenu cellulaire aboutissant à la mort des cellules. La cytolysse de plaquettes et de monocytes libère des cytokines et d'autres médiateurs de la réaction inflammatoire expliquant le choc septique des infections sévères à *Staphylocoque aureus*. La destruction des cellules endothéliales favorise la dissémination des bactéries et les métastases infectieuses.
- La leucocidine est formée de 2 composés, codés par des gènes distincts, agissant en synergie ; elle agit sur les polynucléaires et les macrophages chez lesquels elle provoque la perte de mobilité, la dégranulation, la destruction nucléaire et la lyse cellulaire. Cette protéine a rôle important dans la formation du pus.
- L'exfoliatine est une protéine thermostable responsable des lésions d'érythrodermie bulleuse que l'on observe parfois au cours des septicémies à staphylocoques et au cours de l'impétigo. En se fixant à certaines protéines intracellulaires cutanées (profilagrine et filagrine) elle provoque une épidermolyse: décollement intra-épidermique entre le stratum granulosum et le stratum spinosum. Il y a rupture entre les cellules adjacentes suivie de celle des ponts intercytoplasmiques (desmosomes) ce qui entraîne des lésions bulleuses. 80 % des sujets adultes ont des anticorps protecteurs.
- Les entérotoxines, dont il existe 7 sérotypes différents (A, B, C1, C2, C3, D, E) sont des protéines thermostables responsables d'intoxications alimentaires (diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, rarement un collapsus

cardiaque, qui apparaissent 1 à 6 heures après l'ingestion). De 30 à 60 % des souches de *S.aureus* produisent une entérotoxine. Il s'agit d'une protéine thermostable, insensible aux enzymes protéolytiques du suc digestif.

L'entérotoxine A est de loin la plus fréquente.

- La toxine responsable du choc toxique staphylococcique (TSST-1) : cette protéine antigénique entraîne la formation d'anticorps protecteurs présents chez 85 % des sujets adultes. Cette toxine, comme les entérotoxines, a un effet pyrogène et est un super antigène qui entraîne l'activation simultanée de plusieurs sous-populations lymphocytaires, ce qui entraîne la libération de plusieurs médiateurs (interleukine, interféron gamma, TNF alpha et bêta) responsables de la symptomatologie du choc staphylococcique.

Les enzymes non toxiques

- La coagulase-libre est une exo-enzyme coagulant le plasma d'homme ou de lapin. C'est une protéine thermostable, toujours produite par les souches de *S.aureus* (et non produite par *S.epidermidis* et *S.saprophyticus*). Elle active la prothrombine en thrombine. La thrombine ainsi activée agit sur le fibrinogène qu'elle transforme en fibrine.

C'est un facteur primordial dans le pouvoir pathogène en coagulant le plasma autour des coques et en les protégeant de la phagocytose ; elle est à l'origine des thrombophlébites suppurées.

- La fibrinolysine est caractéristique des souches pathogènes humaines. En activant le plasminogène en plasmine, elle provoque la dislocation des caillots endoveineux qui libère des micro-emboles septiques, facteurs de septicémie et de localisations septiques secondaires.
- Les désoxyribonucléases (ou DNAses) sont des facteurs de destruction des noyaux cellulaires. La DNase thermostable est spécifique de *S.aureus*.

- La hyaluronidase est une enzyme thermolabile hydrolysant l'acide hyaluronique, substance fondamentale du tissu conjonctif : elle favorise ainsi la diffusion des staphylocoques dans le tissu conjonctif.
- La lipase : 80 % des souches produisent cette enzyme qui semble constituer un facteur de virulence dans les abcès où, en modifiant les lipides bactériens, elles favorisent la survie des staphylocoques.

#### **e. Diagnostic bactériologique**

Le diagnostic bactériologique de l'infection staphylococcique est uniquement direct (mise en évidence de la bactérie). Il n'y a pas de diagnostic indirect par recherche des anticorps circulants. Le diagnostic repose sur les principales étapes suivantes :

- Le prélèvement : aseptique (pour être certain que le staphylocoque que l'on va isoler n'est pas un simple commensal de la peau ou des muqueuses) et avant le début du traitement antibiotique.
- L'examen microscopique d'orientation à la recherche de cocci réguliers, à Gram positif, groupés en amas.
- La culture sur gélose ordinaire dans la majorité des cas ou sur milieu de culture sélectif, type milieu de CHAPMAN (qui contient 7 % de ClNa, du mannitol et un indicateur de pH) si le prélèvement est fortement contaminé par d'autres bactéries.

L'identification de la bactérie repose sur la mise en évidence des caractères suivants : catalase (différence avec le streptocoque), fermentation du glucose en anaérobiose (différence avec le microcoque), coagulase (différence avec *S.epidermidis* et *S.saprophyticus*), DNase. Thermostable (qui signe l'espèce *S.aureus*).

Le diagnostic sera toujours complété par la mesure de la sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme) étant donné la fréquence de la résistance de S.aureus aux bêta-lactamines (ex. : pénicilline), aux aminosides (ex. : gentamicine) et à certains macrolides (ex. : érythromycine), notamment chez les souches hospitalières).

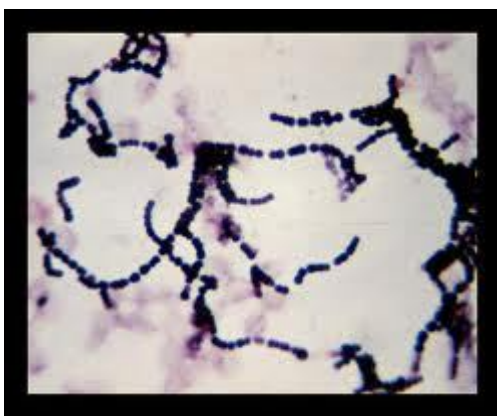
## 2. Streptococcus pyogenes

- C'est un streptocoque bêta hémolytique appartenant au groupe A. Ce germe est toujours pathogène, à l'inverse du staphylocoque doré. Certains sérotypes sécrètent une protéine M hautement néphritogène. L'infection à streptocoque est à l'origine de réponses sérologiques immunes aux antigènes de la bactérie. Ces dernières ne sont pas utiles à rechercher en pratique car leur élévation est inconstante et peuvent être observées chez un porteur sain occasionnel, ou en cas d'infection passée et guérie. Occasionnellement d'autres streptocoques (G, C ou F) peuvent être responsables d'impétigo [22].

### a. Caractères bactériologiques

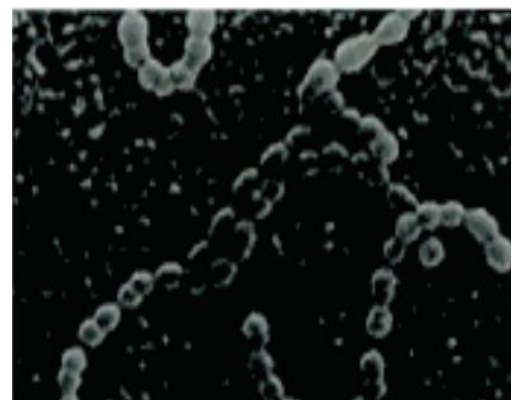
- Morphologie

Ce sont des cocci à Gram +, disposés en chaînettes, immobiles, non sporulés, apparaissant parfois capsulés. (Fig. 5 et 6)



*Fig5 :cocci gram + enchainettes.*

[http://examens-directs.over-blog.com/pages/Hemocultures\\_avec\\_bacteries\\_a\\_Gram\\_positif-48749.html](http://examens-directs.over-blog.com/pages/Hemocultures_avec_bacteries_a_Gram_positif-48749.html)



*Fig6 : Streptocoque observé en microscope à balayage réf : bactériologie médicale techniques usuelles*

## Caractères de culture

Les streptocoques du groupe A se comportent en culture comme des aérobies-anaérobies facultatifs : ils tolèrent l'oxygène mais l'eau oxygénée qui apparaît lors du métabolisme respiratoire leur est nuisible car, contrairement aux staphylocoques, ils sont dépourvus de catalase. L'adjonction de sang dans le milieu est donc utile à cause de l'action catalasique de l'hémoglobine. Sur gélose au sang, les colonies sont petites et entourées d'une zone d'hémolyse franche et complète : c'est une  $\beta$  hémolyse.

En milieu liquide, la culture prend dans le bouillon l'aspect de "mie de pain".

La température optimale de croissance se situe entre 35° et 37°C.

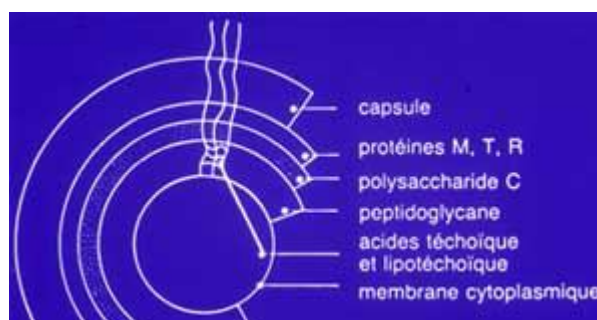
Le pH qui doit être voisin de 7,2, impose d'utiliser des milieux tamponnés

### • Paroi

Les structures de la paroi comprennent de dedans en dehors :

- 1) la couche de peptidoglycane,
- 2) le polysaccharide C, qui détermine le groupe A de Lancefield, est situé entre la couche de peptidoglycane et la couche protéique externe,
- 3) la couche protéique externe :

- la protéine M est un antigène qui différencie les sérotypes ; elle est le facteur principal de virulence et les anticorps qu'elle suscite sont immunisants et protecteurs,
- la protéine T, également antigénique, est utilisée, avec la protéine M, comme marqueur dans les études épidémiologiques,
- la protéine R n'est pas impliquée dans la virulence ou l'immunité(Fig7).



**(fig7) réf : Centre National de Référence des Streptocoques, Hôtel Dieu, Université Paris VI).**

- Les antigènes diffusibles

Parmi les nombreuses substances antigéniques diffusibles, certaines ont une importance bactériologique et pathogénique.

La streptolysine O (O pour oxygène-labile) lyse la membrane des érythrocytes et d'autres cellules (leucocytes et plaquettes) en se liant au cholestérol. Une faible concentration de cholestérol dans le milieu inhibe son action. Elle est antigénique et suscite la formation d'anticorps dénommés antistreptolysines O (ASLO), dont l'élévation des titres sériques constitue un bon marqueur d'infection streptococcique.

La streptolysine S, insensible à l'oxygène, est produite par de nombreux streptocoques des groupes A, C, G mais aussi E, H et L. Elle n'est pas antigénique.

La hyaluronidase a un effet lytique sur la substance de base du tissu conjonctif et favorise donc la diffusion de l'infection.

La streptokinase active la transformation du plasminogène en plasmine qui lyse la fibrine et s'oppose ainsi à la formation de barrières fibrineuses autour des lésions tissulaires où se développent des streptocoques : c'est également un facteur de diffusion comme l'hyaluronidase.

La streptodornase ou DNase dégrade les acides nucléiques. Elle n'a pas d'effet cytotoxique car elle ne pénètre pas dans les cellules eucaryotes. Les toxines érythrogènes (TE) ou pyrogènes, au nombre de 4 (A, B, C, D) provoquent une éruption érythémateuse et de la fièvre. Antigéniques, elles induisent un état d'hypersensibilité retardée ainsi que la production d'anticorps neutralisants. Elles sont responsables de l'éruption de la scarlatine par effet direct ou secondaire en déclenchant une réaction d'hypersensibilité retardée. Elles sont en cause dans le choc toxique streptococcique. Comme la toxine staphylococcique, elles se comportent comme un super antigène pouvant entraîner l'activation non spécifique des lymphocytes T. L'injection sous-épidermique de toxine érythrogène provoque une zone d'éruption chez les sujets réceptifs non immunisés : c'est l'épreuve de Dick.

### **a. Etude bactériologique**

#### • Microscope

Les streptocoques sont des cocci de taille et de forme irrégulières, à Gram positif, groupés en chaînettes plus ou moins longues et flexueuses, immobiles, acapsulés, asporulés (figure 1).

#### • Culture

Les streptocoques sont des germes exigeants qui ne poussent donc pas sur les milieux de culture ordinaires. Ceux-ci doivent être additionnés de sérum ou de sang frais.

##### ➤ En bouillon

les streptocoques poussent en donnant des flocons et un dépôt au fond du tube dû aux longues chaînettes et évoquant de la mie de pain.

##### ➤ Sur gélose au sang

Ils donnent de petites colonies grisâtres, translucides, en grain de semoule, entourées d'une zone d'hémolyse totale (hémolyse bêta) (fig8) pour les streptocoques des groupes A, C, G, tandisque les autres streptocoques donnent une hémolyse partielle (hémolyse alpha) ou pas d'hémolyse du tout.



**Fig8:hémolyse beta : zone claire d'hémolyse totale 3-4 mm entourant les colonies**

**<http://www2.ac-lyon.fr/enseigne/biotech/microbio/milieux.html>**

### **b. Diagnostic bactériologique**

Le diagnostic de l'infection streptococcique peut se faire par la méthode directe (mise en évidence du germe) et par la méthode indirecte (dosage des anticorps).

### 1) Diagnostic direct

Après prélèvement aseptique fait avant le début du traitement antibiotique, l'examen microscopique recherche la présence de cocci à Gram positif, de taille irrégulière, groupés en chaînettes.

La culture est faite sur des milieux enrichis type gélose au sang. L'origine du prélèvement et la nature de l'hémolyse sur gélose au sang orientent le diagnostic.

L'antibiogramme, notamment l'étude de la sensibilité à la pénicilline et à l'érythromycine, viendra toujours compléter le diagnostic direct.

### 2) Diagnostic indirect

Il repose sur le dosage dans le sérum (sérodiagnostic) des anticorps contre les enzymes du streptocoque. L'anticorps le plus souvent recherché est l'antistreptolysine O (ASLO) dont le taux normalest inférieur ou égal à 200 unités/ml.

## **B. Corrélation entre la clinique et la bactériologie :**

Le plus souvent la forme non bulleuse est due au *Staphylococcus aureus* et/ou au *Streptococcus pyogènes*, et la forme bulleuse au *Staphylococcus aureus* qui sécrète une toxine exfoliante. Néanmoins, le *Streptococcus pyogènes* a déjà été rapporté comme cause d'un impétigo bulleux [23]. De plus, certains auteurs suggèrent que l'infection par *Staphylococcus aureus* pourrait être secondaire dans le temps à l'infection par *Streptococcus pyogènes* [23]. Il faut donc retenir que l'aspect clinique ne permet pas de préjuger du germe responsable. Il est inutile de réaliser un examen bactériologique pour déterminer le germe responsable de l'impétigo. Cet examen augmenterait le coût du traitement et nécessiterait un délai de quelques jours pour l'obtention du résultat. Néanmoins, il existe des circonstances dans lesquelles la réalisation d'un prélèvement bactériologique se justifie : contamination en milieu hospitalier (suspicion de staphylocoque multi-résistant) ou impétigo récidivant (suspicion de gîtes microbiens)



Le diagnostic de l'impétigo est clinique et ne nécessite aucun prélèvement bactériologique[23]

Le tableau clinique d'impétigo n'est pas associé à un seul germe. Les streptocoques  $\beta$ -hémolytiques du groupe A sont certes habituellement impliqués lors d'impétigos non bulleux, mais le *S. aureus* est le germe le plus fréquent des deux formes (bulleuse et non bulleuse) [24].

