



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



Année: 2020

Thèse N°: 303

# LES MALADIES CUTANÉES DES PAUPIÈRES CHEZ L'ENFANT

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2020*

PAR

**Madame Meryem EL MARBOUH**  
*Née le 08 Août 1993 à Témara*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Manifestations palpébrales; Enfant; Clinique; Conduite thérapeutique

**Membres du Jury** :

**Monsieur Abdelali BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Fatima JABOUIRIK**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي هَدَانَا لِهَذَا  
وَمَا كُنَّا لِنَهْتَدِيَ لَوْلَا أَنْ هَدَانَا اللَّهُ﴾

سورة الأعراف: الآية: 43

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

<b><i>Doyen</i></b>	<b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i></b>	Professeur Brahim LEKEHAL
<b><i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i></b>	Professeur Toufiq DAKKA
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i></b>	Professeur Younes RAHALI
<b><i>Secrétaire Général</i></b>	Mr. Mohamed KARRA

\* ***Enseignants Militaires***

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

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

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique\_\_\_\_\_

#### Décembre 1992

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

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

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

### **FMPA**

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

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

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

Urologie **Inspecteur du SSM**  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

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

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

### **Décembre 1996**

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

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

\* Enseignants Militaires

### **Novembre 1997**

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

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

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

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

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

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

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

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

\* Enseignants Militaires

### **Décembre 2001**

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

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique

\* **Enseignants Militaires**

Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

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

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie

*[Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)*

\* **Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

#### **Marr.**

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

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

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale

\* Enseignants Militaires

Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. RABHI Monsef \*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

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

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

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie

\* Enseignants Militaires

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

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir

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

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice

\* Enseignants Militaires

Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha \*

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSghIR Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoubba  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale

\* Enseignants Militaires

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

\* Enseignants Militaires

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

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

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

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

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

\* Enseignants Militaires

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie

\* Enseignants Militaires

Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

\* Enseignants Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

\* Enseignants Militaires



# *Dédicaces*

***Je dédie cette thèse:***

### *A mes très chers parents*

*Vous avez été pour moi au long cours de mes études le plus grand symbole d'amour, de dévouement qui sont ni cessés ni diminués.*

*Votre bonté et votre générosité sont sans limite. Vos prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

*J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous êtes fières de moi, et que je réalise l'un de vos rêves.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.*

*Puisse Dieu vous accorder sa sainte miséricorde, santé et longue vie, afin que je puisse vous combler à mon tour.*

***A ma chère sœur et mon cher frère***

*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 toute ma famille***

*Je vous remercie pour vos prières pour moi, pour votre soutien et pour votre encouragement.*

*Que Dieu vous protège et vous donne la santé et le bonheur.*

*Je vous aime et je vous respecte*

*A mes chères amies*

*Qui m'ont toujours soutenue et étaient présentes à chaque fois que j'avais  
besoin d'eux.*

*Sachez que votre place dans mon coeur est inestimable!*



# *Remerciements*

***A notre maître et Président de thèse,***

***Monsieur le Professeur Abdelali BENTAHILA***

***Professeur de Pédiatrie***

***A l'hôpital d'enfants de Rabat.***

*Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.*

*Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.*

***A mon maître et rapporteur de thèse***

***Madame le professeur Fatima JABOUIRIK***

***Professeur de Pédiatrie***

***A l'hôpital d'enfants de Rabat.***

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger cette thèse. Tout au long de la réalisation de ce travail, vous n'avez cessé de faire preuve de patience, de courtoisie et de grande serviabilité.*

*Nous avons été impressionnés par votre simplicité, vos qualités humaines et professionnelles qui font de vous un grand maître.*

*Vous trouverez dans ce travail la marque de nos profonds sentiments de respect, de reconnaissance et de remerciement.*

***A notre maître et juge de thèse***

***Madame le professeur Saida TELLAL***

***Professeur de Biochimie.***

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de  
juger ce travail.*

*Je vous suis très reconnaissante de la spontanéité et de l'amabilité avec  
lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez trouver, chère maître, l'expression de notre très haute  
considération et notre profonde gratitude.*



## ***Liste des abréviations***

## Liste des abréviations

<b>ACV</b>	: Aciclovir.
<b>ADN</b>	: Acide Désoxyribonucléique.
<b>AH1</b>	: Antihistaminiques 1.
<b>AINS</b>	: anti-inflammatoire non stéroïdien.
<b>AMM</b>	: Autorisation de mise sur le marché.
<b>ARA</b>	: American Rheumatism Association.
<b>ARN</b>	: Acide ribonucléique.
<b>ASLO</b>	: Anticorps antistreptolysine O.
<b>BK</b>	: Bacille de Koch.
<b>CDV</b>	: Cidofovir.
<b>CMH</b>	: Complexe majeur d'histocompatibilité.
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus.
<b>DA</b>	: Dermatite atopique.
<b>DC</b>	: Dermocorticoïdes.
<b>DGM</b>	: Dysfonctionnement des glandes de Meibomius.
<b>DS</b>	: Dermatite séborrhéique.
<b>ELISA</b>	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay.
<b>FCV</b>	: Famciclovir.
<b>HLA</b>	: Antigènes des leucocytes humains.
<b>HPV</b>	: Virus du papillome humain.
<b>HSV</b>	: Herpes Simplex Virus.
<b>IC</b>	: Inhibiteurs de la calcineurine.
<b>IDR</b>	: Intradermo-réaction.

<b>IL</b>	: Interleukine.
<b>KH</b>	: Kératite herpétique.
<b>LAT</b>	: Latency associated transcripts.
<b>LC</b>	: Leishmaniose cutanée.
<b>LCM</b>	: Leishmania Major.
<b>LCT</b>	: Leishmania Tropica.
<b>LES</b>	: Lupus érythémateux systémique.
<b>Mbt</b>	: Mycobacterium tuberculosis.
<b>MC</b>	: Molluscum contagiosum.
<b>MGG</b>	: May-Grünwald-Giemsa.
<b>NRS</b>	: National Rosacea Society.
<b>PCR</b>	: Polymerase chain reaction.
<b>PCV</b>	: Penciclovir.
<b>ScS</b>	: Sclérodermie systémique.
<b>UV</b>	: Ultraviolet.
<b>UVA</b>	: Ultraviolet A.
<b>UVB</b>	: Ultraviolet B.
<b>VIH</b>	: Virus de l'Immunodéficience Humaine.
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation.
<b>VZV</b>	: Virus varicelle zona.



## *Liste des illustrations*

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> différentes étapes de développement des paupières .....	5
<b>Figure 2:</b> Ebauche des paupières fusionnées .....	7
<b>Figure 3:</b> Vue de face des paupières .....	9
<b>Figure 4:</b> Limites de la région palpébrale .....	9
<b>Figure 5:</b> Portions tarsale et septale des paupières .....	11
<b>Figure 6:</b> portion ciliaire et portion lacrymale du bord libre .....	11
<b>Figure 7:</b> Aspect de la portion ciliaire de la marge palpébrale .....	12
<b>Figure 8:</b> Muscles peauciers périorbitaires .....	14
<b>Figure 9:</b> Anatomie en coupe sagittale schématisée des paupières et de la conjonctive .....	17
<b>Figure 10:</b> Muscles orbiculaire et frontal .....	18
<b>Figure 11:</b> Muscle orbiculaire de l'oeil .....	18
<b>Figure 12:</b> Le tarse est fixé médialement à la branche ascendante du maxillaire (en dehors de l'orbite) et latéralement à la tubérosité orbitaire latérale (à l'intérieur de l'orbite) .....	19
<b>Figure 13:</b> Charpente fibreuse .....	20
<b>Figure 14:</b> Le septum orbitaire reliant le bord orbitaire au bord périphérique des tarse. ....	21
<b>Figure 15:</b> Tendon canthal médial .....	22
<b>Figure 16:</b> Muscle releveur de la paupière supérieure .....	24
<b>Figure 17:</b> Le système aponévrotique orbitaire antérieur. ....	24
<b>Figure 18:</b> Muscles rétracteurs de la paupière inférieure .....	25
<b>Figure 19:</b> Couche musculaire lisse (Paupière supérieure).....	26
<b>Figure 20:</b> Coupe sagittale de la paupière supérieure .....	28
<b>Figure 21:</b> Constitution de paupière inférieure .....	28
<b>Figure 22:</b> Pli sous palpébral de Dennie-Morgan .....	38
<b>Figure 23:</b> Dermatitis atopique chez un enfant de 2 ans. ....	39
<b>Figure 24:</b> Dermatitis séborrhéique du visage avec atteinte palpébrale .....	48
<b>Figure 25:</b> Blépharite antérieure séborrhéique.....	49
<b>Figure 26:</b> Psoriasis des paupières .....	56
<b>Figure 27:</b> Signe de la rosée sanglante .....	56

<b>Figure 28:</b> Rosacée ophtalmique avec atteinte palpébrale.....	65
<b>Figure 29:</b> rosacée oculaire chez une fille de 3 ans avec chalazions bilatérale récurrente. ....	65
<b>Figure 30:</b> Cycle évolutif de l'infection herpétique .....	74
<b>Figure 31:</b> Vésicules herpétiques sur les paupières .....	78
<b>Figure 32:</b> Herpès récurrent de la paupière inférieure .....	79
<b>Figure 33:</b> Kératite herpétique. ....	79
<b>Figure 34:</b> Zona ophtalmique chez une fillette de 11 ans .....	85
<b>Figure 35:</b> Zona ophtalmique chez un nourrisson de 2 ans.....	86
<b>Figure 36:</b> Kératite épithéliale superficielle zostérienne .....	86
<b>Figure 37:</b> Visualisation de la kératite à la lumière bleue .....	86
<b>Figure 38:</b> Verrue filiforme de la paupière supérieure. ....	91
<b>Figure 39:</b> Verrue filiforme de la paupière supérieure.....	92
<b>Figure 40:</b> papule avec ombilication centrale de la paupière supérieure .....	96
<b>Figure 41:</b> MC des paupières supérieure et inférieure droites et de la paupière supérieure gauche .....	97
<b>Figure 42:</b> Impétigo croûteux de la paupière supérieure .....	102
<b>Figure 43:</b> Erysipèle du visage .....	108
<b>Figure 44:</b> Erysipèle du visage avec œdème palpébrale .....	108
<b>Figure 45:</b> Tuberculose palpébrale primaire .....	116
<b>Figure 46:</b> Ulcération cutanée de la paupière supérieure .....	116
<b>Figure 47:</b> lente de phtirius pubis adhérente à un cil .....	121
<b>Figure 48:</b> Adultes de phtirius pubis sur les cils de la paupière supérieure .....	121
<b>Figure 49:</b> Pthirus pubis. ....	121
<b>Figure 50:</b> Blépharite à Demodex. ....	126
<b>Figure 51:</b> leishmaniose de la paupière supérieure .....	129
<b>Figure 52:</b> Leishmaniose palpébrale .....	129
<b>Figure 53:</b> Plaque érythémateuse, infiltrée et kératosique de la paupière inférieure gauche évoluant depuis 2 ans avec alopécie ciliaire .....	139

## Liste des tableaux

<b>Tableau I:</b> Critères diagnostiques de la dermatite atopique, d'après Hanifin et Rajka. ....	40
<b>Tableau II:</b> Critères de diagnostic de la dermatite atopique de l'United Kingdom .....	40
<b>Tableau III:</b> Classification des dermocorticoïdes selon leur puissance .....	43
<b>Tableau IV:</b> Classification de la national Rosacea Society (NRS): critères principaux et.....	66
<b>Tableau V:</b> Critères de diagnostic de la rosacée de l'enfant.....	67
<b>Tableau VI:</b> Critères de classification du LES de l'ARA .....	136
<b>Tableau VII:</b> Les signes cliniques de LES.....	137
<b>Tableau VIII:</b> Critères de classification de la sclérodémie systémique de l'ARA.....	142



# *Sommaire*

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Rappels</b> .....	3
I. Rappel embryologique des paupières .....	4
1. Première phase : phase de croissance.....	4
2. Deuxième phase : phase de différenciation et de maturation.....	6
3. Troisième phase: phase de séparation des paupières.....	7
II. Rappels anatomiques des paupières .....	8
1. Limites de la région palpébrale .....	8
2. Anatomie descriptive : .....	10
6. Caroncule.....	12
3. Structures des paupières.....	14
a. La peau.....	14
b. Une couche de tissu cellulaire (HYPODERME).....	15
c. Muscle orbiculaire.....	15
d. Deuxième couche de tissu cellulaire lâche .....	16
e. Charpente fibreuse.....	18
f. Couche musculaire : Les muscles rétracteurs des paupières.....	22
g. Couche musculaire lisse.....	25
h. Couche muqueuse : La conjonctive .....	26
4. Vascularisation et innervation .....	29
a. Vascularisation artério-veineuse .....	29
b. Système lymphatique .....	30
c. Innervation .....	30
III. Rappels de la physiologie palpébrale .....	31
1. Les mouvements palpébraux .....	31
2. Le clignement.....	31
3. Mouvements associés à ceux des paupières .....	32
4. Paupières et film lacrymal.....	33
Dermatoses Chroniques des paupières.....	34
I. Dermatite atopique des paupières .....	35
1. Epidémiologie .....	35
2. Physiopathologie .....	35
3. Manifestations cliniques .....	37
4. Critères diagnostiques .....	39
5. Conduites thérapeutiques .....	41
5.1. Éducation et observance .....	41
5.2. Les moyens thérapeutiques .....	41
5.2.1. Les dermocorticoïdes (DC).....	42
5.2.2. Inhibiteurs de la calcineurine (IC).....	43
5.2.3. Les antihistaminiques anti-H1 (AH1) .....	44
5.2.4. Anti-infectieux : .....	44
5.2.5. Les émoullients : .....	44
5.2.6. Traitements d'exception :.....	44
II. Dermatite séborrhéique des paupières :.....	45
1. Epidémiologie .....	45

2. Physiopathologie .....	45
3. Manifestations cliniques .....	46
4. Conduites thérapeutiques .....	49
4.1. Les antifongiques locaux .....	49
a. Les amidazolés .....	50
b. Les pyridones .....	50
4.2. Les dermocorticoïdes .....	51
4.3. Inhibiteurs de la calcineurine topiques .....	51
4.4. Traitement de la blépharite associée au DS .....	51
III. Psoriasis des paupières .....	53
1. Epidémiologie .....	53
2. Physiopathologie .....	53
2.1. Génétique .....	53
2.2. Immunologie .....	54
2.3. Facteurs environnementaux .....	54
3. Diagnostic positif .....	55
3.1. Clinique .....	55
a. Lésion élémentaire .....	55
b. Manifestations oculaires de psoriasis .....	57
3.2. Critères diagnostiques .....	57
4. Conduites thérapeutiques .....	58
4.1. Buts .....	58
4.2. Moyens thérapeutiques .....	58
4.2.1. Les topiques .....	58
a. Les émoullients .....	58
b. Les dermocorticoïdes (DC).....	59
c. Dérivés de la vitamine D .....	59
4.2.2. Systémiques .....	59
a. Rétinoïdes .....	60
b. Méthotrexate .....	60
c. Ciclosporine A .....	60
d. Calcitriol .....	60
e. Les anticorps anti - tumor necrosis factor alpha.....	61
4.2.3. Physiques .....	61
a. PUVA-thérapie.....	61
b. Photothérapie UVB à spectre étroit.....	61
4.2.4. Psychothérapie .....	61
IV. La rosacée .....	62
1. Epidémiologie .....	62
2. Physiopathologie .....	62
3. Diagnostic positif .....	63
a. Les signes cutanés .....	64
b. Les signes oculaires .....	64
c. Les critères diagnostiques .....	66
4. Conduites thérapeutiques .....	67
4.1. Buts .....	67