### **A. Aspect clinique [25-26]**

Il existe 2 formes cliniques classiques d'impétigo : l'impétigo vrai(l'impétigo non bulleux) et l'impétigo bulleux. Il semble qu'actuellement cette distinction n'ait pas d'intérêt pratique.

#### **1. L'impétigo vrai**

Il est synonyme d'impétigo non bulleux ou impétigo croûteux. C'est la forme la plus fréquente, qui est observée dans 70 % des cas environ. La lésion initiale est une vésiculobulle parfois entourée d'une auréole inflammatoire (fig. 9). Elle est inconstamment précédée d'une tache érythémateuse. Rapidement, cette vésicule va se troubler et se rompre. Apparaît alors un suintement (fig. 10) puis une croûte jaunâtre dite mélicérique, recouvrant une érosion de couleur rouge(fig. 11).



Fig. 9: lésion initiale d'impétigo à type de vésiculo-bulle



Fig10:lésion d'impétigo après rupture de la bulle : présence d'une érosion suintante



Fig. 11 :lésions d'impétigo à type de placard érosif , érythémateux entouré de croûtes jaunâtres dites mélicériques.

Le liquide et les croûtes contiennent des millions de bactéries responsables de l'extension et de la transmission de la maladie.

La coexistence de lésions d'âges différents est observée chez un même patient. Des adénopathies régionales sont notées dans 90% des cas. Sur le plan fonctionnel, les lésions d'impétigo sont peu douloureuses mais peuvent parfois être prurigineuses. L'affection est habituellement apyrétique. L'impétigo prédomine chez l'enfant de moins de 10 ans. Il s'agit d'une dermatose auto-inoculable et très contagieuse, qui survient par petites épidémies dans les écoles et les crèches, notamment en période estivale. La survenue en période estivale pourrait être expliquée par le moindre port de vêtements, conduisant à davantage de contact cutané entre les personnes et davantage de traumatismes cutanés mineurs [27].

L'impétigo est apyrétique [18,19 ]

## **2. L'impétigo bulleux**

La lésion élémentaire est une bulle mesurant environ 1 à 2 cm, parfois plus. Il n'y a généralement pas d'auréole inflammatoire (fig. 4). Ces bulles persistent 2 à 3 jours puis vont laisser place à de vastes érosions d'extension rapide.

L'adénite régionale est rare et il n'existe habituellement pas de signes généraux.

Cette forme est observée plus fréquemment chez le nouveau-né et le nourrisson, et sévit par petites épidémies sporadiques dans les maternités et les crèches où la transmission du germe s'effectue par les mains du personnel soignant. Le germe responsable de cette forme clinique est le *Staphylococcus aureus*. Des cas anecdotiques ont été rapportés secondairement à une infection à *Streptococcus pyogènes* [28]. Il existe des formes bulleuses extensives d'impétigo réalisant de vastes décollements avec signe de Nikolsky positif (Ce signe peut être observé en exerçant une pression tangentielle ou un frottement de la peau à la base d'une lésion. Si cette pression ou ce frottement entraîne un décollement cutané, cela objecte d'une dermatose

bulleuse), nommé épidermolyse staphylococcique aiguë (staphylococcal scalded skin syndrome) en lien avec une toxine exfoliante.



*fig4 : bulles cutanés dans le cadre d'un impétigo bulleux*

### **3. L'ecthyma**

Il se localise principalement au niveau des membres inférieurs en raison de l'existence de facteurs locaux, représentés par la déclivité et les mauvaises conditions de circulation locale. L'ecthyma survient chez des sujets fragiles comme les enfants immunodéprimés, les dénutris et à hygiène précaire. L'ecthyma débute comme un impétigo banal sous la forme d'une bulle ou d'une pustule. La croûte qui remplace la pustule est très large, arrondie, noirâtre, mesurant de 10 à 20 mm de diamètre, à bords taillés à pic, à fond rouge ou purulent (fig. 12). Cette croûte repose sur une base parfois œdémateuse mais non indurée. L'ecthyma a une évolution prolongée et laisse une cicatrice souvent gaufrée, déprimée, avec présence d'une pigmentation périphérique. L'ecthyma peut constituer le point de départ d'un véritable ulcère de jambe et prendre une allure extensive et térébrante, avec présence d'éléments disséminés pustulo-érosifs. Le germe responsable est le plus souvent le *Streptococcus pyogène*, mais le *Staphylococcus aureus* peut être présent, seul, ou en association.



*Fig12 : Lésion d'ecthyma à type de croustes reposant sur une base érythémateuseoedémateuse avec présence de pustules en périphérie.*

#### **4. L'impétiginisation**

En cas d'impétiginisation d'une dermatose sous-jacente, celle-ci devient suintante, voire purulente, et se recouvre de croûtes jaunâtres. Contrairement à l'impétigo, il n'existe habituellement ni bulle ni pustule. Les lésions sont plus polymorphes, plus étendues, et coexistent avec des excoriations dues au prurit et des signes spécifiques de la dermatose initiale. L'impétiginisation est particulièrement fréquente en cas de plaies des membres, d'eczéma, de dyshidrose, de pédiculose, de gale et de varicelle.

#### **B. Topographie des lésions :**

Les éléments d'impétigo peuvent se regrouper en placards avec ébauche de guérison centrale, donnant un aspect circiné et autour de ces éléments se développent des pustules [29].

La disposition des lésions est ubiquitaire mais peut varier selon le germe. L'impétigo staphylococcique débute souvent en péri-orificiel (la bouche, le nez) (fig. :13), les lésions se diffusent ensuite sur le visage et les extrémités par auto-inoculation [30,29]. Pour l'impétigo streptococcique la localisation est surtout au niveau des parties découvertes et des régions traumatisées, ainsi qu'au niveau des lésions préexistantes [33] (fig. : 14)

L'ecthyma se localise très souvent au niveau des membres inférieurs en raison de l'existence de facteurs locaux, représentés par la déclivité et les mauvaises conditions de circulation locale [33,34] (fig. :12).



***Fig 13 :impétigo crouteux péri-buccal ref :E.PIERARD<http://dermatologie.free.fr>***



**Fig. 29 :impétigo streptococcique au niveau de la jambe**

**Ref:[http:// basic.shsmu.edu.cn](http://basic.shsmu.edu.cn)**

### **C. Examens complémentaires :**

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour les formes classiques et répondant bien au traitement.

1. **un prélèvement bactériologique** : qui peut être obtenu par écouvillonnage ou par ponction d'une vésiculo-bulle non rompu, met en évidence des streptocoques (surtout du groupe A mais aussi du groupe B ,C et G ) ,soit des staphylocoques dorés soit l'association des deux[35 ,36].

Ce prélèvement n'est indispensable que si l'on redoute la présence de SARM(suspicion d'association à un Aureus résistant à la Méthicilline,notamment en cas d'hospitalisation récente du patient ou d'un de ses proches ou dans un contexte d'épidémie) + ***antibiogramme***, voire ***recherche de toxines*** sécrétées par la souche de staphylocoque doré (TSST1, exfoliatine, toxine de PentonValentine à effet nécrosant, etc.).

2. **La culture** :peut être utile pour identifier les patients avec des souches de *S. pyogènes* néphritogène pendant les épidémies de glomérulonéphrite post-streptococcique[3].Elle est faite sur des milieux enrichis type gélose au sang..

3. **l'histologie** : rarement nécessaire

▪ **Pour l'impétigo bulleux :**

Présence de discrète ou absence de cellule inflammatoire au sein de la bulle.

Infiltrat polymorphe au niveau de la partie superficielle du derme.

Acantholyse au sein de la granuleuse.

▪ **Pour l'impétigo non bulleux**

Présence de polynucléaires neutrophiles .Des cocci Gram positif sont visualisés.

Spongiose épidermique et un infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes et de PNN.

4. **Biologique** : peut noter unehyperleucocytose dans 50 % des cas [37].



*Diagnostic différent*

Les infections virales, fongiques et parasitaires constituent des diagnostics différentiels de l'impétigo [38-39]. Les infections virales comprennent l'infection à herpès simplex, à varicelle-zona, à cowpox [40]. Les infections fongiques comprennent le kérion et la teigne. Les infections parasitaires comprennent la gale et la pédiculose.

L'eczéma est un diagnostic différentiel de l'impétigo, mais les vésicules y sont de plus petite taille

L'impétigo doit également être différencié des autres affections comportant des pustules, comme le psoriasis pustuleux

En période néonatale, les autres étiologies de pustulose à évoquer sont les suivantes : érythème toxique, mélanose pustuleuse transitoire, candidose néonatale, pustulose céphalique transitoire, acropustulose infantile.

Les maladies bulleuses peuvent également être confondues avec un impétigo. Il peut s'agir de : maladies bulleuses auto-immunes : qui sont rares chez l'enfant (pemphigus vulgaire ou superficiel, dermatite herpétiforme, dermatose à IgA linéaire) maladies bulleuses héréditaires (épidermolyses bulleuses) un érythème polymorphe

L'incontinentia pigmenti au stade initial érythémato-vésiculo-bulleux peut simuler un impétigo. Néanmoins les lésions présentent un arrangement linéaire et il existe une hyperéosinophilie sanguine, et au sein des vésicules.

L'ecthyma pose le diagnostic différentiel de toutes les ulcérations subaiguës et chroniques.

## **I. Infections virales**

Comprennent l'infection à herpès simplex, à varicelle-zona, à cowpox 22

### **A. Herpès à Herpes Simplex Virus**

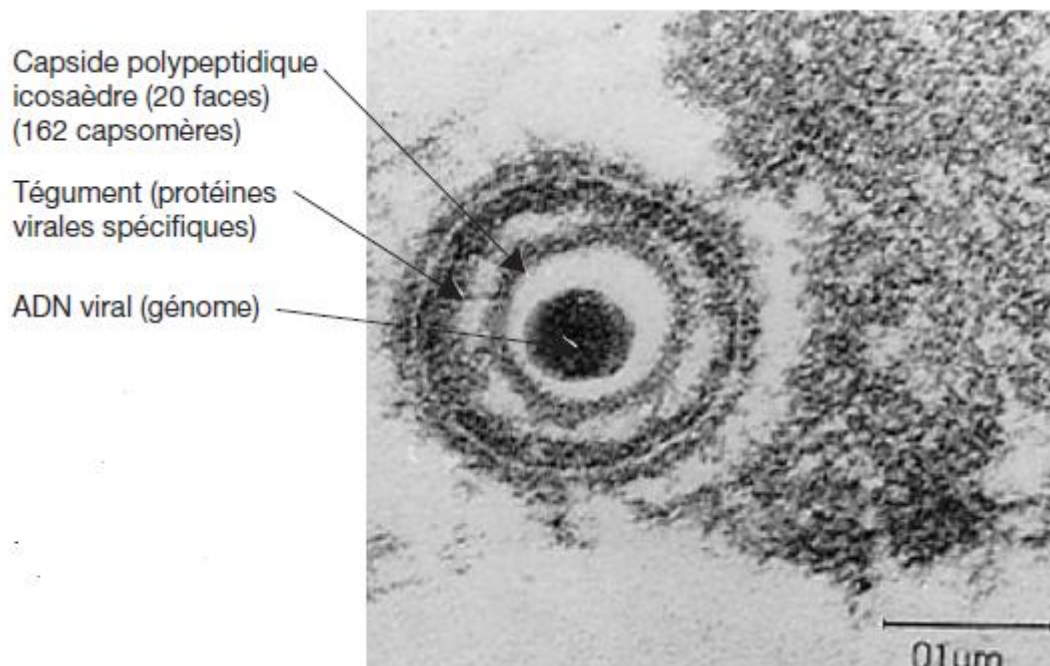
Généralité :

Herpes cutanéomuqueux est une des infections virales humaines les plus répandus dans le monde .C'est une maladie habituellement bénigne, mais volontiers récidivante .La gravité de l'herpès du nouveau-né justifie d'ailleurs sa prévention .La découverte de l'activité antiherpétique de l'aciclovir (ACV) a considérablement changé le pronostic de l'infection et permis une prévention efficace.

Virus Herpès Simplex :

C'est un virus a acide désoxyribonucléique (ADN) caractérisé par un cycle de réplication rapide et possède cette propriété biologique remarquable d'établir un état de latence dans l'organisme avec un tropisme particulier pour les neurones ganglionnaires .Deux types antigéniques différents,HSV-1 et HSV-2, sont infectants chez l'homme, qui constitue le seul réservoir du virus, la contagion étant strictement interhumaine.

La synthèse de l'ADN viral exige la présence d'au moins sept protéines enzymatiques virales dont l'ADN polymérase nécessaire et suffisante à la réplication et la thymidine kinase impliquée dans le métabolisme des nucléotides viraux. C'est deux enzymes sont les cibles potentielles de la chimiothérapie antivirale, notamment acicloguanosine (aciclovir).



*Microscopie électronique :Particule virale Herpes  
Simplex Virus*

❖ Transmission de d'HSV [42 ,43]

L'homme est le seul réservoir du virus pour les virus herpétiques et la contagion est strictement interhumaine. Ce réservoir est constitué par des personnes infectées abritant les virus dans les ganglions sensitifs, les excréant par intermittence au niveau de la cavité buccale et les transmettant par contact rapproché.

L'infection HSV-1 se transmet par contact direct avec un sujet excréant du virus lors d'une primo-infection, d'une récurrence ou d'une excrétion virale asymptomatique présente aussi dans la salive.

Les sport de contact (lutte, rugby) sont des circonstances possible de contamination.

#### ❖ Manifestations cliniques de l'infection herpétique :[44]

La lésion caractéristique est une vésicule à liquide clair sur fond érythémateux, qui évolue en pustules, ulcérations, et croûtes sans laisser de cicatrice. Sur une muqueuse, elle prend vite l'aspect d'une ulcération par érosion du toit de la vésicule.

#### Diagnostic biologique :

Un cytodagnostic réalisé sur frottis obtenus par raclage des lésions, permet d'observer les cellules ballonisantes avec un noyau bourgeonnant, un examen simple et rapide mais non pathognomoniques car on observe le même aspect dans la varicelle et zona.

On peut aussi détecter l'antigène HSV (par anticorps monoclonaux) et l'ADN d'HSV (par hybridation moléculaire) directement sur frottis.

La culture virale reste la méthode de référence apportant la certitude diagnostic.

La PCR fait appel à l'amplification des séquences d'ADN virales, permettant la détection du virus en très faible quantité dans un tissu suspect.

La sérologie anti herpétique classique n'a d'intérêt qu'au cours d'une primo-infection herpétique.

### **B. Infection à varicelle-zona :**

#### **1. Généralités :**

Varicelle et zona sont dus au virus zona-varicelle (VZV), virus à ADN appartenant au groupe des Herpes viridae de contamination strictement interhumaine.

La varicelle correspond à la primo-infection et le zona à une récurrence localisée. La contamination est strictement interhumaine. Le virus de la VZV a une taille d'environ 200 nm et sa morphologie structurale est comparable à celles des autres herpes virus, en particulier le virus herpes simplex, avec lesquelles il partage la capacité de se répliquer rapidement, de lyser les cellules infectées et d'établir une infection latente dans les ganglions neurosensoriels[8].

## **2. Epidémiologie :**

La séroprévalence de VZV est très élevée dans la population générale, c'est le plus contagieux des herpès virus. Il se transmet à partir des vésicules cutanées de la varicelle ou du zona, mais aussi par inhalation des gouttelettes de Pfluge ou par dissémination d'une pièce à l'autre par le flux d'air.