4.2. Traitement de l'atteinte cutanée .....	67
4.2.1. Les règles hygiéno-diététiques .....	67
4.2.2. Les traitements locaux .....	68
4.2.3. Les traitements généraux .....	69
4.3. Traitement de la rosacée oculaire .....	69
4.3.1. Conseils d'hygiène locale .....	69
4.3.2. Traitements locaux .....	70
4.3.3. Les traitements généraux .....	70
<b>Dermatoses infectieuses des paupières .....</b>	<b>72</b>
I. Dermatoses infectieuses des paupières d'origine virale .....	73
A. Herpès palpébral .....	73
1. Physiopathologie .....	73
2. Epidémiologie .....	75
3. Diagnostic positif .....	77
3.1. Manifestations cliniques .....	77
3.2. Diagnostic biologique .....	80
4. Conduites thérapeutiques .....	80
4.1. Traitement antiviral .....	80
4.2. Traitement de la kératite herpétique (KH) .....	82
B. Zona ophtalmique .....	83
1. Epidémiologie .....	83
a. Transmission .....	83
b. Fréquence – incidence .....	84
2. Diagnostic positif .....	84
2.1. Manifestations cliniques .....	84
a. L'atteinte cutanée .....	84
b. Les complications oculaires .....	86
c. Les complications neurologiques .....	87
2.2. Diagnostic biologique .....	87
3. Conduites thérapeutiques .....	87
3.1. Traitements systémiques .....	87
a. Les traitements antiviraux .....	87
b. Les corticoïdes .....	88
3.2. Traitement local.....	88
3.3. Traitements associés .....	88
3.3. Traitement préventif .....	89
C. Les verrues palpébrales .....	90
1. Physiopathologie .....	90
2. Epidémiologie .....	90
3. Manifestations cliniques .....	91
4. Conduites thérapeutique .....	92
D. Molluscum Contagiosum (MC).....	94
1. Epidémiologie .....	94
2. Etiopathogénie .....	95
3. Diagnostic positif .....	95
3.1. Manifestations cliniques .....	95

3.2. Examens paracliniques .....	97
4. Conduites thérapeutiques .....	97
4.1. Traitement local physique .....	98
4.2. Traitement local chimique .....	98
4.3. Traitement général .....	98
II. Les dermatoses infectieuses des paupières d'origine bactérienne .....	100
A. Impétigo .....	100
1. Epidémiologie .....	100
2. Diagnostic positif .....	101
2.1. Manifestations cliniques .....	101
2.2. Les examens complémentaires .....	102
3. Conduites thérapeutiques .....	103
3.1. Les mesures générales .....	103
3.2. Les mesures d'hygiène .....	103
3.3. Antibiothérapie .....	104
a. Traitement par voie locale .....	104
b. Traitement par voie générale .....	104
3.4. Traitement étiologique .....	104
B. Erysipèle de la face .....	105
1. Etiopathogénie .....	105
2. Epidémiologie .....	106
3. Diagnostic positif : .....	106
3.1. Manifestations cliniques .....	107
3.2. Les examens complémentaires .....	109
4. Conduite thérapeutique .....	110
4.1. Les critères d'hospitalisation .....	110
4.2. Les moyens thérapeutiques .....	111
4.3. Prévention .....	112
C. La tuberculose cutanée palpébrale .....	113
1. Physiopathologie .....	113
2. Epidémiologie .....	114
3. Manifestations cliniques .....	115
4. Diagnostic positif .....	117
5. Conduite thérapeutique .....	117
III. Les dermatoses infectieuses des paupières d'origine parasitaire.....	119
A. Phtiriase palpébrale .....	119
1. Etiopathogénie .....	119
2. Epidémiologie .....	119
3. Manifestations cliniques .....	120
4. Conduite thérapeutique .....	122
B. Démodécidose palpébrale .....	124
1. Etiopathogénie .....	124
2. Epidémiologie .....	124
3. Manifestations cliniques .....	125
4. Diagnostic positif .....	126
5. Conduites thérapeutiques .....	126

a. Traitement de la démodécie .....	126
b. traitement de la blépharite .....	127
C. La leishmaniose cutanée des paupières .....	127
1. Epidémiologie .....	127
2. Manifestations cliniques .....	128
3. Diagnostic positif .....	130
4. Conduites thérapeutiques .....	131
<b>Les maladies de système et paupières.....</b>	<b>135</b>
A. Lupus érythémateux systémique.....	136
1. Epidémiologie .....	136
2. Diagnostic .....	136
2.1. Manifestations systémiques .....	137
2.2. Manifestations oculaires .....	137
3. Conduites thérapeutiques .....	139
3.1. Traitements généraux .....	139
3.2. Mesures préventives .....	141
B. La sclérodermie systémique (ScS) .....	141
1. Epidémiologie .....	141
2. Diagnostic .....	142
2.1. Les manifestations cutanées .....	142
2.2. Les manifestations vasculaires .....	143
2.3. Les manifestations systémiques .....	143
3. Conduite thérapeutique .....	144
3.1. Traitement symptomatique .....	144
a. La sclérose cutanée .....	144
b. Phénomène de Raynaud .....	144
3.2. Les traitements immunosuppresseurs et immunomodulateurs .....	145
a. La corticothérapie par voie générale .....	145
b. Le méthotrexate .....	145
c. La biothérapie .....	145
d. La ciclosporine.....	145
e. La cyclophosphamide .....	146
f. Le mycophénolatemofetil .....	146
g. L'autogreffe de moelle .....	146
3.3. Les mesures non pharmacologiques .....	146
a. Les mesures hygiéno-diététiques .....	146
b. La physiothérapie .....	146
c. Les soins généraux de la peau .....	146
<b>Conclusion.....</b>	<b>147</b>
<b>Résumés .....</b>	<b>149</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>153</b>



# *Introduction*

Le regard reflète les émotions de chacun : la joie, la tristesse, l'assurance, la peur ou encore le dynamisme. L'expression de tous ces sentiments peut être altéré par des pathologies diverses touchant les paupières.

En dermatologie, la paupière est considérée comme une zone de transition entre la peau la plus fine du corps et la conjonctive qui recouvre réellement l'œil, l'embryologie commune entre la surface oculaire et le revêtement cutanéomuqueux positionne la paupière à la frontière entre la dermatologie et l'ophtalmologie.

Les paupières, sous forme de minces rideaux musculaires tendus entre peau et muqueuse, constituent une cloison amovible fermant en avant la cavité orbitaire. Elles assurent plusieurs fonctions comme la protection du globe, le drainage lacrymal et l'expression mimique.

La peau palpébrale est unique car elle ne contient pas de graisse sous-cutanée et constitue donc la couche de peau la plus fine du corps. Ses caractéristiques architecturales uniques assurent une extrême douceur et flexibilité permettant une grande conformation aux mouvements palpébraux, et ainsi d'assurer la fonction de protection du globe oculaire. L'arcade vasculaire périphérique de la paupière supérieure se situe juste au-dessus du bord supérieur du tarse dans les paupières supérieures.

Ainsi, les paupières sont composées d'une peau fine, très mobile et bien vascularisée, mais étant donné que cette dernière fait partie de la peau qui enveloppe tout notre corps, presque toutes les maladies de la peau du visage peuvent également affecter la zone périorbitaire.

Dans ce travail, notre objectif est de définir et étudier les principales pathologies cutanées des paupières chez l'enfant, leurs manifestations cliniques, critères diagnostiques et la conduite thérapeutique avec des illustrations iconographiques.



# *Rappels*

## **I. Rappel embryologique des paupières : (1, 2, 3, 4)**

L'épithélium palpébral est constitué à partir de l'ectoblaste du revêtement alors que le squelette palpébral provient du mésenchyme qui entoure l'oeil.

Trois phases se succèdent :

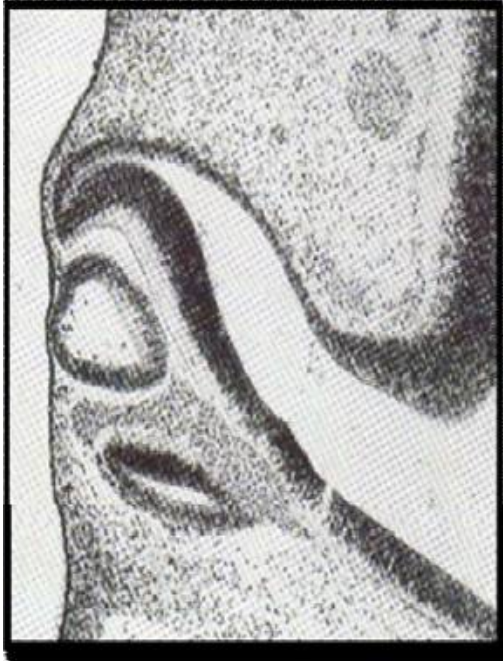
- Une phase de croissance ;
- Une phase de différenciation et de maturation ;
- Une phase de séparation des paupières.

Dans les quatre premières semaines, une fine pellicule ectoblastique recouvre l'oeil. C'est ensuite les trois phases de l'embryologie des paupières.

### **1. Première phase : phase de croissance**

De la 5<sup>ème</sup> semaine au 3<sup>ème</sup> mois, cette phase débute par la constitution de deux bourgeons en avant de l'épithélium cornéen, composés d'épiblaste en surface et de mésoblaste en profondeur. Ces bourgeons constituent les replis palpébraux : un supérieur se situe au niveau du bourgeon frontonasal de la future face inférieure au niveau du bourgeon maxillaire.

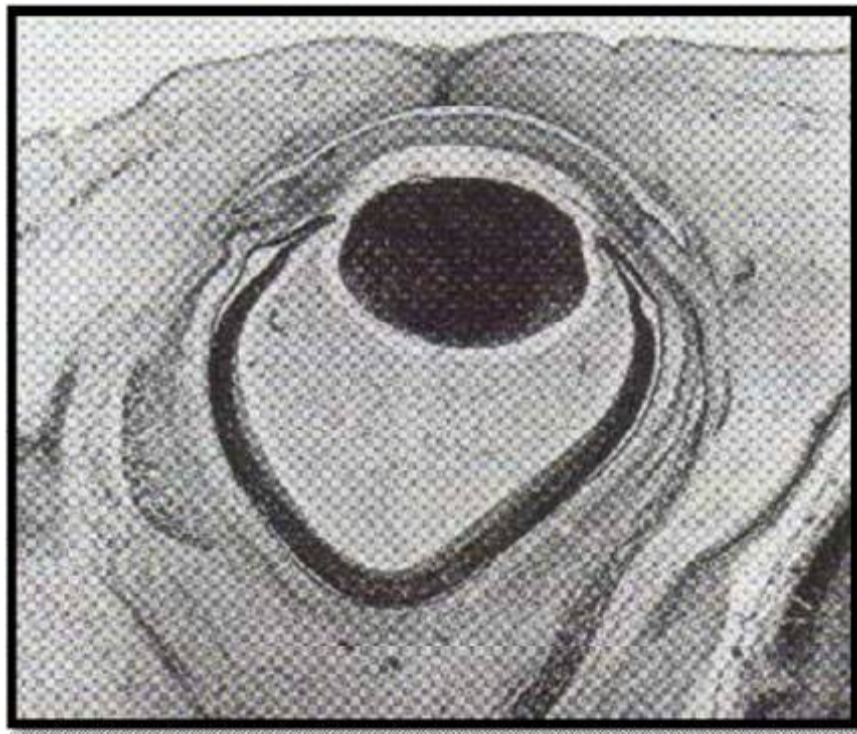
Eventuellement, ces deux replis vont s'accoler et se souder horizontalement par leur épithélium marginal en avant du globe oculaire à la neuvième semaine (**figure 1-C**).



**Figure 1-A: Globe oculaire d'un embryon de 9 mm  
(36-38 jours)**



**Figure 1-B : Globe oculaire d'un embryon de  
11mm (39-41 jours)**



**Figure 1-C : Globe oculaire d'un embryon de 41 mm (10 semaines)**

**Figure 1: différentes étapes de développement des paupières (2)**

## 2. Deuxième phase : phase de différenciation et de maturation

Le début de la différenciation commence au 3ème mois et se poursuit jusqu'au 6ème mois. La kératinisation de l'épithélium des paupières se fait progressivement au cours du 5ème mois, sur sa face externe.

La formation des cils à partir des cellules basales de l'épithélium situées à la partie antérieure de l'accolement palpébral. Ces cellules vont proliférer en bourgeons dans le mésoblaste, sous forme d'ébauche de follicules pileux ciliaires, étendues en deux ou trois rangées. Les glandes sudorales de Moll et les glandes sébacées de Zeiss vont se différencier par bourgeonnement des ébauches ciliaires.

Les glandes de Meibomius vont se développer au 6ème mois, à la partie postérieure de l'accolement palpébral à partir de bourgeons épithéliaux provenant eux aussi de cellules basales de l'épithélium marginal. Au début constituées en colonnes cellulaires pleines, les glandes vont progressivement se constituer par tunnellation et acquérir une différenciation sébacée au 8ème mois.

Quant au tarse, et les muscles orbiculaires ils se développent au sein du mésenchyme :

La différenciation du tissu tarsal commence dès la 10ème semaine et il se condense autour des glandes de Meibomius, au cours des derniers mois de gestation. Pendant la même période, on note l'apparition du muscle orbiculaire au sein du mésoderme à égale distance de la peau et de la conjonctive.

La conjonctive est formée par le revêtement épithélial interne des paupières, cet épithélium ne se kératinise pas.

Lors de la fusion des paupières Le repli semi-lunaire apparaît à l'angle interne sous forme d'un repli épithélial concave en dehors, contenant du mésenchyme.

A la fin du 3ème mois, la caroncule lacrymale se développe à partir de la prolifération de l'épithélium de la face postérieure de la paupière inférieure.



Figure 2: Ebauche des paupières fusionnées (2)

On peut noter l'espace (=) entre la future cornée (1) et les paupières (3), et l'apparition de structures.

### 3. Troisième phase: phase de séparation des paupières

Cette séparation apparaît au 8ème mois. Elle débute dans la région médiane et s'étend latéralement pour constituer progressivement la fente palpébrale.

Les mécanismes à l'origine de la disjonction sont :

- Kératinisation du bord palpébral.
- Sécrétion des glandes sébacées.
- Traction du muscle orbiculaire.
- Processus de la mort cellulaire ou apoptose.