La porte d'entrée du virus se situe sur les conjonctives et les muqueuses des voies aériennes supérieures. La contagiosité débute 1 à 2 jours avant le début de l'éruption et jusqu'à la phase des croûtes, soit 14 jours en tout. La fréquence maximale se situe entre 5 et 9 ans, par petites épidémies saisonnières en fin d'hiver et début printemps. [9]

## **3. Manifestation cliniques :**

### **a) *Varicelle :***

Après une incubation silencieuse de 14 jours environ, débute la phase d'invasion avec fièvre durant 24h, puis la phase d'éruption se manifeste sous la forme d'un exanthème maculopapuleux rosé dont les éléments se couvrent de vésicules en « gouttes de rosée » (fig. 15 et 16) évoluant en 3 à 4 jours vers l'ombilication et la formation de croûte (fig17). Le prurit est important. En général l'éruption débute sur le tronc puis évolue de façon centrifuge vers la partie proximale de membres puis se généralise. Mais souvent l'éruption débute sur le visage et le cuir chevelu. Des petites érosions muqueuses sont courantes. Plusieurs poussées éruptives successives donnent la coexistence d'éléments d'âge différents. L'évolution est le plus souvent bénigne avec une guérison en 2 semaines.



*Fig. 15 :Varicelle débutante avec vésicule en gouttes de rosée.*



***Fig16 :vésicules de varicelle.***

***<http://www.sports-sante.com/index.php/la-varicelle-symptomes-et-traitement>***



*Fig. 17 :croutes de varicelle*

*<http://www.sports-sante.com/index.php/la-varicelle-symptomes-et-traitement>*

***b) Zona :***

La forma typique est le zona intercostal touchant le métamère D5 à D12 (fig. 18 et 19). Cette forme concerne 50% des cas. En effet la réactivation du VZV a lieu le plus souvent dans les ganglions nerveux rachidiens. L'éruption est précédée de quelques jours par des prodromes associant douleurs hémithoraciques à type de brûlures mais parfois plus vives en « coup de poignard » et adénopathies axillaires homolatérales. L'éruption caractéristique unilatérale en bande vésicules ou pustules sur des macules érythémato-papuleuses groupées en îlots antérieurs, latéro thoraciques ou latéro dorsaux, pour confluer et s'étendre à tout le métamère de l'hémithorax. Au bout de 2 à 3 jours les vésicules se flétrissent pour donner des croûtes qui tombent en une dizaine de jours. Cette topographie radiculaire est très évocatrice. L'éruption s'accompagne algies pénible à type de causalgies, douleurs lancinantes associées à des zones hypoesthésiques et a des troubles sympathiques. L'évolution est le plus souvent favorable avec disparition des douleurs en 2 à 4 semaines. Néanmoins des douleurs post zostériennes intolérables peuvent persister longtemps. Il persiste souvent des cicatrices dyschromiques permettant in diagnostic rétrospectif



**Fig. 18 : Zona intercostale de l'enfant**

**Ref : <http://www.drvarlet.fr/ENCAPSULES/zona.html>**



**Fig19 :zona intercostale gauche chez un enfant**

**Ref : <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/CIME/Zonageneralise.html>**

#### **4. Diagnostic biologie :**

##### **❖ Varicelle :**

En règle générale, le diagnostic est clinique et ne présente pas de difficultés particulières, néanmoins en cas de doute et de formes graves on réalise un prélèvement du liquide des vésicules pour mise en culture et isolement de VZV. Le cytodiagnostics de Tzanck objective l'effet cytopathogène commun tous les herpès virus. On peut aussi chercher le virus par immunohistochimie permettant un diagnostic rapide et simple. La recherche par PCR permet la détection d'acides nucléiques viraux en très faible quantité dans les cellules mononucléées du sang ou au niveau du liquide des vésicules.

##### **❖ Zona :**

Le diagnostic est fait dans la plupart des cas dès le premier coup d'œil. La mise en évidence du virus peut être parfois nécessaire. Les techniques sont les mêmes que la varicelle. La sérologie n'a aucun intérêt.

#### **C. Infection à cowpox : [47 ,48]**

##### **1. Généralité :**

Le cowpox virus est un orthopoxvirus qui infecte les bovins, les chats et les rongeurs et occasionnellement les hommes. Les rongeurs sont le principal réservoir naturel et les chats domestiques la principale source d'infection humaine. Ce virus est responsable de mamélite chez les bovidés avec des lésions pustuleuses. Chez les chats, les lésions se présentent sous formes de vésicules ou de bulles à l'endroit de griffures ou de morsures.

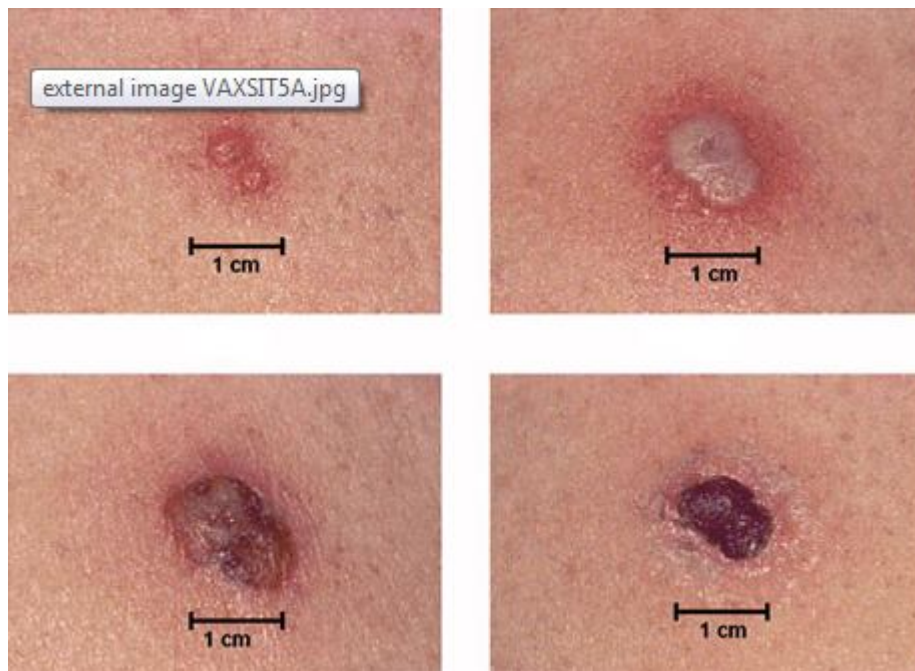
Les infections humaines sont rares puisqu'une soixantaine de cas ont été décrites, essentiellement en Europe et dans l'ancienne URSS.

##### **2. Manifestations cliniques :**

En générale, l'éruption est localisée, sous forme d'une ou plusieurs papules qui deviennent rapidement vésiculeuse puis se transforme en pustules ombiliquées, parfois hémorragiques avec érythème et œdème au pourtour. Après une phase crouteuse et

ulcérée (fig1), les lésions guérissent habituellement en 12 à 14 semaines en laissant une cicatrice. Une adénopathie satellite est fréquente.

Parfois il existe un syndrome pseudogrippal. Exceptionnellement l'infection peut être généralisée chez les patients avec une dermatite atopique voire mortelle chez les patients immunodéprimés.



***Fig20 :différents étapes d'évolution de l'infection a cowpox virus***

***Ref :<http://exploringdiseases.wikispaces.com/Cow+Pox>***

### **3. Biologie :**

Le diagnostic de certitude est apporté, soit par isolation du cowpox virus dans une culture cellulaire, soit par analyse par PCR

## II. Les infections fongiques :

### A. La teigne:

Le terme teigne désigne les infections dermatophytiques dues à un parasitisme pileux. Elle touche principalement l'enfant en âge scolaire, entre 4 et 10 ans surtout les garçons chez qui la guérison à la puberté est la règle.

#### 1. Diagnostic et formes cliniques :

##### ❖ Les teignes tondantes sèches à grandes plaques ou teignes microsporiques :

Très contagieuses, elles évoluent par petites épidémies chez l'enfant d'âge scolaire. Les lésions sont constituées de placards érythémato-squameux, uniques ou multiples, au sein desquelles les cheveux sont cassés courts à quelques millimètres de leurs émergences (fig21). Ils sont entourés d'une « glue » mycosique et des squames leur donnant un aspect givré, fluorescents en lumière de Wood.

Parfois il existe seulement des zones prurigineuses et squameuses bien visibles chez les petites filles africaines au niveau des raies laissées par les coiffures traditionnelles (fig22)[49].



Fig21 :teigne microsporique



**Fig22 :teigne microsporique**

[46] Viguie-Vallanet C. Les teignes. *Ann Dermatol Venerol* 1999; 126 : 349-56

❖ **Les teignes tondantes à petites plaques d'alopecie, ou teignes trichophytiques :**

Elles se présentent sous la forme de multiples petites plaques très squameuses ou alternent des cheveux courts cassés à ras, et des points implantés dans les orifices folliculaires donnant un aspect pseudocomédonien. Des cheveux sains persistent au sein des plaques d'alopecies. (Fig.23)



**Fig. 23 :teigne trichophitique**

❖ **Teigne suppurée ou kérion :**

Elles prédominent en milieu rural, la contamination se faisant à partir d'animaux domestiques (bovins, chiens chats).

Le kérion touche le cuir chevelu chez l'enfant. Il débute par une ou plusieurs plaques érythémato-squameuses arrondies et prurigineuses qui se tuméfient en quelques jours et se couvrent de pustules folliculaires (fig24). Leur rupture laisse sourdre un liquide purulent jaunâtre. La plupart des cheveux sont expulsés spontanément. Les adénopathies cervicales douloureuses sont fréquentes, ainsi qu'une altération de l'état général. L'évolution se fait vers la guérison, parfois marquée par une cicatrice alopécique. Il n'y a pas de fluorescence à la lumière de wood.



**Fig 24 : kérion**

### **III. Les infections parasitaires :**

#### **A. La pédiculose**

Les pédiculoses sont des pathologies ubiquitaires en rapport avec l'infestation par des insectes hématophages : les poux. La plus fréquente des pédiculoses et la pédiculose du cuir chevelu qui pose le problème du développement de résistances aux insecticides. Les pédiculoses corporelles marqueurs de précarité sociale et sanitaire, sont les vecteurs de maladies infectieuses réémergentes parfois graves.

Trois espèces de poux sont susceptible d'infester l'homme : *Pediculus humanus* variété *capitis*, qui vit dans le cuir chevelu, *Pediculus hémanus* variété *corporis*, qui vit dans les vêtements et se nourrit sur le corps, et *Pthirus pubis* (ou *inguinalis*) qui vis sur le pubis. [50]

##### ***1. Données épidémiologiques :***

La pédiculose du cuir chevelu est la plus fréquente, affectant préférentiellement les enfants d'âge scolaire de 4 à 11 ans et leur entourage proche. En France entre 1996 et 1998 des enquêtes de prévalence ont montrés des taux de 6 % à Bobigny et de 8 % à Tour, prévalence moyenne dont les chiffres sont très variables à la fois d'école à école et de classe à classe [51].

##### ***2. Manifestation cliniques :[50]***

Dans la pédiculose du cuir chevelu, le prurit secondaire à une réaction d'hypersensibilité à la pique est inconstant ; il prédomine dans les régions temporales et occipitales. L'examen peut retrouver des lésions de grattage, des adénopathies ou, plus rarement, des signes de surinfection locale : impétigo (fig. 25 et 26) voir pyodermite du cuir chevelu. Les lentes vivantes sont solidement collées aux cheveux, à proximité du cuir chevelu. Elle mesure moins de 1 mm et sont ovoïdes, blanchâtres et opalescentes. Une fois mortes elles se distinguent des pellicules car elles ne sont mobilisables le long du cheveu.

La transmission interhumaine des poux est directe par contact rapproché, c'est en général le cas pour la pédiculose du cuir chevelu, ou indirecte via les brosses, les vêtements ou la literie contaminés, selon l'espèce concerné.



**Fig25 :lésion cutanées au niveau de la nuque causé par la pédiculose simulant un impétigo.**

**Ref : <http://dermatologie.free.fr/cas1rep.htm>**



*Fig 26 : excoriations du cou causé par les poux*

## **B. La gale :**

### ***1. généralités***

La gale est due à un acarien *Sarcoptes scabiei* variété *hominis*, parasite humain obligatoire qui vit dans la couche cornée de l'épiderme. Elle est essentiellement transmise par contact humain étroit «peau à peau» . La gale est ainsi considérée comme une maladie sexuellement transmissible. La précarité ne semble pas être un facteur identifié comme favorisant l'infestation par le sarcopte[52].

### ***2. Manifestations cliniques :***

L'incubation de la maladie dure environ trois semaines, et à la suite de cette période asymptomatique vont survenir les signes cutanés de la maladie [53]. Les lésions spécifiques de gale, tels les sillons scabieux et vésicules perlées (fig 27) , les nodules scabieux peuvent manquer. Les lésions secondaires non spécifiques sont en fait plus fréquentes : stries de grattages, papules excoriées, lichénification, eczématisation, impétigo. [54]



*Fig 27 :lésion plantaires vésiculeuses de la gale*

#### **IV. Eczéma :**

- L'eczéma peut parfois conduire à la formation de véritables bulles, en particulier sur les paumes et les plantes, réalisant une dysidrose. En effet, si celle-ci se manifeste habituellement sous la forme de petites vésicules prurigineuses des doigts ou des orteils, elle évolue parfois vers la formation de volumineuses bulles pouvant secondairement s'infecter (fig. 28)<sup>[55]</sup>. Cette affection survenant surtout au printemps et au début de l'été est principalement sous la dépendance de facteurs locaux (rôle de l'hyperhidration, facteurs de contact...) qu'il convient de limiter (éviter les chaussures occlusives par exemple). L'interrogatoire recherchera l'emploi de produits d'hygiène, de topiques antiseptiques ou de facteurs vestimentaires (colles, chrome, colorant des cuirs des chaussures, caoutchouc...).



*Fig 28 :<http://dmg.medecine.univ-paris7.fr/documents/Stage%20D2/travexterernes/peauenf.pdf>*

## **V. Candidose néo natale :**

Candida albican est responsable de 90 % des infections mycosiques néonatales [56]. Il s'agit d'une levure commensale du tube digestif qui colonise 23 % des nouveau-nés en unités de réanimation néonatale. La contamination est le plus souvent maternofoetale prénatale (par voie ascendante à partir d'un foyer vaginal responsable d'une chorioamniotite, ou rarement par voie hématogène transplacentaire), perinatale lors du passage de la filière génitale ou postnatale : parfois nosocomiale, particulièrement chez les prématurés.[57]

Les lésions apparaissent à partir de 7 à 15 jours de vie sous forme d'un muguet buccal, d'une conjonctivite et d'une dermite périnéale érythémateuse pour s'étendre secondairement aux plis inguinaux, axillaires, et parfois à la région périombilicale. Des pustules de petites tailles son souvent observées en périphérie des lésions. Le

diagnostic est confirmé par l'examen direct du contenu d'une pustule et la mise en culture sur milieu Sabouraud.