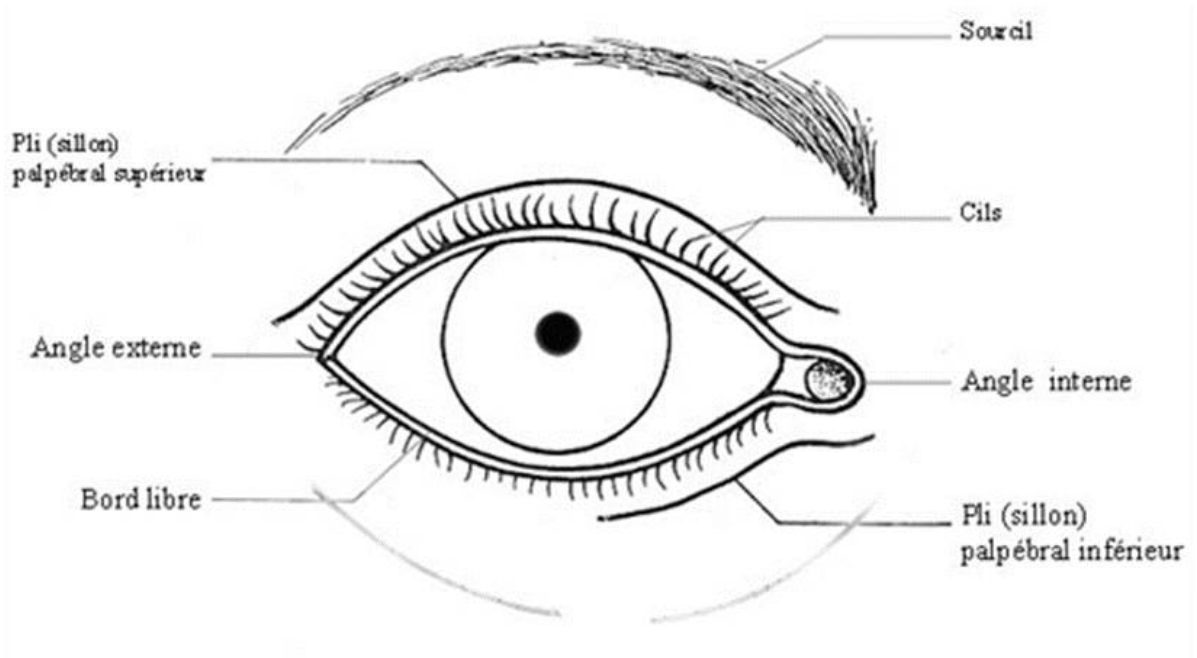
## II. Rappels anatomiques des paupières :

Au nombre de 4, les paupières forment des lames cutanéomusculomembraneuses complexes, richement vascularisées et innervées, mobiles recouvrant en partie ou en totalité la partie antérieure du globe oculaire. Elles assurent un rôle important tant physiologique, dans la protection du globe oculaire par l'étalement du film lacrymal sur la cornée, qu'esthétique où elles participent, avec les sourcils, à l'expressivité du regard (2).

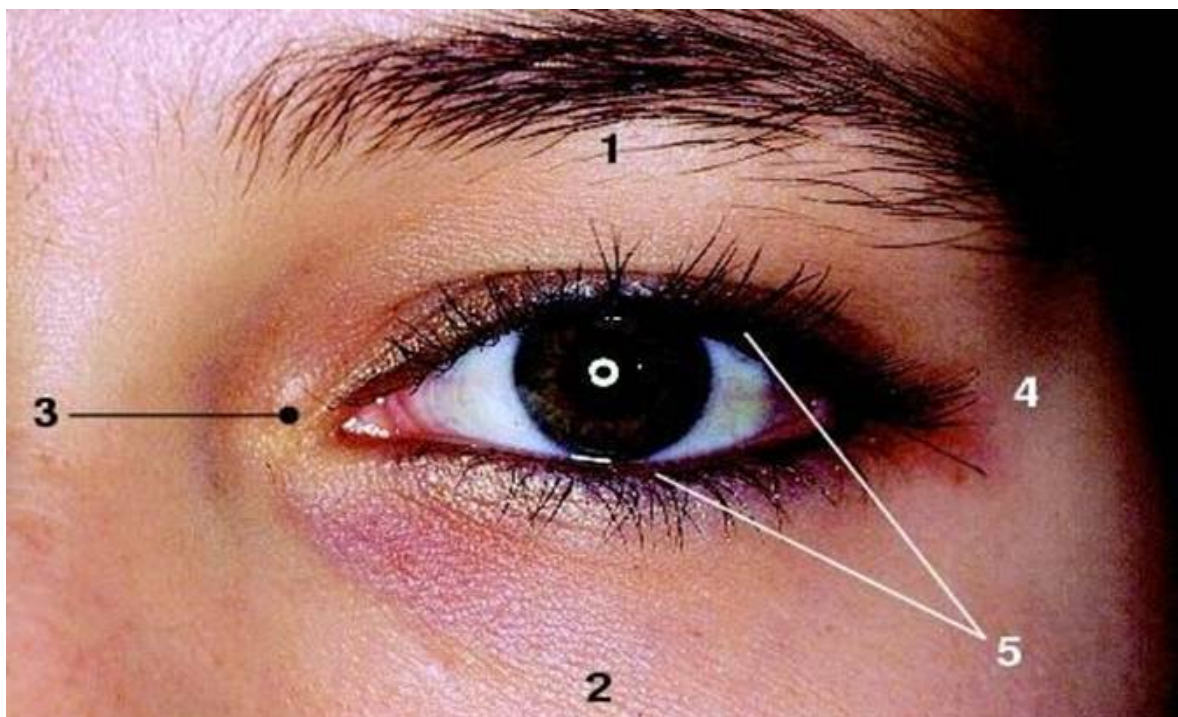
### 1. Limites de la région palpébrale : (figure 3 et 4)

La région palpébrale est une zone grossièrement ovale ayant conventionnellement les limites suivantes :

- En haut, la paupière supérieure est limitée par le bord inférieur du sourcil.
- En bas, la paupière inférieure est délimitée par le sillon palpébrogénien de Charpy constitué du sillon nasojugal dans sa portion médiane, et du sillon zygomatique dans sa portion latérale.
- En dedans, la commissure médiale (canthus médial) des paupières se continue directement par la région nasale.
- En dehors, la commissure latérale (canthus latéral) des paupières.
- En arrière, le septum orbitaire qui sépare la paupière proprement dite avec la région orbitaire.



**Figure 3: Vue de face des paupières**



**Figure 4: Limites de la région palpébrale (6)**

**1. Bord inférieur du sourcil ; 2. Sillon palpébrogénien ; 3. Commissure médiale ; 4. Commissure latérale ; 5. Bord libre.**

## 2. Anatomie descriptive :

A chaque paupière on décrit 2 faces : antérieure et postérieure ; 2 bords : un périphérique et un central ou bord libre, et 2 extrémités : médiale et latérale.

### ❖ Paupière supérieure :

- **La face antérieure (Figure 5)** dite cutanée, elle est séparée en deux portions par le pli palpébral supérieur ou sillon orbito-palpébral : une portion centrale ou tarsale, lisse, tendue et une portion périphérique : la portion orbitaire ou septale, plus lâche séparée de la graisse orbitaire par le septum orbitaire. (5)

- **Le pli palpébral supérieur**, délicatement parallèle au bord orbitaire supérieur situé 7 à 8 mm du bord libre, marque la limite supérieure du tarse. Ce sillon présente un repère chirurgical majeur dans la chirurgie palpébrale, en particulier du ptosis.

- **La face postérieure** ou conjonctivale constituée de la conjonctive palpébrale lisse, rosée, et se moule sur la face antérieure du globe oculaire.

- **Le bord périphérique** correspondant au bord inférieur du sourcil.