## **VI. Pustulose céphalique néonatale :**

Il s'agit d'une dermatose bénigne qui touche habituellement le nouveau-né entre 3 et 6 semaines de vie. Elle est monomorphe, constituée de pustules non folliculaires sur bases érythémateuse siégeant sur la face, parfois sur le cuir chevelu et la partie haute du thorax (fig. 29). Cette affection assez fréquente était antérieurement confondue avec les autres pustuloses néonatales transitoires ou décrites comme une acné néonatale. Cependant, il n'existe ni comédon ni microkyste. L'identification de levure de type *Malassezia sympodialis*, *M. globosa* et *M. furfur* dans les pustules [56] et l'efficacité habituelle du traitement antifongique local (imidazolé ou ciclopiroxolamine) suggère que cette dermatose est d'origine mycosique. Toutefois, ces levures sont saprophytes de la peau du nouveau-né et leur rôle pathogène n'est pas totalement prouvé. Le diagnostic de cette dermatose bénigne du nouveau-né permet d'éviter des prélèvements et des traitements inutiles.



**Fig 29 :pustulose céphalique néonatale**

## VII. Acropustulose infantile :

Cette entité clinique décrite en 1976 par Kahn et Jarrat, se définit comme une dermatose vésiculopustuleuse du nourrisson dont le début survient au cours du premier semestre de vie sous forme de petites papules qui deviennent en 24 h en pustules (fig 30). L'atteinte des extrémités au niveau des plantes et des paumes est constante, le prurit persistant est intense. L'évolution se fait par poussées de 7 à 15 jours, avec des rémissions de 2 à 4 semaines. L'histologie montre une pustule intraépidermique à polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles. La guérison est parfois longue ,jusqu'à 2 ans. Ce tableau est souvent précédé d'une gale bien traitée, suggérant le rôle déclenchant de l'infestation à sarcopte. Pour certain, l'acropustulose est considérée comme une réaction postscabieuse[58].

Elle serait surtout plus fréquente chez les enfants immigrants [59].



**Fig 30: acropustulose infantile**

### **VIII. Mélanose pustuleuse transitoire :**

La mélanose pustuleuse néonatale transitoire est une dermatose pustuleuse amicrobienne, généralisée, relativement fréquente, d'étiopathogénie mal connue [60]. Elle fut initialement décrite en 1961 sous le terme de lentigines néonatorum et a été clairement individualisée en 1976 [61,62]. Cette dermatose bénigne, souvent méconnue, atteint plus particulièrement les nouveau-nés de phototype noir, sans prédominance de sexe [63,60]. Le tableau clinique réalise une éruption pustuleuse néonatale sans symptomatologie générale associée [62,60]. Des pustules superficielles, disséminées reposant sur une peau non érythémateuse (fig 31) apparaissent les premiers jours de vie. Une prédominance bipolaire des lésions au niveau du visage et du siège est fréquemment notée [61,63]. Les pustules se rompent en quelques heures, desquament et évoluent vers de petites macules pigmentées de 0,5 à 1 cm de diamètre. Ces macules disparaissent spontanément en 1 à 3 mois [61,64]. La coexistence de pustules et de macules pigmentées évoque fortement le diagnostic de mélanose pustuleuse transitoire qui est fait cliniquement. En cas de doute, le recours au cytodagnostic rapide fondé sur l'Tzanck, méthode de diagnostic cytologique rapide fondée sur l'analyse de frottis obtenus par grattage ou ponction des lésions, confirme le diagnostic en objectivant, des polynucléaires neutrophiles occasionnellement associés à des éosinophiles [63,60].



*Fig 31 :Pustule du front reposant sur une peau saine*

### **IX. Erythème toxique du nouveau-né :**

Il s'agit de la dermatose néonatale transitoire la plus fréquente (plus de 50% des nouveau-nés sont atteints). L'érythème toxique est d'évolution constamment bénigne et touche plus souvent les nouveau-nés matures [65]

Cliniquement, on observe de nombreuses maculopapules érythémateuses de tailles variable, le plus souvent de 1 à 3 cm, de localisation diffuse, respectant le cuir chevelu, les paumes et les plantes, et survenant entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>e</sup> jour de vie[65]. Des pustules peuvent apparaître rapidement, le plus souvent au centre des macules, parfois volumineuses, laissant de petites croûtes (fig 32). Cette éruption est fugace, régressant spontanément en quelques jours. Parfois, elle peut être récurrente jusqu'à 6 semaines de vie [65]. Elle ne justifie aucune exploration complémentaire et aucun traitement.



*Fig 32 : Erythème toxique du nouveau-né.*

## **X. Les maladies bulleuses :**

### **A. Les maladies bulleuses héréditaires :**

#### **1. Epidermolyse bulleuse :**

##### Généralités

Les épidermolyses bulleuses héréditaires (EBH) sont des génodermatoses rares, touchant environ un nouveau-né sur 20000. Elles sont liées à une anomalie des protéines impliquées dans le système de cohésion interkératinocytaire et de la jonction dermoépidermique (JDE), à l'origine d'une fragilité cutanée par clivage spontané et/ou provoqué par frottement/traumatisme. Les nouveau-nés ont souvent dès la naissance des bulles et des érosions postbulleuses cutanées et parfois muqueuses. Le phénotype et le pronostic des EBH sont très variables, allant d'une simple gêne fonctionnelle à la mort en période néonatale.

##### Classification :

La classification des EBH a été actualisée en 2008 : on distingue quatre types principaux d' EBH sur le clivage et six sous types :

- Les épidermolyses bulleuses simples ou épidermolytiques (EBS) définis par un niveau de clivage intraépidermique (fig 32).
- Les épidermolyses bulleuses jonctionnelles (EBJ), définis par un niveau de clivage dermoépidermique au sein de la lamina lucida
- Les épidermolyses bulleuses dystrophiques ou dermolytiques (EBD), définies par un niveau de clivage situé sous la lamina lucida
- Le syndrome de Kindler avec des niveaux des clivages mixtes.

### Diagnostic

Le diagnostic précis du type d'EBH est souvent porté pendant la période néonatale. Les biopsies cutanées doivent être réalisées sur une bulle récente ou sur une peau frottée. La microscopie électronique et l'étude en immunofluorescence directe, utilisant des anticorps dirigés contre certains antigènes épidermiques et de la JDE, permettant de déterminer le niveau de clivage dans la peau et le mode de transmission. L'histologie standard présente peu d'intérêt en dehors de la détermination du niveau de clivage.



**Fig 32 : Epidermolyse bulleuse simple : bulles et érosion potbulleuses**

## **B. Les dermatoses bulleuses auto-immunes :**

### **1. Pemphigus vulgaire**

#### ❖ Généralités :

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

#### ❖ Clinique :

Il s'agit d'une dermatose bulleuse chronique. Elle est souvent limitée initialement à la cavité buccale pendant plusieurs mois sous la forme d'une gingivostomatite formée de lésions inflammatoires et douloureuses sans spécificité clinique, les bulles n'étant pas visibles cliniquement. D'autres muqueuses (œsophage, conjonctive, muqueuse génitale) peuvent être atteintes. L'atteinte cutanée est souvent plus tardive. La dermatose commence parfois par un aspect d'érythème annulaire centrifuge avant l'apparition des bulles. Les bulles sont flasques, au toit rapidement rompu, et souvent remplacées par des érosions et des croûtes postbulleuses cernées par un épiderme décollé. Elles sont habituellement situées sur une peau saine et touchent principalement les points d'appui. Le signe de Nikolsky (décollement cutané au frottement de la peau apparemment saine) est positif. La bulle guérit sans laisser de cicatrice mais les récurrences sont régulières.

Les lésions prennent parfois un aspect végétant, en particulier au fond des plis.

### ❖ Histologie :

La biopsie cutanée montre une acantholyse, c'est-à-dire une destruction de la cohésion interkératinocytaire conduisant à la formation d'une bulle, qui relativement superficielle sera rapidement rompue. Le clivage se fait initialement dans la partie profonde de l'épiderme. Le cytodagnostic de Tzanck met en évidence la présence de cellules acantholytiques évocatrices. L'immunofluorescence directe montre un dépôt d'immunoglobulines intraépidermiques intercellulaires qui, très spécifique, permet d'affirmer le diagnostic.

### **2. Dermatose à Ig A linéaire :**

Elle a remplacé l'ancienne dénomination de « dermatose bulleuse bénigne chronique idiopathique de l'enfant ». Pouvant survenir à tout âge, souvent avant 6 ans, elle commence par une éruption prurigineuse associée à de petites bulles au contenu le plus souvent clair. Ces bulles sont tendues, fermes, parfois de grande taille, à contenu clair ou hémorragique, pouvant reposer sur une base inflammatoire (fig 33). Elles sont souvent groupées touchant plutôt la région cervicofaciale (périorales, oreilles, cuir chevelu) et le périnée (pubis, lombes, fesses, cuisses). Elles ont parfois une disposition caractéristique en anneaux ou en rosette. L'évolution se fait initialement par poussées et peut durer plusieurs années. Le caractère tendu des bulles et l'intensité du prurit sont assez caractéristiques de l'affection. L'état général est conservé. Il existe parfois une nette éosinophilie sanguine. Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée qui montre une bulle située à la jonction dermoépidermique sous un épiderme conservé. Il existe un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires éosinophiles ou neutrophiles. L'étude en immunofluorescence directe montre un dépôt linéaire d'immunoglobulines le long de la jonction dermoépidermique. Il s'agit le plus souvent d'une immunoglobuline de type A mais des IgG, du C3 ou des Ig M sont parfois également retrouvés. Les études en immuno microscopie électronique[66] retrouvent ces dépôts dans la lamina lucida ou parfois sous la lamina densa, voire à ces deux niveaux, avec un aspect en miroir de

part et d'autre de la lamina densa. L'immunofluorescence indirecte met rarement en évidence les autoanticorps circulants. L'antigène cible de la réaction immunitaire n'est pas connu.

Le *traitement* repose principalement sur la corticothérapie générale[67]



**Fig 33 :dermatose à igA linéaire de l'enfant**

### **3. Dermatite herpétiforme :**

C'est une affection rare, d'évolution chronique, particulièrement trompeuse sur le plan. En effet, les bulles sont de petite taille (fig 34) et souvent remplacées par des vésicules rapidement excoriées en raison du prurit qui est intense. Ces vésicules regroupées en bouquet sont à l'origine du nom de cette affection qui n'a aucun rapport avec le virus herpès. Ces lésions siègent sur de petites plages érythémateuses, l'ensemble ayant souvent un aspect eczématiforme. L'attention doit être attirée par le caractère très symétrique de l'atteinte qui touche surtout les faces d'extension des membres : épaules, coudes, genoux, région lombaire.

L'examen histologique d'une lésion est parfois évocateur lorsque l'on retrouve des micros abcès à polynucléaires neutrophiles au sommet des papilles dermiques associés à un aspect basophile du tissu conjonctif. La confirmation du diagnostic repose sur l'étude en immunofluorescence directe qui montre un dépôt microgranulaire d'IgA au sommet des papilles dermiques, souvent associé à un dépôt de C3. Cet examen très caractéristique permet d'affirmer la dermatite herpétiforme. L'immunofluorescence indirecte ne permet pas de mettre en évidence d'anticorps circulants anti-peau. On retrouve par contre les auto anticorps IgA marqueurs de l'intolérance au gluten[68]: anticorps anti-réticuline, anticorps anti-endomysium, anticorps anti-gliadine. Ces anticorps reflètent la sévérité de l'entéropathie au gluten habituellement présente lors de la dermatite herpétiforme. Cette entéropathie s'accompagne rarement de troubles digestifs ou de signes biologiques de malabsorption <sup>[63-69]</sup>. Elle est confirmée par biopsie jéjunale qui permet de quantifier l'atrophie villositaire associée à un infiltrat muqueux riche en plasmocytes à IgA. On retrouve d'ailleurs parfois des antécédents de maladie coeliaque durant la petite enfance. Certains groupes HLA sont retrouvés plus fréquemment : HLA A1, B8, DR3, DQW2. La physiopathogénie reste mal comprise[70]. Il existerait une réaction immunitaire excessive vis-à-vis du gluten, génétiquement déterminée, responsable des lésions cutanées et digestives soit par l'intermédiaire des Ig A soit par celui de complexes circulants.



*Fig 34 : Dermatite herpetiforme*

*Ref :<http://fr.wikinoticia.com/style%20de%20vie/beaut%C3%A9/36873-dermatite-herpetiforme-dans-la-maladie-cliaque-le-traitement>*

### **C. Erythème polymorphe :**

C'est une affection aiguë volontiers récidivante dont le diagnostic repose sur l'examen clinique. En effet, l'aspect clinique est très caractéristique. Après une phase prodromique de 24 à 48 heures s'accompagnant de sensation discrète de prurit, de douleurs ou de brûlures, les lésions cutanées apparaissent sous forme de cocardes de 2 à 10 mm. La lésion élémentaire est formée de plusieurs anneaux concentriques d'un rouge plus ou moins vif ou violacé, avec au centre un petit décollement bulleux ou nécrotique (fig 35). Les lésions sont souvent groupées au niveau des mains, des coudes, des genoux, des pieds, voire du visage. Une atteinte muqueuse est possible. L'état général est conservé, mais parfois est associé un état subfébrile. L'interrogatoire note souvent l'existence, environ une semaine avant le début de la poussée, d'une lésion herpétique en voie de guérison. La poussée dure habituellement une dizaine de jours et guérit spontanément. Des récurrences sont possibles, de l'ordre de quelques

poussées par an. La physiopathogénie reste obscure et il se peut qu'un antigène infectieux intervienne. Une poussée d'érythème polymorphe est souvent précédée d'environ une semaine par un herpès. Récemment a été mis en évidence par hybridation moléculaire un virus herpès au niveau de lésions cutanées. Des vaccinations (vaccine, Tétracoq<sup>®</sup>...) ont parfois été retrouvées dans les jours précédant la survenue d'un érythème polymorphe. Les traitements sont décevants et restent symptomatiques. Dans les formes récidivantes post herpétiques, l'aciclovir(Zovirax<sup>®</sup>) donné au long cours prévient les récurrences herpétiques et les poussées d'érythème polymorphe, mais ce traitement n'est que suspensif [71]. Les corticoïdes parfois utilisés [72] ne semblent pas raccourcir la durée des poussées évolutives.