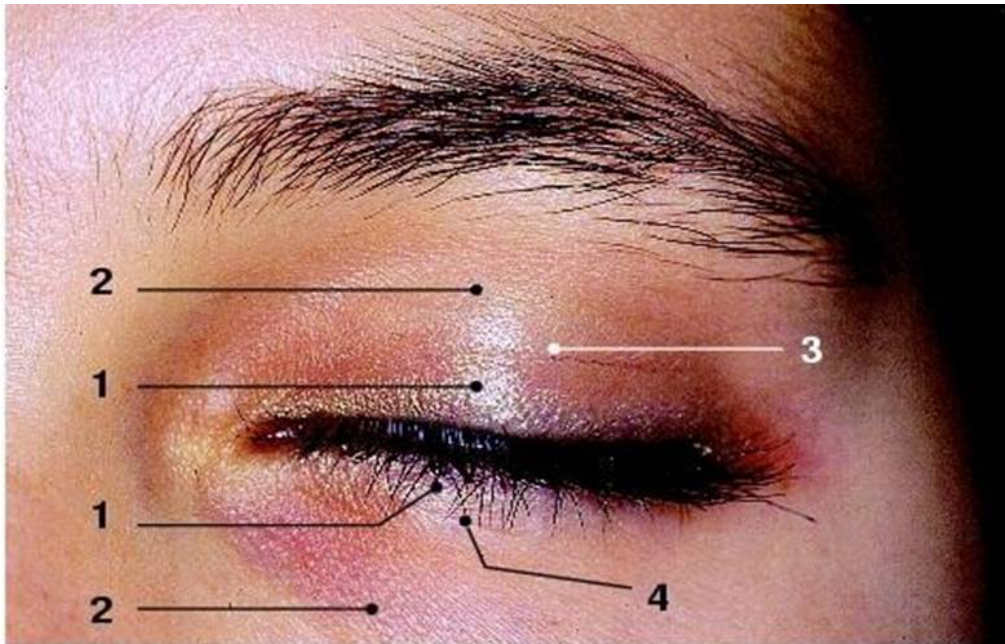
- **Le bord central (Figure 6)** ou bord libre, il constitue la limite supérieure de la fente palpébrale, long de 25 à 30 mm et épais de 2 à 3mm. Il présente à l'union des cinq sixièmes latéraux et du sixième médial une saillie conique : il s'agit de la papille ou tubercule lacrymale divisant le bord libre en 2 portions, lacrymale et ciliaire.

• **La portion ciliaire :** Elle est latérale et représente les 5/ 6 externes de la longueur totale.

La ligne grise, correspondant à la projection du muscle de Riolan (muscle orbiculaire rétrociliaire), marque la limite entre la lamelle antérieure et la lamelle postérieure.

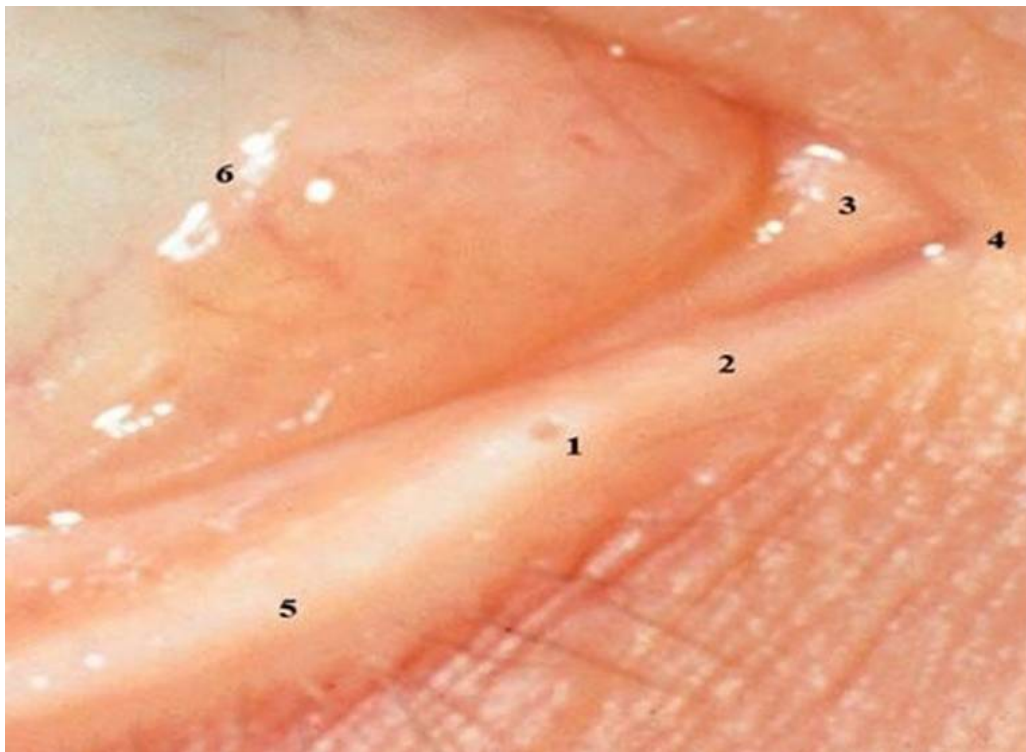
L'implantation des cils siège en avant de cette ligne. On compte 70 à 160 cils disposés sur 3 ou 4 rangées (7). Aux cils sont annexées les glandes sébacées de ZEISS et les glandes sudoripares de MOLL. En arrière de la ligne grise, la lèvre postérieure présente les orifices des glandes tarsales (de Meibomius) au nombre de 20 à 35 (**Figure 7**) (**8**).

• **La portion lacrymale :** Elle est médiale et courte et représente le 1/ 6 interne du bord libre lisse et dépourvue de cils. Elle renferme dans son épaisseur le canalicule lacrymal dont l'orifice (méat lacrymal) se trouve au sommet de la papille (5).



**Figure 5: Portions tarsale et septale des paupières (6)**

**1. Peau pré-tarsale; 2. peau préseptale; 3. pli palpébral supérieur ; 4. pli palpébral inférieur.**



**Figure 6: portion ciliaire et portion lacrymale du bord libre (9)**

**1. Point lacrymal ; 2. Portion lacrymale ; 3. Caroncule ; 4. Canthus interne ; 5. Portion ciliaire ;**

## 6. Caroncule.

### ❖ Paupière inférieure : (1)

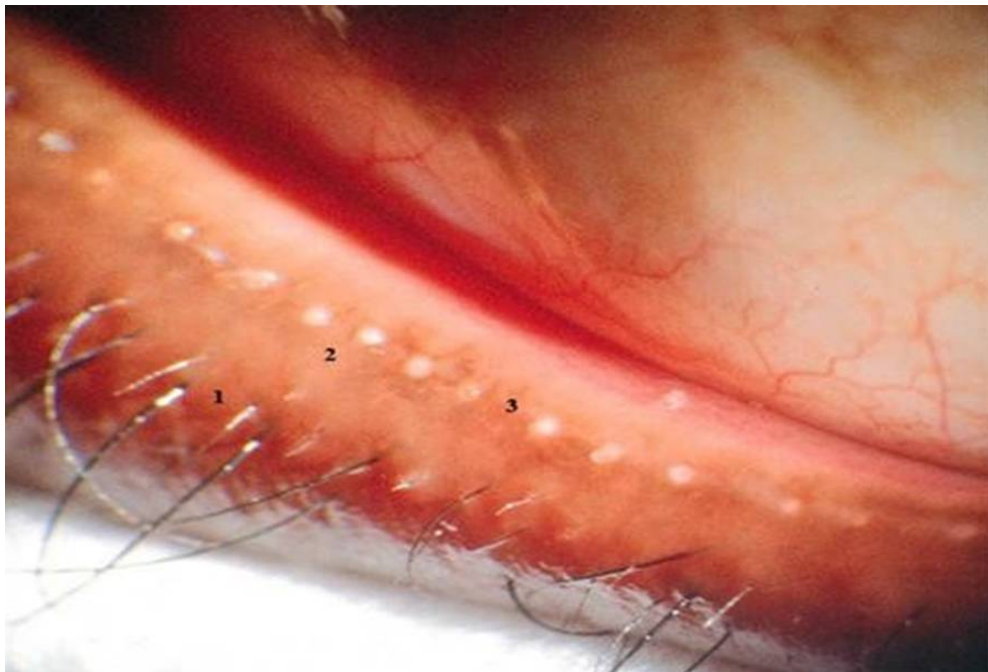
- **La face antérieure** comporte également un repli cutané (pli ou sillon palpébrale inférieur), qui divise cette face en deux parties, une partie centrale ou tarsale, située entre le bord libre et le pli palpébral inférieur et une partie périphérique ou septale localisée entre ce pli et le pli palpébrogénien.