***Fig 35 : Erythème polymorphe***

**<http://www.fascicules.fr/image-medicale-dermatologie-photographie-erytheme-polymorphe-277.html?PHPSESSID=1d80118c911c7b3d67df415ef35ef780>**

## **I. Incontinentia pigmenti**

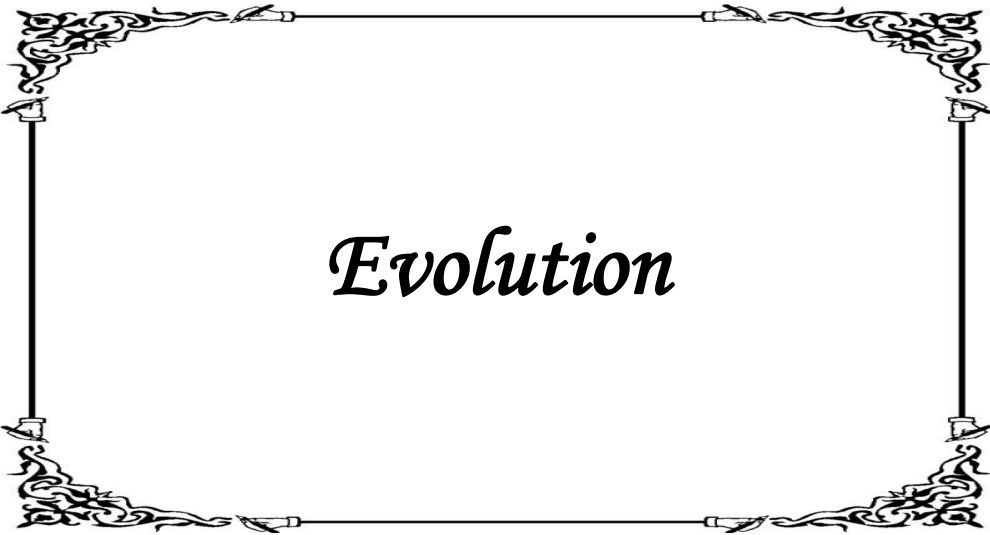
C'est une génotodermatose complexe habituellement létale chez le garçon, de transmission dominante liée à l'X (gène situé sur l'extrémité distale du bras long du chromosome X). Dans cette affection, l'inactivation cellulaire de l'X (phénomène de Mary Lyon) ne se fait pas au hasard mais au contraire avec une sélection naturelle des cellules ayant conservé actif l'X sain pouvant rendre compte de la guérison cutanée progressive. En effet, les lésions cutanées évoluent en trois phases lors des premiers mois de vie. A la naissance ou les premiers jours de vie, l'éruption est formée de vésicules ou de bulles inflammatoires denses infiltrées groupées de façon grossièrement linéaire (fig 36), très riches en polynucléaires éosinophiles. Il existe d'ailleurs souvent une éosinophilie sanguine très importante. Les lésions vont sécher et évoluer vers la formation de papules kératosiques d'allure verruqueuse surtout au niveau des extrémités. Elles laissent place en quelques mois à des macules pigmentées disposées en jet d'eau, suivant les lignes de Blaschko qui vont disparaître avant la puberté, mais de nouvelles poussées vésiculeuses sont possibles, en particulier lors d'épisodes infectieux au cours des deux ou trois premières années. Les anomalies viscérales associées sont principalement dentaires, oculaires et neurologiques [74]



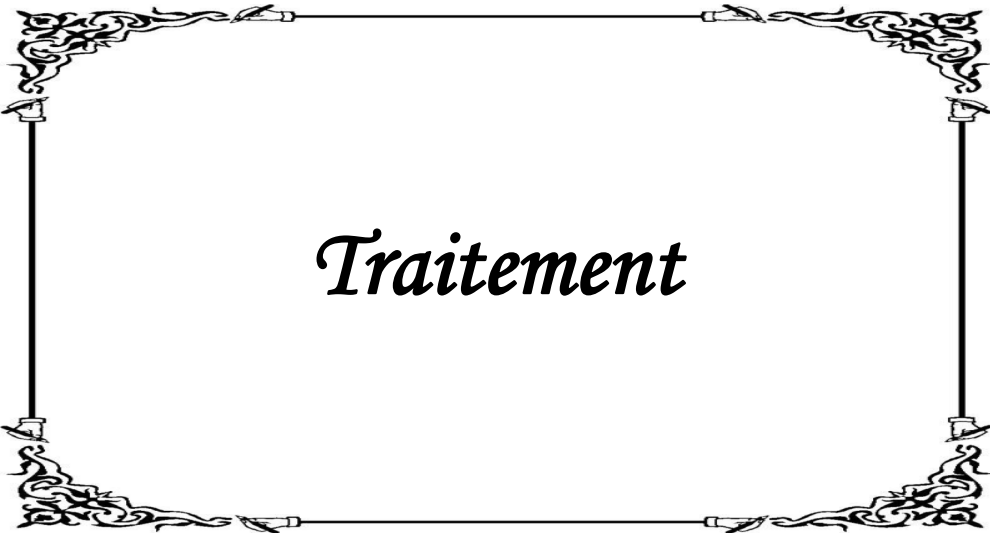
***Fig 36 :Incontinentia pigmenti***

**<http://casereports.bmj.com/content/2010/bcr.04.2010.2939.full>**

Incontinentia pigmenti au stade initial érythémato-vésiculo-bulleux peut simuler un impétigo. Néanmoins les lésions présentent un arrangement linéaire et il existe une hyperéosinophilie sanguine, et au sein des vésicules.



L'impétigo est une dermatose bénigne qui guérit habituellement en 2 semaines environ en l'absence de traitement. Néanmoins, l'impétigo peut se généraliser par auto inoculation. Il n'existe pas de cicatrice résiduelle en dehors d'une hypo-ou d'une hyperpigmentation résiduelle temporaire. Il ne s'agit pas d'une maladie immunisante et les récurrences sont possibles. Les complications infectieuses sont rares, hormis chez le nouveau-né et le nourrisson. Elles peuvent être locorégionales à type d'abcès, lymphangite, cellulite, ostéoarthrite, ostéomyélite ou générales à type de pneumonie ou de septicémie. Les autres complications rapportées sont la survenue de psoriasis aigu en gouttes, d'érythème polymorphe et d'urticaire. L'impétigo streptococcique peut être à l'origine de complications immuno-pathologiques sous la forme de glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses. L'incidence de cette complication n'est pas connue mais semble faible et en nette diminution [37,41]. . Le délai d'apparition est de 18 à 21 jours. Cette complication justifie la recherche d'une protéinurie 3 semaines après le diagnostic d'impétigo, par la réalisation d'une bandelette urinaire.



Les objectifs du traitement sont d'obtenir la guérison dans un délai optimum, d'éviter la dissémination de l'infection, les complications, la récurrence et la contamination de l'entourage.

## **1) Les mesures générales**

Il existe dans l'impétigo plusieurs mesures générales qui doivent être mises en place [74-75, 76, 77] :

- prescrire une éviction scolaire, jusqu'à guérison complète en cas de traitement local, ou pendant les 48 premières heures en cas d'antibiothérapie générale ;
- examiner l'entourage du patient, principalement dans les collectivités, afin de dépister d'éventuelles contaminations ;
- vérifier l'état de la vaccination antitétanique et compléter si nécessaire ;
- rechercher un éventuel foyer infectieux ORL ou une dermatose sous-jacente.

## **2) Les règles d'hygiène**

Les règles d'hygiène à conseiller sont des notions d'hygiène élémentaire. Elles consistent à effectuer une ou plusieurs toilettes corporelles quotidiennes comprenant un savonnage. Le type de savon à utiliser n'a pas fait l'objet d'étude dans la littérature. On peut conseiller raisonnablement l'utilisation d'un savon surgras pour une tolérance maximale. Le savonnage peut également être réalisé à l'aide d'un savon antiseptique, mais son intérêt n'a pas été évalué (voir paragraphe concernant les antiseptiques).

Les mains doivent être lavées fréquemment, les ongles coupés courts et brossés. Le patient utilise du linge de toilette, des vêtements et sous-vêtements personnels. Ces derniers vont être en coton propres et amples, et vont être changés fréquemment. Il convient d'éviter la macération, en particulier par l'utilisation de pansements ou d'adhésifs. Dans les formes extensives, peut être effectuée la pose de gaze ou de draps stériles permettant l'isolement des lésions.

### **3) Traitement local :**

#### **a) Les antiseptiques**

Les antiseptiques (AS) possèdent une activité antimicrobienne rapide mais non spécifique qui les opposent aux antibiotiques [78]. Ils réduisent la densité et la diffusion de germes pathogènes à la surface du tégument. L'action des AS est transitoire, nécessitant la répétition des applications. Une seule étude a montré qu'un savonnage AS à l'aide d'hexachlorophène était supérieur à un savonnage simple [79]. Néanmoins le taux de guérison obtenu avec cet AS utilisé seul était insuffisant. Les études comparatives entre antibiotiques (ATB) et AS ont montrées que les AS étaient moins efficaces que les antibiotiques locaux ou généraux, et que l'association d'un AS et d'un ATB n'apportait aucun bénéfice supplémentaire [80].

De nombreuses molécules sont disponibles [81], dont la

Supériorité de l'une par rapport à l'autre n'a pas été étudiée dans l'impétigo. Les 2 AS qui semblent les plus intéressants en dermatologie sont la Chlorhexidine et la povidone iodée.

Cette dernière est contre indiquée chez la femme enceinte ou allaitante, et chez le nouveau-né âgé de moins de 1 mois. La Chlorhexidine entraînerait moins d'eczéma de contact que la povidone iodée [82]. Pour celle-ci, c'est la povidone et non l'iode qui est responsable de l'eczéma [78]. L'utilisation d'AS, qui est une pratique habituelle, n'a donc pas prouvé son intérêt dans l'impétigo. Néanmoins, l'utilisation d'un AS sous forme moussante (savonnage ou bain) dans l'impétigo peut être utilisée pour l'étape indispensable d'ablation des croûtes et débris.

#### **b) Les antibiotiques (ATB) locaux**

L'avantage d'appliquer les ATB localement, c'est à dire directement au niveau du site de l'infection, est l'obtention de fortes concentrations du produit. A l'inverse, les taux sériques restent faibles.

### **i. Les caractéristiques des différents ATB locaux**

Les ATB locaux qui possèdent une activité sur les germes responsables de l'impétigo sont les suivants : bacitracine, néomycine, gentamycine, acide fusidique et mupirocine [83]. Nous ne détaillerons ici que les caractéristiques de l'acide fusidique et de la mupirocine qui sont les 2 seuls ATB qui gardent un intérêt dans l'impétigo.

#### **- L'acide fusidique**

L'acide fusidique est très utilisé en dermatologie [84]. Il appartient au groupe des fusidanes et possède une structure stéroïde like. Cette structure lui permet une bonne pénétration cutanée et donc une forte concentration au site de l'infection [85]. L'acide fusidique est bactéricide et inhibe la synthèse protéique bactérienne. Il existe sous forme de crème ou de pommade dosée à 2 p. 100 (Fucidine®) et sous forme systémique (comprimés et présentation pédiatrique sous forme de sirop).

#### **- La mupirocine**

Le principe actif de la mupirocine est l'acide pseudomonique A qui est produit pendant la fermentation de *Pseudomonas fluorescens*[86-87]. La mupirocine n'altère pas la flore résidente en raison de sa faible action sur les germes commensaux. Elle est bactériostatique à des concentrations minimales inhibitrices, et bactéricides aux concentrations atteintes aux sites de l'infection après application topique. Il n'existe pas d'absorption systémique. Lorsque le produit est administré par voie systémique il est alors rapidement converti en métabolite inactif. Le produit est gras mais ne tache pas les vêtements. Au départ, il était disponible uniquement sous la forme du Bactroban® dont l'excipient est la vaseline [88]. Le Bactroban® est actuellement réservé à l'usage hospitalier pour l'éradication du portage nasal de *Staphylococcus aureus*. La mupirocine est également disponible sous la forme de Mupiderm® crème à usage exclusivement topique, et dont l'excipient est le polyéthylène glycol.

Il a été démontré que l'efficacité de ces différents ATB était supérieure à celle du placebo ou celle d'un AS utilisé sous forme de savonnage [79, 83].

## **ii. Les effets indésirables des antibiotiques locaux :**

Les ATB locaux peuvent être à l'origine d'eczéma de contact. Cet effet indésirable survient moins fréquemment qu'avec les AS [82]. Parmi les ATB locaux, le plus sensibilisant est la néomycine.

La bacitracine [92], la polymyxine, la gentamycine [93] et l'acide fusidique sont moins sensibilisants [94]. Quelques cas d'eczéma de contact ont été rapportés avec la mupirocine mais ils sont secondaires à une allergie à l'excipient (propylène glycol) et non à la molécule active. Un cas d'urticaire et de réaction anaphylactique a été rapporté avec la bacitracine [95].

Les ATB locaux peuvent occasionner des problèmes de tolérance à type de prurit, brûlure, inconfort, érythème et irritation. L'acide fusidique et la mupirocine sont tout deux bien tolérés mais la tolérance de l'acide fusidique semble supérieure à la celle de la mupirocine [90].

## **iii. Le choix de l'ATB locale**

En raison de leur efficacité supérieure aux autres ATB locaux, la mupirocine et l'acide fusidique sont les 2 ATB locaux à privilégier dans l'impétigo. Il est difficile de les départager. Les points forts de la mupirocine résident dans une efficacité un peu supérieure ou égale à celle de l'acide fusidique, de faibles taux de résistances bactériennes et de risque de sélection bactérienne. Ceci n'étant valable qu'à condition que son utilisation soit faite sur de courtes périodes, comme cela est le cas lors du traitement d'un impétigo. De même, le risque de sensibilisation (réaction à un ATB administré par voie générale, suite à une sensibilisation par voie topique) existe pour l'acide fusidique et non pour la mupirocine puisque ce dernier n'existe pas sous forme systémique. Les points forts de l'acide fusidique résident dans une meilleure tolérance

mais aussi une meilleure acceptabilité puisque la forme pommade uniquement est disponible pour la mupirocine, alors qu'une forme crème existe pour l'acide fusidique.

#### **4) Le traitement général : l'antibiothérapie par voie orale**

##### **a) Avantages d'une administration orale des ATB**

Toutes les études réalisées dans la littérature ont montré que les ATB locaux étaient d'efficacité égale ou supérieure aux ATB oraux, avec des effets indésirables moindres [99,100, 101,102, 103,104]. Ces résultats peuvent s'expliquer par l'obtention d'une concentration plus élevée au niveau du site de l'infection avec un traitement topique qu'oral. Cette supériorité a été essentiellement démontrée pour la mupirocine, sur l'érythromycine et la pénicilline M. Cette supériorité est moins certaine pour les autres ATB car une seule étude a montré les mêmes résultats pour l'acide fusidique comparé à l'érythromycine, la clindamycine ou la pénicilline M. Une seule étude également a montré la supériorité de la mupirocine sur la céphalexine (céphalosporine de première génération). D'après la méta-analyse réalisée par George, cette supériorité des ATB locaux sur les ATB généraux a été démontrée mais est faible [91].

L'administration d'un ATB par voie orale présente des avantages autres qu'une activité supérieure ou égale. En effet, le risque de développer une résistance bactérienne est plus faible lors de l'utilisation d'un traitement topique que lors d'un traitement systémique. De plus, le coût du traitement est inférieur, comme l'a démontré Rice [97] en comparant un traitement par mupirocine à un traitement par érythromycine. Rice a montré également que les jours d'absence scolaire ou professionnelle étaient moins nombreux avec les ATB locaux.

Néanmoins, il existe des situations où le choix d'une administration par voie orale semble préférable.

## **b) Indications à l'utilisation d'ATB par voie orale**

Le traitement antibiotique par voie orale est indiqué dans certaines situations[105] :

- impétigo diffus ou sévère ;
- échec du traitement local ou impétigo à tendance extensive ;
- fièvre, lymphadénopathie, infection pharyngée concomitante ;
- facteurs aggravants (immunodéficience en particulier) ;
- patient ou entourage non compliant pour la réalisation des soins locaux (nécessité de prendre en considération la préférence du patient) ;
- difficulté pratique à effectuer les soins en raison de l'extension des lésions et de l'atteinte de plusieurs membres de la famille ;
- zones délicates à traiter : lèvres (problème de succion), siège en cas de port de couches (traitement rincé par l'urine) ;
- sites peu accessibles comme les narines ou le cuir chevelu ;
- allergie de contact aux antibiotiques locaux.

Le traitement général doit lui aussi obéir aux mêmes impératifs. De préférence, il est donné par voie orale (il doit donc avoir une bonne biodisponibilité), et son coût est un élément non négligeable du choix [106]:

- pénicillines du groupe M : plutôt cloxacilline qu'oxacilline : 30 à 50 mg/kg/j;
- pénicillines avec inhibiteur de b-lactamase : amoxicilline + acide clavulanique ;
- céphalosporines de 1<sup>re</sup> génération : céfalexine, céfaclor, céfatrizine, céfradine, céfadroxil ;
- macrolides : érythromycine, josamycine, azithromycine ;

- acide fusidique (1 à 1,5 g par jour chez l'adulte ; 30 à 50 mg/kg/jour chez l'enfant.