Ce pli est concave vers le haut et se situe à environ 4 mm sous le bord libre inférieur et il est moins marqué qu'en paupière supérieure.

- **La face postérieure** est constituée par la conjonctive palpébrale.

- **Le bord périphérique** qui répond au sillon palpébrogénien.

- **Le bord central ou bord libre** forme le bord inférieur de la fente palpébrale lors de l'ouverture des paupières. Il est plus court que son équivalent supérieur et mesure environ 25 mm. Cependant, il partage les mêmes caractéristiques de son homologue supérieur, avec quelques exceptions : Les cils sont moins nombreux (70 à 80), l'orifice du canalicule lacrymal inférieur situé à 6,5 mm de la commissure médiale.



**Figure 7: Aspect de la portion ciliaire de la marge palpébrale (9).**

**1- Ligne ciliaire ; 2- ligne grise ; 3- ligne des orifices des glandes de Meibomius.**

- **Fente palpébrale.**

Elle se trouve entre les deux bords libres, supérieur et inférieur. Elle a une forme elliptique, avec un angle latéral aigu, un angle médial arrondi.

Lors de l'ouverture palpébrale, sa hauteur est de  $11,83 \pm 1,61$  mm et elle découvre la partie antérieure du globe oculaire qu'elle recouvre et protège lors de la fermeture palpébrale.

Sa hauteur varie considérablement au cours de l'enfance, avec une augmentation importante entre 3 et 5 mois et entre 24 et 36 mois.

- **Commissures palpébrales (1)**

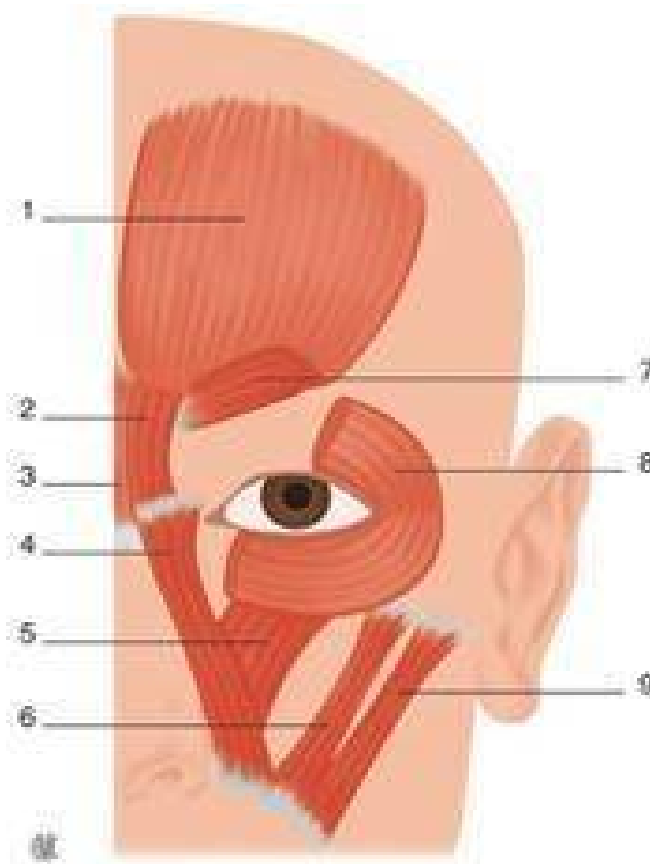
Les commissures palpébrales correspondent à la zone de réunion des extrémités des deux paupières, elles sont au nombre de deux. Les deux débutent au niveau des angles palpébraux correspondant aux points où les bords libres des deux paupières se réunissent.

- **L'angle ou canthus médial** est arrondi et il est formé par la réunion des portions lacrymales des bords libres des deux paupières. Il se situe en regard du rebord orbitaire, et recouvre 2 éléments : la caroncule et le pli semi-lunaire de la conjonctive.
- **L'angle ou canthus latéral** attache les extrémités des portions ciliées des deux paupières selon un angle plus aigu qu'au niveau médial.

- **Sourcils**

Les sourcils s'étendent en regard du bord supra orbitaire et ils sont séparés par l'espace intersourcilier répondant à la glabelle frontale.

Chaque sourcil comporte une tête médiale, un corps et une queue latérale et est constitué par une peau épaisse contenant des poils reposant sur des fibres musculaires : La couche musculaire est constituée par 5 muscles peauciers de la face (**Figure 8**) : les muscles frontal, orbiculaire de l'oeil, procerus, corrugateur du sourcil et abaisseur du sourcil.(10)



1. Partie frontale du muscle occipitofrontal;
2. Muscle depressor supercilii (abaisseur du sourcil) ;
3. Muscle procerus;
4. Muscle releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez ;
5. Muscle releveur de la lèvre supérieure;
6. Muscle petit zygomatique;
7. Muscle corrugateur du sourcil;
8. Muscle orbiculaire sectionné;
9. Muscle grand zygomatique.

**Figure 8: Muscles peauciers périorbitaires (11)**

### **3. Structures des paupières (Figure 9)**

Chaque paupière comporte 8 plans superposés d'avant en arrière:

#### **a. La peau**

La peau palpébrale est la plus fine de l'organisme et elle est d'autant plus fine que l'on se rapproche du bord libre, cette peau est dépourvue de graisse et tapissée d'un fin duvet, elle se moule dans la portion tarsale sur le tarse correspondant, ce qui explique sa forte convexité vers l'avant au niveau de la paupière supérieure..

Comme tout revêtement cutané, la peau palpébrale contient des glandes. Certaines de ces glandes sont caractéristiques de la région palpébrale comme les glandes de Moll et les glandes de Zeiss;

## **b. Une couche de tissu cellulaire (HYPODERME)**

Sous cutané, lâche, donne à la peau sa grande mobilité.

## **c. Muscle orbiculaire (Figures 10 et 11)**

Le muscle orbiculaire est un muscle strié sous la forme d'une lamelle musculaire plate formée de faisceaux ovalaires, concentriques à la fente palpébrale.

Ce muscle fait partie des muscles peauciers de la face et il est également innervé par le nerf facial (VII), il est considéré comme une partie intégrante du système musculo-aponévrotique orbito- facial ;

Il joue un rôle dans la fermeture palpébrale volontaire et automatique, donc il est responsable de l'étalement du film lacrymal sur la surface oculaire ainsi à la protection du globe oculaire.

Classiquement, trois parties de ce muscle peuvent être distingué : une partie orbitaire, une partie palpébrale et une partie lacrymale.

### **• Partie orbitaire**

Elle est la partie la plus périphérique du muscle, sous la forme d'un anneau qui circonscrit le cadre orbitaire, s'étend de l'extrémité de la crête lacrymale antérieure à l'échancrure sus-orbitaire. Elle a des rapports étroits avec les muscles peauciers environnants et elle est responsable de l'occlusion forcée des paupières.

### **• Partie palpébrale**

Plus complexe, elle est subdivisée en plusieurs faisceaux. Cette partie recouvre le tarse et le septum orbitaire. Depuis les travaux de JONES (12), on distingue les portions suivantes:

- Une portion marginale préciliaire ;
- Une portion marginale rétrociliaire (muscle de RIOLAN) ;
- Une portion pré-tarsale ;
- Et une portion préseptale.