La durée du traitement est de 10 jours

## **5) Le traitement étiologique :**

En cas d'existence d'une dermatose sous-jacente, son traitement devra être rapidement entrepris car la meilleure lutte contre l'infection passe par la restauration de la barrière cutanée.

En cas d'impétigo récidivant, il est conseillé de réaliser un prélèvement bactériologique au niveau des gîtes naturels de *Staphylococcus aureus* qui sont les orifices narinaux et le périnée. En cas de présence de *Staphylococcus aureus*, il convient de réaliser une désinfection qui peut se faire par application d'AS ou d'ATB



## A. Objectif de l'étude :

Etudier le profil épidémiologique et les particularités cliniques de l'impétigo chez l'enfant sur une étude rétrospective regroupant 12 cas

## B. Matériels et résultats

- notre étude comporte 12 cas, dont 8 garçons et 4 filles.
- L'âge de ces enfants variait entre 2 et 8 ans
- Les antécédents : -dermatite atopique noté chez 3 cas.  
-traumatisme avec fracture chez un cas
- La topographie, l'aspect clinique et l'évolution est comme suit :

### ❖ La région péribuccale :

Comporte 6 cas dont 5 cas sont de sexe masculin et un cas de sexe féminin.

**Le début** : simples lésions bulleuses entourées d'une aréole inflammatoire, suivi d'une rupture et suintement après 2-3 jours (*impétigo non bulleux*).

**L'évolution** : -chez 3 enfants, les lésions ont diffusées dans la région péribuccale.

-chez 3 cas les lésions ont pris une forme plus sévère avec diffusion au niveau de tout le visage, et qui sont devenu suintantes nécrotico- hémorragiques et pustuleuses.

→ *impétiginisation*

### ❖ Le creux poplité :

Comporte un cas : un garçon de 2 ans.

Lésions bulleuses au niveau axillaires, suivi de vastes érosions et de vastes décollements d'extension rapide prenant toute la jambe, le signe de NIKOLSKY positif (*Impétigo bulleux*).

❖ **Au niveau du genou :**

Comporte un cas : une fille de 3 ans.

Les lésions initiales érythémateuses puis bulleuses puis les lésions deviennent suppurées avec croûtes → *Ecthyma*

❖ **Au niveau de membre inférieur :**

Comporte 3 cas : dont 2 filles : l'une âgée de 8 ans et l'autre âgée de 4 ans.

Un garçon : âgé de 8 ans.

La lésion initiale sous forme de tache érythémateuse qui est devenu bulleuse après 24h, puis s'est généralisé au niveau de tout le membre inférieur, au contenu séro-purulent donnant un aspect croûteux avec l'évolution (*impétigo non bulleux*).

❖ **Au niveau du siège**

Comporte un seul cas : un garçon âgé de 2 ans

La lésion initiale érythémato-bulleuse au niveau de la région supéro-interne de la cuisse droite, qui s'est étendu au niveau de toute la cuisse et la région fessière (*impétigo non bulleux*).

- Le prélèvement bactériologique fait chez 9 cas était en faveur d'une origine staphylococcique.
- Le traitement était à base de
  1. soins locaux, pendant 2 semaines :
    - Chlorhexidine
    - Fucidine
    - Biafine
  2. antibiothérapie par voie orale, pendant 10 jours :
    - anti staphylocoque (chez 9 cas)
    - amoxicilline protégée (chez 3 cas)

- L'évolution était favorable chez l'ensemble des cas avec récurrence chez 2 cas.
- Au total : chez les 12 cas de notre étude, on a noté 10 cas d'impétigo non bulleux dont 6 cas situés au niveau péri-buccale, 3 cas au niveau du membre inférieure, et un cas au niveau du siège, un cas d'impétigo bulleux situé au niveau du creux poplité, un cas d'ecthyma et un cas d'impétiginisation (Evolution d'un cas cité précédemment). Le prélèvement bactériologique fait chez 9 cas était en faveur d'une origine staphylococcique. Le traitement reçu chez ces patients était à base de soins locaux (Chlorhexidine, Fucidine, Biafine) pendant 2 semaines et d'antibiothérapie orale (anti staphylocoque et amoxicilline protégée) pendant 10 jours. L'évolution était favorable chez tous les patients avec récurrence chez 2 cas.



**Fig 1 : Impétigo bulleux du membre inférieur**



*Fig2 : impétiginisation au niveau du visage*



*Fig 3 : Croutes jaunatres mélicériques*



**Fig 4 : Impétigo crouteux**



*Fig 5 : Impétigo bulleux du creux poplité*



*Fig6 : Impétigo crouteux au niveau du siège*



**Fig7 : Impétigo péribuccal en cours de guérison**



*Fig 8 : Ecthyma du membre inférieur*



*Discussion*

▪ Sur le plan épidémiologique :

L'impétigo représente l'infection la plus fréquente chez l'enfant.

Dans les pays développés, il occupe la 3ème place parmi toutes les dermatoses infantiles [107]. Il représente en France 20 % d'infections cutanées les plus rencontrées [108]. En Hollande, l'incidence de l'impétigo auprès des médecins généralistes en 2001 a été estimée à 20,5 pour mille personnes-année [111].

- l'âge :

L'impétigo est une maladie de l'enfant surtout les enfants d'âge préscolaire et scolaire, mais il peut se voir aussi chez le nouveau-né et le nourrisson. Ceci peut être expliqué par le fait que les enfants se trouvent à des endroits surpeuplés (crèche et école) ce qui favorise la contamination et la propagation de cette infection, mais aucun âge n'est épargné, l'impétigo peut se voir également chez le nouveau-né et le nourrisson vu la fragilité de leur peau et la non maturation des moyens de défense cutané.

En Guyane Française, l'âge moyen des enfants atteints était de 6 ans dans le groupe d'impétigo et de 14 ans dans le groupe d'impétiginisation [109].

Par ailleurs en Burkina Faso, la tranche d'âge la plus atteinte était surtout les nourrissons de 1 à 30 mois (70,9 %). Alors que les enfants âgés entre 6 et 10 ans ne représentaient que 10,5 % [110].

Au Royaume Uni, l'incidence annuelle de moins de 4 ans était de 2,8 % et il était de 1,6 % chez les enfants âgés de 5 à 15 ans.

Notre étude a montré également une prédilection pour la tranche d'âge préscolaire et scolaire.

- Le niveau socio-économique :

L'impétigo se développe beaucoup dans le milieu rural que dans le milieu urbain. Les mauvaises conditions d'hygiène, la promiscuité, le niveau socio-économique bas, et le non accès aux soins en milieu rural, favorise l'apparition de l'impétigo.

Dans l'étude de Koning : L'incidence de l'impétigo en milieu rural était significativement élevée en 1987 et en 2001 avec respectivement 22 et 27,9 pour mille personne-année [111].

Au Burkina Faso, la majorité des enfants atteints de dermatoses infectieuses y compris l'impétigo, provenaient de la zone péri urbaine

Les résultats de notre étude concordaient avec les données précédentes puisque la pluparts des enfants de notre enquête provenaient d'un niveau socio-économique bas avec des conditions d'hygiène défailantes ce qui favorisait l'apparition de l'impétigo et l'évolution vers des complications infectieuses et érosives.

- Le germe responsable :

L'impétigo est secondaire à une infection par le staphylocoque Aureus et/ou le streptocoque beta hémolytique du groupe A.

Dans une étude faite à Ougadougou en 2000, 67% des cas d'impétigo recueilli, dans une série de 97 cas, sont dus au staphylocoque Aureus seul [112].

Dans une autre série faite en Guyane en 1998, dans une série de 41 cas d'impétigo, 68% sont dus au staphylocoque Aureus (SA) seul, 12% dus au staphylocoque beta hémolytique du groupe A (SBHA) seul, et 15% sont dus à l'association des 2 (SA et SBHA) [109].

Dans notre étude le staphylocoque aureus était le germe le plus fréquemment impliqué dans l'impétigo (9 cas sur 12 ont été dus au staphylocoque aureus)

▪ Sur le plan clinique :

Cliniquement : L'impétigo peut se présenter sous forme d'impétigo non bulleux (forme crouteuse), qui est le plus fréquent et se présente sous forme d'une vésiculo-bulle parfois entourée d'une auréole inflammatoire, et qui inconstamment précédé d'une tache érythémateuse. Cette vésicule va se troubler et se rompre, puis une croute jaunâtre mélicérique recouvrant une érosion rouge va apparaître.

L'impétigo bulleux dont la bulle mesurant 1 à 2 cm, sans auréole inflammatoire, ces bulles persiste 2 à 3 jours, puis vont laisser place à de vastes érosions d'extension rapide.

Ecthyma : qui est la forme creusante d'impétigo, débute comme un impétigo banal sous forme d'une bulle ou d'une pustule. La croute qui remplace la pustule est très large, arrondis, noirâtre, mesurant 10 à 20 mm de diamètre à fond rouge purulent.

Impétiginisation : qui est l'apparition au cours d'une dermatose prurigineuse, de croûtes mélicériques ou de pustules.

En Guyane française, la forme crouteuse était la forme la plus majoritaire chez les enfants. Elle représente 80% des autres formes [109].

Au Togo, 70% des enfants atteints d'ecthyma étaient d'un bas niveau socio-économique [112].

Dans notre étude la forme non bulleuse était retrouvée chez la plupart des enfants, alors qu'on a noté un seul cas d'impétiginisation et un seul cas l'ecthyma.

▪ Topographie des lésions :

La disposition de l'impétigo est ubiquitaire, mais peut varier selon le germe. L'impétigo staphylococcique débute en périforiciel (bouche, nez), les lésions se diffusent ensuite sur le visage et les extrémités. Pour l'impétigo streptococcique, la

localisation est surtout au niveau des parties découvertes et des régions traumatisées, et des lésions préexistantes.

L'ecthyma se localise le plus souvent au niveau des membres inférieurs, en raison de la déclivité et les mauvaises conditions de circulation locale.

Dans les études de Couppié [109] et de D Ye [112], le siège de prédilection des lésions était au niveau des membres inférieurs, du cuir chevelu, du tronc et de la face.

Dans notre étude la topographie était variée avec une prédominance de la localisation péri-buccale (chez 6 cas), suivi de la localisation du membre inférieur (chez 3 cas), alors qu'on a noté qu'un seul cas concernant la localisation du siège, du genou, et du creux poplité.

#### ▪ Traitement

Bien que l'impétigo guérisse, un traitement doit être instauré pour obtenir une guérison dans un délai optimal, afin de prévenir les complications et les récurrences et pour éviter la dissémination de l'infection et une contamination de l'entourage. Le traitement repose sur l'antibiothérapie (orale ou locale) avec obligatoirement des mesures d'hygiène élémentaires et une éviction scolaire.

L'antibiothérapie locale repose sur l'acide fusidique, ou la mupirocine, à raison de 3 applications/ jour pendant 5 à 10 jours selon l'AFSSAPS.

Vidal propose 3 applications pour mupirocine et 2/jour pour l'acide fusidique.

L'antibiothérapie par voie orale à base de Pénicilline du groupe M, Amoxicilline+acide clavulanique, céphalosporines de 1ère génération, macrolides, acide fusidique.

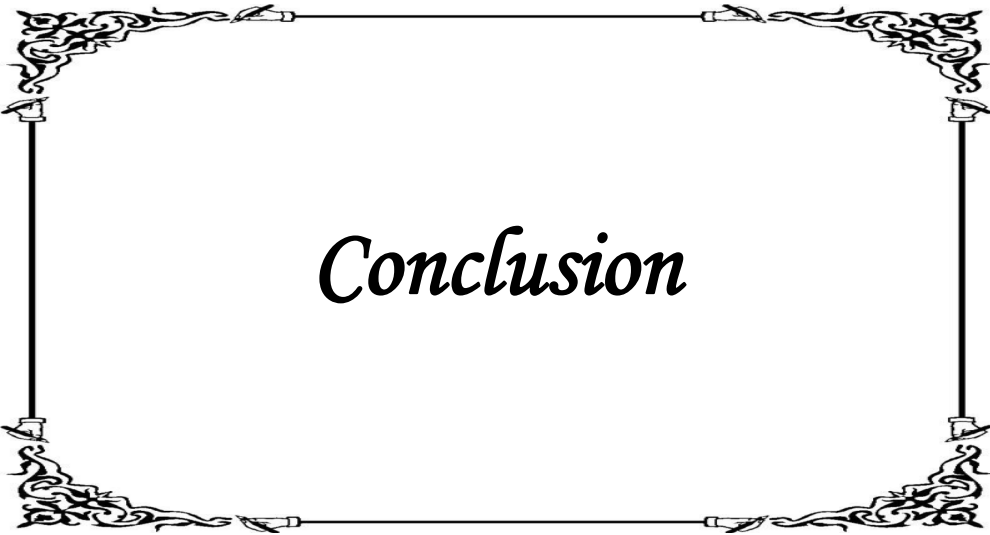
Trois études en France en 1994, 1997, et 2001 qui ont montré une efficacité similaire de l'acide fusidique, la pristinamycine [113,114] et de la pristinamycine et de la pénicilline M [115].

Une autre étude faite en Allemagne en 1953 a montré une bonne efficacité des autres antibiotiques (Amoxicilline+ acide clavulanique, acide fusidique, cephalosporine de 1ere génération, clarithromycine, pénicilline du groupe M...)

Dans notre étude le traitement était à base de soins locaux (Chlorhexidine, Fucidine, Biafine) à raison de 3 application par jour pendant 2 semaines, et de l'antibiothérapie par voie orale (antistaphylococcique, amoxicilline protégée) pendant 10 jours.

### **Conclusion**

Chez les 12 cas de notre étude, on a noté 10 cas d'impétigo non bulleux dont 6 cas situés au niveau péribuccal, 3 cas au niveau du membre inférieur, et un cas au niveau du siège, un cas d'impétigo bulleux situé au niveau du creux poplité, un cas d'ecthyma et un cas d'impétiginisation. Le prélèvement bactériologique fait chez 9 cas était en faveur d'une origine staphylococcique. Le traitement reçu chez ces patients était à base de soins locaux (Chlorhexidine, Fucidine, Biafine) pendant 2 semaines et d'antibiothérapie orale (anti staphylocoque et amoxicilline protégée) pendant 10 jours. L'évolution était favorable chez tous les patients avec récurrence chez 2 cas.



L'impétigo est une infection cutanée bactérienne très fréquente qui touche très souvent les enfants entre 2 et 4 ans, mais il peut apparaître à tous les groupes d'âge, il est auto et hétéro inoculable et non immunisante. L'impétigo est très contagieux avec des petites épidémies familiales ou de collectivité.

Plusieurs facteurs favorisent l'apparition de l'impétigo citant parmi eux :

- **L'immaturation de la peau** : particulièrement chez le nourrisson.
- **Une hygiène défectueuse** : chez les enfants de classes sociales défavorisées.
- **La vie en collectivité** : qui favorise la promiscuité : la crèche, la garderie, l'école.
- **La macération locale** : provoque une hydratation excessive qui diminue l'efficacité de la barrière cutanée.
- **Une infection ORL préexistante** qui peut être le point de départ d'un impétigo péri-orificiel.
- **Une dermatose infantile préexistante** : l'eczéma, la gale, les poux, la varicelle.

L'étiopathogénie de l'impétigo est bien élucidée, c'est une lyse kératinocytaire avec formation d'une bulle intra-épidermique suite à une infection par les deux germes pyogènes le staphylocoque bêta hémolytique du groupe A, et le streptocoque doré.

La symptomatologie clinique est très évocatrice et ne nécessite pas de prélèvement bactériologique pour confirmer le diagnostic.

Il se présente soit sous forme de:

- ✓ Impétigo non bulleux: vesicolobulle, avec auréole inflammatoire, qui se rompt donnant naissance à un suintement et une croûte jaunâtre dite mélicérique, qui prédomine le plus souvent chez les enfants de moins de 10 ans.

- ✓ Impétigo bulleux : bulles qui persistent 2 à 3 jours puis vont laisser place à des vastes érosions d'extension rapide. Le germe responsable de cette forme est le staphylocoque doré.
- ✓ L'ecthyma : il se localise principalement au niveau des membres inférieurs en raison de l'existence de facteurs locaux, il débute comme un impétigo banal sous la forme d'une bulle ou d'une pustule. La croûte qui remplace la pustule est très large, arrondie, noirâtre, mesurant de 10 à 20 mm de diamètre, à bords taillés à pic, à fond rouge ou purulent, cette croûte repose parfois sur une base parfois œdémateuse mais non induré
- ✓ Impétiginisation : il s'agit de l'apparition au cours d'une dermatose prurigineuse sous-jacente, de coutes jaunâtres, contrairement au deux formes précédentes, il n'existe ni bulle ni pustule.

La topographie des lésions varie en fonction de son origine streptococcique ou staphylococcique ; ainsi la disposition est péri-orificielle (nez, bouche) pour l'impétigo staphylococcique, et au niveau des parties découvertes, traumatisé et au niveau des lésions préexistantes pour l'impétigo streptococcique.

Le diagnostic différentiel de l'impétigo chez l'enfant fait discuter l'ensemble des autres pathologies pouvant simuler un impétigo : les infections virales, fongiques parasitaires, l'eczéma, l'incontinentia pigmenti, les dermatoses bulleuses héréditaires et auto-immunes, le psoriasis pustulieux, et en période néonatale : erythème toxique, mélanose pustuleuse transitoire, et acropustulose infantile.

L'évolution spontanée de l'impétigo se fait vers la guérison dans 2 semaines même en l'absence de traitement. Cependant des complications peuvent apparaître : glomérulonéphrite aigue post streptococcique, staphylococcie pleuro-pulmonaire, ostéomyélite, ostéoarthrite, lymphangite, septicémie.

Le traitement a pour but le soulagement de l'inconfort et l'amélioration de l'aspect esthétique des lésions, empêcher la propagation de l'infection d'un patient à l'autre, et la prévention des récurrences. Le traitement, idéalement, devrait être efficace, peu coûteux, et ayant des effets secondaires minimes. Il repose sur les antiseptiques, les antibiotiques topiques et systémiques ainsi que les mesures d'hygiène et l'éviction scolaire.

Résultats : Les tranches d'âge varient entre 2 et 8 ans. L'impétigo non bulleux retrouvé chez 10 cas, l'impétigo bulleux chez un cas, un seul cas d'ecthyma et un seul cas d'impétiginisation. La localisation la plus fréquente est péribuccale.

Nous concluons à travers notre étude que l'impétigo atteint l'enfant d'âge préscolaire et scolaire, l'impétigo non bulleux est le plus fréquent, alors que l'impétigo bulleux, l'ecthyma, et l'impétiginisation sont moins fréquents.

Le profil épidémiologique de l'impétigo dans notre étude est similaire à celui des autres études citées précédemment. Le staphylocoque aureus est le germe le plus fréquemment isolé lors des prélèvements bactériologiques. L'évolution sous traitement est favorable.



## Résumé

Titre : Impétigo chez l'enfant

Mots clés : impétigo chez l'enfant, étiopathogénie, clinique, diagnostic différentiel, traitement

Rapporteur : Pr. JABOURIK

Auteur : Ihssane Safaa

L'impétigo se définit comme une infection cutanée bactérienne chez l'enfant d'âge préscolaire et scolaire. Il est très contagieux et se transmet par auto ou hétéro inoculation. C'est une infection non immunisante.

L'impétigo est dû à des cocci positifs, le streptocoque bêta hémolytique du groupe A ou le staphylocoque Aureus ou l'association des deux. Cliniquement, l'impétigo peut se présenter sous deux formes :

Impétigo non bulleux : vésiculobulle dont le contenu va se troubler et se rompre, puis un suintement va apparaître et une croûte jaunâtre mélicérique.

Impétigo bulleux : bulles mesurant 1 à 2 cm contenant du pus sans aréoles inflammatoires, ces bulles persistent pendant 2 à 3 jours laissant place à des vastes érosions d'extension rapide.

Le diagnostic est purement clinique, les prélèvements bactériologiques mettent en évidence des staphylocoques bêta hémolytiques du groupe A, ou des staphylocoques Aureus.

L'histologie est rarement nécessaire.

Le diagnostic différentiel de l'impétigo fait discuter l'ensemble des autres pathologies pouvant simuler un impétigo : Les infections virales, fongiques, parasitaires, l'eczéma, l'incontinentia pigmenti, les dermatoses bulleuses héréditaires et auto-immunes, psoriasis pustuleux, en période néonatale : érythème toxique, mélanose pustuleuse transitoire, et acropustulose infantile.

Le traitement de l'impétigo repose sur l'antibiothérapie sans négliger le rôle des mesures d'hygiène et de l'éviction scolaire.

Notre étude porte sur 12 cas cliniques suivis en consultation dermatologique durant 2 années pour impétigo. L'âge varie entre 2 ans et 6 ans, 8 garçons et 4 filles, des antécédents infectieux chez 10 cas, 7 cas issus d'un niveau socio-économique bas, 6 cas mènent une vie collective. Les prélèvements bactériologiques faits en faveur d'une origine staphylococcique chez 9 cas. L'évolution sous traitement était favorable chez l'ensemble avec récurrence chez 2 cas.

# Summary

Title: impetigo of the child

Keywords: impetigo of child, etiopathogenesis, clinical, differential diagnosis, treatment

Author: SafaaIhssane

Rapporteur : Pr.JABOURIK

Impetigo is defined as a bacterial skin infection that affects children of preschool and teenagers. It is a non-immunizing infection and highly contagious and is spread by self-inoculation.

This bacterial infection might be caused by positive cocci, beta hemolytic streptococcus group A; Staphylococcus Aureus or both of them.

Clinically, impetigo can occur in two forms:

“Non-Bullous impetigo”: Vesiculobullous which contents will disturb and break and ooze and crust will appear yellowish mélicérique.

“Bullous Impetigo”: bubble measuring 1 to 2 cm containing “pus” without inflammatory areola, these bubbles persist for 2 to 3 days leaving spaces to large erosions rapid expansion.

However, the diagnosis is purely clinical, bacteriological samples are in beta “hemolytic staphylococci” evidence of group A or Staphylococcus Aureus. Histology is seldom necessary.

The impetigo's differential diagnostic is all about other diseases which can mimic the impetigo, as examples we can cite: viral infections, parasitics, incontinentia pigmenti, hereditary bullous dermatosis and auto-immunization, pustular psoriasis. During the neonatal period: toxic erythema, pustular melanosis transitional and acropustulosis child.

The treatment of impetigo is based on antibiotic prescription, in addition, hygiene and quarantine are considered to be important for the treatment.

Our research study is based on 12 clinical cases followed by 1 dermatological consultation during 2 years for the impetigo. Patients' ages ranged from 2 to 6 years, 8 boys and 4 girls, Among 10 infection cases, 7 cases are from a low socio-economic level, 6 cases lead a collective life. In 9 cases, the bacteriological sampling for a staphylococcal, basically, treatment changes were favorable in all cases with recurrence in 2 of them.

## ملخص

العنوان: الحصف الجلدي عند الطفل

الكلمات الدالة: الحصف الجلدي عند الطفل , مسببات المرض, التشخيص التفريقي, العلاج .

المشرف : الاستاذة جابوريك .

الكاتب : صفاء احسان .

يتم تعريف الحصف الجلدي كالتهاب الجلد البكتيري لدى الاطفال في سن التمدرس وما قبل التمدرس وهو مرض جد معد ويتم نقله عن طريق العدوى الذاتية وغير الذاتية . ويعتبر مرضا غير مكسب للمناعة .

يرجع مرض الحصف الجلدي الى مكورات ايجابية الجرام : المكورات السبحية الحالة للدم بيتا من المجموعة (أ) , او المكورات العنقودية الذهبية او الاثنتين معا.

سريريا يظهر المرض على شكلين :

الحصف الجلدي الغير الفقاعي : حويصلة ذات محتوى شائب والتي تتمزق منتجة افرازات ومشكلة قشرة صفراء عسلية.

الحصف الجلدي الفقاعي : فقاعات ذات قياس بين 1 و2 سم والتي تحتوي على القيح ودون هالة التهابية, تستمر هذه الفقاعات من يومين الى ثلاث ايام منتجة مساحات واسعة من التقرحات الكبيرة وذات التوسع السريع.

التشخيص سريري محض, والعينات الجرثومية تظهر المكورات السبحية الحالة للدم بيتا من المجموعة (أ), أو المكورات العنقودية الذهبية. نادرا ما يلزم علم الأنسجة لتشخيص المرض.

التشخيص التفريقي يستلزم مناقشة جميع الامراض الأخرى المشابهة له : الالتهابات الفيروسية, الفطرية, والطفيلية, الاكزيما, الشلل الصباغي, الجلادات الفقاعية الوراثية والمناعية الذاتية, الصدف البثري, (وفي فترة الولادة: الحمام السمية التصبع البثري العابر والتبثر الطرفي للطفل).

يعتمد العلاج على المضادات الحيوية دون إغفال دور النظافة.

دراستنا تشمل 12 حالة سريرية للحصف الجلدي خلال سنتين, تتراوح اعمارهم ما بين سنتين وست سنوات, 8 أولاد و4 بنات, 10 حالات لديها سوابق التهابية, 7 حالات تنحدر من مستوى اجتماعي واقتصادي منخفض, 6 حالات يعيشون حياة جماعية, العينات الجرثومية التي أخذت أظهرت وجود المكورات العنقودية في 9 حالات, وكان التطور تحت العلاج ناجحا عند جميع الحالات مع انتكاس لدى حالتان.



*Bibliographie*

- [1] Brown J, Shriner DL, Schwartz RA, Janniger CK. Impetigo: an update. *Int J Dermatol* 2003;42:251-5.
- [2] Sladden MJ, Johnston GA. Common skin infections in children. *BMJ* 2004;329:95-9.
- [3] Hirschmann JV. Impetigo: etiology and therapy. *CurrClin Top Infect Dis* 2002;22:42-51.
- [4] C.BOUILLON, La peau , une enveloppe de vie, coll.Découvertes, Gallimard,Paris,2002 A.ROOK, D.S.WILKINSON and F.J.EBLING, Textbook of dermatology, 7<sup>e</sup>éd.BLACKWELL Science, Oxford,2004
- [5] Briggaman RA. Biochemical composition of the epidermal-dermal junction and other basement membrane. *J InvestDermatol* 1982 ; 78 : 1-6
- [6] Grosshans E, Eberst E. Vascularisation cutanée. In: J, éd Meynadier (Ed.) *Physiologie cutanée*. Paris : Porte Verte: 1980; 185-194.
- [7] Ortonne JP. La jonction dermoépidermique et sa pathologie acquise et héréditaire. *PatholBiol* 1992 ; 40 : 121-132
- [8] Schuler G. Epidermal Langerhans cells. Ann Harbor, Boston : CRC Press, Boca Raton, 1991
- [9] Moll I, Troyanovsky SM, Moll R. Special program of differentiation expressed in keratinocytes of human Haarscheiben: an analysis of individual cytokeratin polypeptides. *J Invest Dermatol* 1993 ; 100 : 69-76
- [10] Ortonne JP, Darmon M. Merkel cells express desmosomal proteins and cytokeratins. *ActaDermVenereol (Stockh)* 1985 ; 65 : 161-164

- [11] Moll R, Löwe A, Laufer J, Franke WW Cytokeratin 20 in human carcinomas. A new histodiagnostic marker detected by monoclonal antibodies. *Am J Pathol* 1992 ; 140 : 427-447
- [12] Pieraggi MT, Bouissou H, Angelier C, Uhart D, Magnol JP, Kokolo J. Le fibroblaste. *Ann Pathol* 1985 ; 5 : 65-76
- [13] Ruitter DJ, Schlingemann RO, Rietveld FJ, DeWaal RM. Monoclonal antibody-defined human endothelial antigens as vascular markers. *J Invest Dermatol* 1989 ; 93 (suppl 2) : 25S-32S
- [14] George A, Rubin G. A systematic review and metaanalysis of treatments for impetigo. *Br J Gen Pract* 2003;53:480-7.
- [15] Dagan R . Impetigo in childhood: changing epidemiology and new treatment. *Ped Annals* 1993; 22: 235-40
- [16] Hay RJ, Adriaans BM. Bacterial infections. *Textbook of Dermatology*. Blackwell science, Oxford, 6e édition 1998:1109-12
- 5°. Cambazard F.  
Infections cutanées bactériennes: impétigo.  
*Rev Prat* 1996; 46: 257-260.
- [17] Traore A. Koueta F, Ye D et al  
Les dermatoses infectieuses de l'enfant dans un service de dermatologie en milieu tropical (Burkina Faso).  
*NouvDermatol* 1999; 18: 218-284.
- [18] Kristensen JK.  
Scabies and pyoderma in Lilongwe, Malawi. Prevalence and seasonal fluctuation.  
*Int J Dermatol* 1991; 30: 699-701.

- [19] Rao PN, Naidu AS, Rao PR, et al.  
Prevalence of staphylococcal Zoonosis in pyogenic skin infection.  
ZentralblBakteriolMikrobiolHyg 1987; 265: 218-26.
- [20] Darmstadt GL, Lane AT. Impetigo: an overview. *PediatrDermatol* 1994;11:293-303.
- [21] Hanakawa Y, Stanley JR. Mechanisms of blister formation by staphylococcal toxins. *J Biochem* 2004;136:747-50.
- [22] Coskey RJ, Coskey LA. Diagnosis and treatment of impetigo. *J Am Acad* 1987;17:62-3.
- [23] Collège des enseignants. Infections cutanées bactériennes : impétigo, folliculite/furoncle, érysipèle. *Ann DermatolVenereol* 2003;130:3S47-52
- [23'] Dajani AS, Ferrieri P, Wannamaker LW. Natural history of impetigo. II. Etiologic agents and bacterial interactions. *J Clin Invest* 1972;51:2863-71
- [24] Bisno, A.L. and D.L. Stevens, Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med*, 1996. 334(4): p. 240-5
- [25] Degos R. Impétigo. *Dermatologie*. Flammarion Médecine et Sciences, Paris, 1978:399-406
- [26] Tunnessen WW Jr. Practical aspects of bacterial skin infections in children. *PediatrDermatol* 1985;2:255-65.
- [27] Loffeld A, Davies P, Lewis A, Moss C. Seasonal occurrence of impetigo: a retrospective 8-year review (1996-2003). *ClinExpDermatol*2005;30:512-4.

- [28] Noble WC, White MI.  
Staphylococcal skin infection in man. In: Easmon CSF, Adlam C. (Eds).  
Staphylococci and staphylococcal infection.  
Academic Press London 1983: 156-91
- [29] Oumeish I, Oumeish Y et al.  
Acute bacterial skin infection in children  
Clin Dermatol 2000; 18: 667-678.
- [30] Taieb A, Cambazard F, Bernard P et al.  
Infections cutanées bactérienne et mycosiques: impétigo, folliculites/  
furoncles, érysipèle.  
Ann Dermatol Venereol 2002; 129: 2S47-2S-52.
- [31] Helsing P, Gaustad P. Bullous impetigo caused by group A streptococci.  
Acta Derm Venereol 1992; 72: 50-1.
- [32] Col C, Gazewood J.  
Diagnosis and treatment of impetigo.  
Am Fam Physician 2007; 75: 859-64.
- [33] Mazereeuw-Hautier J.  
Impétigo.  
Ann Dermatol Venereol 2000; 133 :194-20734. Monsel G, Martinez ,Caumes  
E.  
Conduite à tenir devant une infection cutanée bactérienne.  
Encycl Méd chir 2007; 4-0980.

- [35] halioua B, malkin JE, feuilhade DE Chauvin M, Petey O, Picard-Dahan C. Dermatose bactérienne. In: dermatologie infectieuse. Paris: Masson, 1997: 3-116
- [36] Sadick NS. Current aspect of bacterial infection of the skin. *Dermatol Clin* 1997;15:341-359
- [37] Kobayashi S, Ikeda T, Okada K, Suzuki Y, Ishii M, Ohtake T, et al. Endemic occurrence of glomerulonephritis associated with streptococcal impetigo. *Am J Nephrol* 1995;15:356-60
- [38] Degos R. Impétigo. *Dermatologie*. Flammarion Médecine et Sciences, Paris, 1978:399-406.
- [39] sladen MV, jonhson GA. COMMON SKIN INFECTION CHILDREN, *BMG* 2004;329:95-9.
- [40] Wienecke R, Wolff H, Schaller M, Meyer H, Plewig G. Cowpox virus infection in an 11-year-old girl. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:892-4
- [41] Motoyama O, Hasegawa K, Okamatsu C, Tamaki K, Iitaka K. Acute glomerulonephritis in three siblings and suspected M49-type streptococcus pyogenes infection. *Clin Exp Nephrol* 2004;8:356-8
- [42] Halioua B, Malkin JE, Epidemiology of genital herpes, recent advance. *Eur J dermatol* 1999;9: 177-84
- [43] Laurent R. Herpes. *Encycl Méd chir (Elsevier SAS, Paris), dermatologie* 98-290-A-10, 1998: 11p
- [44] whitley RJ, Roisman B. Herpes simplex virus infections. *Lancet* 2001; 375: 1518-8

- [45] Fillet AM, Sadzot-Devaut C, Rentler B. Virus varicella zona. In: Huraux JM, Nicolas JC, Agut H, Peigue-Lafeuille H, editor. *Virologie médicale*. Paris :estem ;2003, 179-93
- [46] CEDEF. Item-87 Infection à herpes virus de l'enfant et de l'adulte immunocompetents :varicelle et zona ; *Ann Dermatol Veneréol* 2008 ;135(suppl) :F25 F31
- [47] Diven DG. An overview of poxvirus /*AM Acad Dermatol* 2001;44: 1-14
- [48] Wienecke R, Wolff H, Schaller M, Meyer H, Pelwig G. Cowpox virus infection in an 11-year old girl. /*AM Acad Dermatol* 2000;42 892-894
- [49] Viguié-Vallanet C. Les teignes. *Ann dermatol. Veneréol* 1999 ;126 :349-56
- [50] Chosidow O Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000;355:819-26
- [51] Courtiade C Labreze C, Fontan I, Taieb A, Maleville J. L'epidemiologie de la pediculose du cuir chevelu :enquete par questionnaire dans quatre groupes scolaires de l'academie de Bordeaux en 1990 1991 . *Ann dermatol veneréol* 1993 ;120 :363-8
- [52] Stratigos AJ, Stern R, Gonzalez E, Johnson RA, O'Connell J, Dover JS. Prevalence of skin disease in a cohort of shelter homeless men. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:197-202
- [53] Royer M, Latre CM, Paul C et al. Société Française de Dermatologie Pédiatrique
- [54] Chosidow O Scabies and pediculosis. *Lancet* 2006 ;354 :1718-27
- [55] CASTELAIN PY Les dysidroses. *Ann. Dermatol. Vénérolog.* 1987 ; 114 : 579-585

- [56] BerneirV,Weil FX, HirigoyenV,Elleau C, FeylerA,Labreze C, et al. Skin colonisation by malassezia species on neonatal cephalic pustulosis.*Arch Dermatol* 2002;138:215-8
- [57] Conde Rosa A, Amador R,PereztorresD,Colon E, Sanchez ReviraC,Nieves plaza M,etal,Candedimistribution,Associated risk factors, and attributed mortality at a university-based medical center. *Pr health Sci J* 2010;29: 26-9
- [58] Moisson YF,WallachD,VignonPennamenMD,AractingiS,DubertretL.Acropustukose infantile et scarbiose[abstract]. *J dermatol*; 1991;110
- [59] KremerM,BallCH.Pourquoi les morpions(phtirius pubis) ne parastentt-ils pas les cheveux ?*Ann dermatolvenereol* ;1997 ;124 :817-818
- [60] Van Praag MP,VAN RooijRW,Folkers E, et Al,Diagnosis and treatment of pustular disorders in the neonate.*Pediatrdermatol* 1997;14:131-43
- [61] RamamurthyRS,Revery M, Esterly NB, et al.transient neonatal pustularmelanosis. *J pediatr*;1976;88:831-5
- [62] Auster B, Transient neonatal pustularmelanosis.*Cutis* 1978;22:327-8
- [63] ChabrolleJP,LeLuyerB,Vésiculopustules et melanose transitoire du nouveau né :une affection benigne.*Annpediatr* 1987 ; 34 :169-170.
- [64] WyreHW,Murphy MO, Transient neonatal pustularmelanosis.*Arch dermatol*,1979;115:458.
- [65] LantinP.Erytheme toxique du nouveau-né.*Anndermatolvenerol* 2010 ;137 :150-2

- [66] BHOGAL B, WOJNAROWSKA F, MARSDEN RA, DAS A, BLACK MM, McKEE PH Linear IgA bullous dermatosis of adults and children : an immuno-electron microscopic study. *Br. J.Dermatol.* 1987 ; 117 : 289-296
- [67] MARSDEN RA The treatment of benign chronic bullous dermatosis of childhood and dermatitis herpetiformis and bullous pemphigoid beginning in childhood. *Clin. Exp. Dermatol.* 1982 ; 7 : 653-663
- [68] HÄLLSTRÖM O Comparison of IgA-class reticulin and endomysium antibodies in coeliac disease and dermatitis herpetiformis. *Gut* 1989 ; 30 : 1225-1232
- [69] REUNALA T, KOSNAINEN I, KARPATIS, KUITUNEN P, TÖRÖK E, SAVILAHTI E Dermatitis herpetiformis : jejunal findings and skin response to gluten free diet. *Arch. Dis. Child.* 1984 ; 59 : 517-522
- [70] HALL RP The pathogenesis of dermatitis herpetiformis. Recent advances. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1987 ; 16 : 1129-1144
- [71] MOREL P, BARTH P Traitement prophylactique par l'aciclovir per os de l'érythème polymorphe récidivant associé ou non à une infection herpétique. *Ann. Dermatol.* 1986 ; 113 : 269-270
- [72] TING HC, ADAM BA Erythema multiforme-response to corticosteroid. *Dermatologica* 1984 ; 169 : 175-178
- [73] CARNEY RG Incontinentia pigmenti. A world statistical analysis. *Arch. Dermatol.* 1976 ; 112 : 535-542
- [74] Degos R. Impétigo. *Dermatologie*. Flammarion Médecine et Sciences, Paris, 1978:399-406.

- [75] Tunnessen WW Jr. Practical aspects of bacterial skin infections in children. *PediatrDermatol* 1985;2:255-65
- [76] Wienecke R, Wolff H, Schaller M, Meyer H, Plewig G. Cowpox virus infection in an 11-year-old girl. *J Am AcadDermatol* 2000;42:892-4.
- [77] Labeille B. Traitement des infections cutanées superficielles à pyogènes. *Ann DermatolVenereol* 1997;124:567-70
- [78] Martin L, Pléau-Lefer C, Martin I, Vaillant L. Antiseptiques en dermatologie. *EnclyMédChir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie, 98-902-A-10, 2001, 8p.
- [79] Ruby RJ, Nelson JD. The influence of hexachlorophene scrubs on the response to placebo or penicillin therapy in impetigo. *Pediatrics* 1973;52:854-9.
- [80] Tunnessen WW Jr. Practical aspects of bacterial skin infections in children. *PediatrDermatol* 1985;2:255-65.
- [81] Labeille B. Traitement des infections cutanées superficielles à pyogènes. *Ann DermatolVenereol* 1997;124:567-70.
- [82] Goh CL. Contact sensitivity to topical antimicrobials. *Contact dermatitis* 1989;21:166-71.
- [83] Hirschmann JV. Topical antibiotics in dermatology. *Arch Dermatol* 1998;124:1691-700
- [84] Wilkinson JD. Fusidic acid in dermatology. *Br J Dermatol*1998;139:37-40.

- [85] Vickers CFH. Percutaneous absorption of sodium fusidate and fusidic acid. *Br J Dermatol*; 1969; 81: 730-5
- [86] Wuite J, Davies BI, Go M, Lambers J, Jackson D, Mellows G. Pseudomonic acid: a new topical antimicrobial agent. *Lancet* 1983;2:394.
- [87] Pappa KA. The clinical development of mupirocin. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:873-9.
- [88] Chirife J, Herszage L, Joseph A, Bozzini JP, Leardini N, Kohn ES. In vitro antibacterial activity of concentrated polyethylene glycol 400 solutions. *Antimicrob Agents Chemother* 1983;24:409-12.
- [89] Morley PAR, Munot LD. A comparison of sodium fusidate ointment and mupirocin ointment in superficial skin sepsis. *Curr Med Res Opin* 1988;11:142-7.
- [90] Sutton JB. Efficacy and acceptability of fusidic acid cream and mupirocin ointment in facial impetigo. *Curr Ther Res* 1992; 51: 673-8.
- [91] George A, Rubin G. A systemic review and meta-analysis of treatments for impetigo. *Br J Gen Pract* 2003;497:974.
- [92] Zaki I, Shall L, Dalziel KL. Bacitracin: a significant sensitizer in leg ulcer patients. *Contact Dermatitis* 1994;31:92-4.
- [93] Samsoen M, Metz E, Melchior E, Foussereau J. Allergie croisée entre les antibiotiques aminosides. *Ann Dermatol Venerol* 1979;106:683-9.
- [94] Wakelin SH, Shaw S, Marren S. Allergic contact dermatitis to newer topical anti-staphylococcal agents. *Br J Dermatol* 1996;135(suppl. 47):17.

- [95] Schechter JF, Wilkinson RD, Del Carpio J. Anaphylaxis following the use of bacitracin ointment. *Arch Dermatol* 1984;120:909-11.
- [96] Arredondo JL. Efficacy and tolerance of topical mupirocin compared with oral dicloxacillin in the treatment of primary skin infections. *Curr Ther Res* 1987;41:121-7
- [97] Rice TD, Duggan AK, DeAngelis C. Cost effectiveness of erythromycin versus mupirocin for the treatment of impetigo in children. *Pediatrics* 1992;89:n210-14
- [98] McLinn S. A bacteriologically controlled, randomized study comparing the efficacy of 2% mupirocin ointment (Bactroban) with oral erythromycin in the treatment of patients with impetigo. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:883-5.
- [99] Barton LL, Friedman AD. Impetigo: a reassessment of etiology and therapy. *Pediatr Dermatol* 1989;4:185-8
- [100] Mertz PM, Marshall DA, Eaglstein WH, Piovanetti Y, Montalvo J. Topical mupirocin treatment of impetigo is equal to oral erythromycin therapy. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1069-73.
- [101] Britton JW, Fajardo JE, Krafte-Jacobs B. Comparison of mupirocin and erythromycin in the treatment of impetigo. *J Pediatr* 1990;117:827-29.
- [102] Dagan R, Bar-David Y. Double-blind study comparing erythromycin and mupirocin for treatment of impetigo in children: implications of a high prevalence of erythromycin-resistant staphylococcus aureus strains. *Antimicrob Agents Chemother* 1992;36:287-90.

- [103] Bass JW, Chan DS, Creamer KM, Thompson MW, Malone FJ, Becker TM, et al. Comparison of oral cephalexin, topical mupirocin and topical bacitracin for the treatment of impetigo. *The Ped Infect Dis Journal* 1997;16:709-11.
- [104] Pakrooh H. A comparison of sodium fusidate ointment (“Fucidin”) alone versus oral antibiotic therapy in soft-tissue infections. *Curr Med Res Opin* 1977/78; 5: 289-94.
- [105] MAZEREEUW-HAUTIER J. Impétigo. *Ann DermatolVenereol*, 2006, 133 : 194 – 207
- [106] WALTER WT. Practical aspects of bacterial skin infections in children. *PediatrDermato*, 1985, 2 : 255-265.
- [107] SladdenMJ,JohnstonGA,Commun skin infection in children,*BMJ* 2004;329:95-9
- [108] LoretteG,BeaulieuPH,Bismuth R et Al,infections cutanées communautaires ; bacteries en causes et sensibilité aux antibiothiques. *Anndermatolvenereol* 2003 ;130 :723-8
- [109] CouppiéP,Sainte Marie D,Prevost G et Al,L’impétigo en Guyane française :etude clinique bacteriologique,toxinologique et de la sensibilité aux antibiotiques.*AnndermatolVenereol* 1998 ;125 :668-93.
- [110] TraoreA,kouetaF,Ye D et al,les dermatoses infectieuses de l’enfant dans un service de dermatologie en milieu tropical(Burkina faso),*Nouvdermatol* 1999 ;18 :218-284

- [111] koning S, mohammadaminRSA, Wouden JC et al, impetigo incidence and treatment in dutch general practice in 1987 and 2001-results from two national surveys, *Br J Dermatol* 2006;154:239-243
- [112] YeD, TraoréA, Ouedraogo R et al, impétigo de l'enfant en milieu tropical, *Anndermatolvenereol* 2003 ; 130-58
- [113] Gravet A, couppié et al, staphylococcus aureus isolated in cases of impetigo produces both epidermolysing A or B and LukE-LukD in 78% OF 131 retrospective cases, *JclinMicrobiol* 2001;39:4943-4356
- [114] SabouraudR. *Pyodermite et eczema*; Masson Paris 1928 :99-120
- [115] Rice TD, DugganAK, DeAngelisC, Cost effectiveness of erythromycin versus mupirocin of the treatment of impetigo in children. *Pediatrics* 1992;89:210-14

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

## الحصف الجلدي عند الطفل

بصدد 12 حالة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

الآنسة: صفاء إحسان

المردادة في: 01 يناير 1985 بالقنيطرة

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحصف الجلدي عند الطفل - مسببات المرض - التشخيص التفريقي - العلاج .

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة : فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة : بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال

السيدة : فاطمة منصوري

أستاذة في التشريح الدقيق