- **Partie lacrymale (ou muscle de DUVERNEY HORNER ou muscle lacrymal postérieur) (13) (14)**

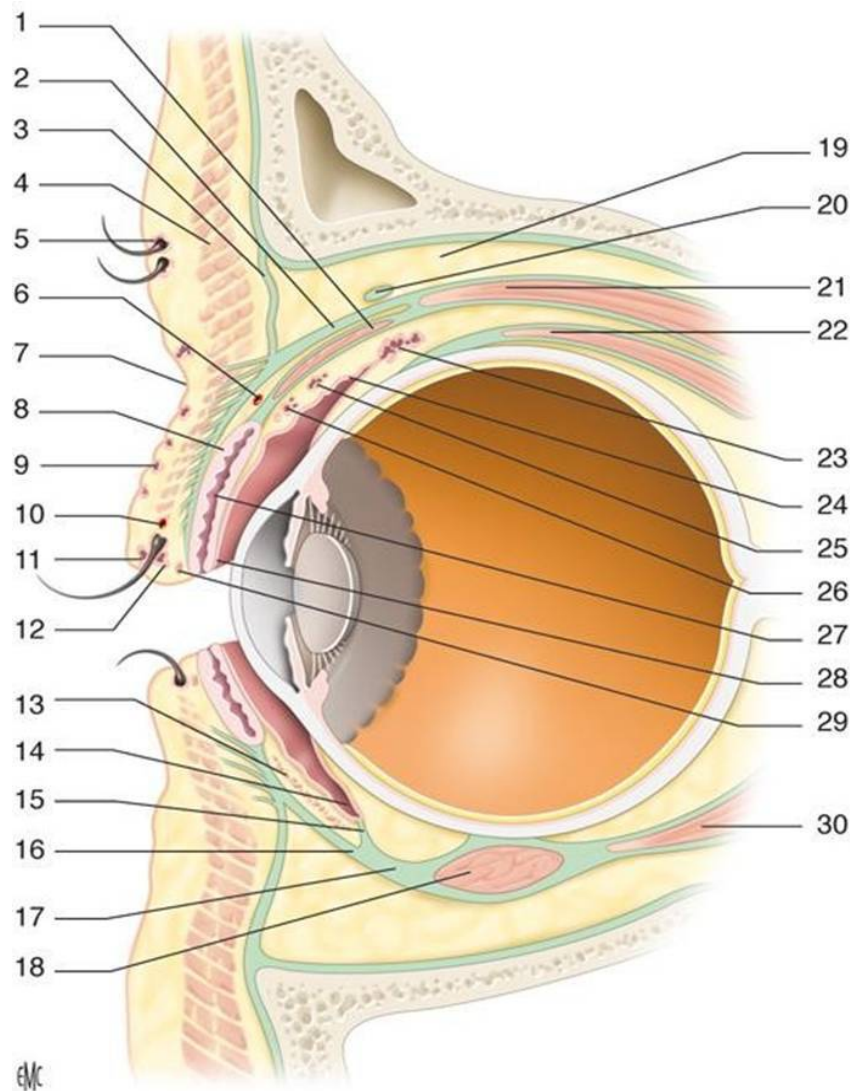
La portion lacrymale correspond aux 2 chefs profonds de la partie pré-tarsale du muscle orbiculaire. Elle s'étend du bord libre jusqu'à la limite palpébrale.

Ce muscle joue un rôle actif dans la statique palpébrale médiale et participe à donner son creux à la commissure médiale en mettant en tension vers l'arrière les paupières.

Il contribue également dans l'évacuation lacrymale, par ce qui est généralement appelé la pompe lacrymale en évacuant les canalicules vers le sac lacrymal lors des clignements.

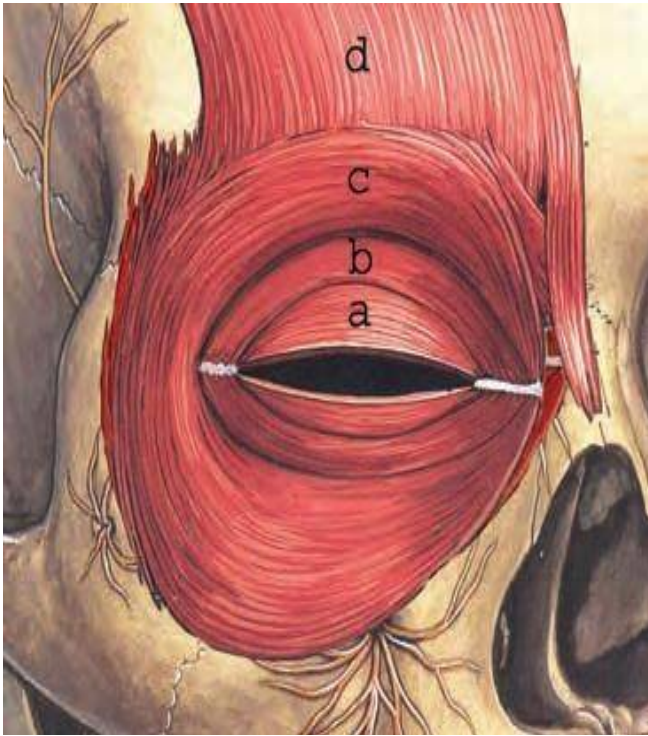
#### **d. Deuxième couche de tissu cellulaire lâche :**

Cette couche se situe en arrière de l'orbiculaire et elle appartient au système musculo-aponévrotique orbito- facial.



**Figure 9: Anatomie en coupe sagittale schématique des paupières et de la conjonctive (15)**

1. Muscle de Müller ; 2. Aponévrose du muscle releveur ; 3. Septum orbitaire ; 4. Muscle orbiculaire ;  
 5. Glandes sébacées du follicule du sourcil ; 6. Arcade artérielle périphérique ; 7. Pli palpébral supérieur ;  
 8. Tarse ; 9. Glandes sudoripares (eccrines et apocrines) ; 10. Arcade artérielle marginale ; 11. Glandes  
 (sébacées, holocrines) de Zeis ; 12. Glandes (apocrines) de Moll ; 13. Fibres musculaires (lisses)  
 orthosympathiques ; 14. Fornix inférieur ; 15. Ligament suspenseur du fornix ; 16. Fascia capsulopalpebral ;  
 17. Ligament de Lockwood ; 18. Muscle oblique inférieur ; 19. Panicule adipeux préaponévrotique ; 20. Ligament de  
 Whitnall ; 21. Muscle releveur de la paupière supérieure ; 22. Muscle droit supérieur ; 23. Glande lacrymale  
 principale ; 24. Cryptes conjonctivales de Henle ; 25. Glandes (lacrymales) de Krause ; 26. Glandes (lacrymales)  
 de Wolfring ; 27. Glandes de Meibomius ; 28. Jonction mucocutanée ; 29. Arcade de Riolan ; 30. Muscle droit  
 inférieur.



**Figure 10: Muscles orbiculaire et frontal (16)**

a. Portion pré-tarsale; b. portion pré-septale; c. portion orbitaire; d. le muscle



**Figure 11: Muscle orbiculaire de l'oeil (11)**

Dissection réalisée au laboratoire d'anatomie des Professeurs J.F. Delattre et J.- B. Flament (CHR de Reims).

1. Bord libre de la paupière supérieure; 2. Muscle orbiculaire pré-tarsal; 3. Muscle orbiculaire pré-septal; 4. Septum

### e. Charpente fibreuse

La charpente fibreuse ou le plan fibro-élastique des paupières est formée par les deux targes, supérieur et inférieur et le septum orbitaire qui s'étend du bord périphérique des targes au bord orbitaire, ainsi que les tendons canthaux.

#### ❖ Tarse (Figures 12 et 13)

- **Le tarse supérieur** a une forme ovale, semi-lunaire. Sa hauteur centrale est de 10 mm et de 3 à 4 mm en périphérie.

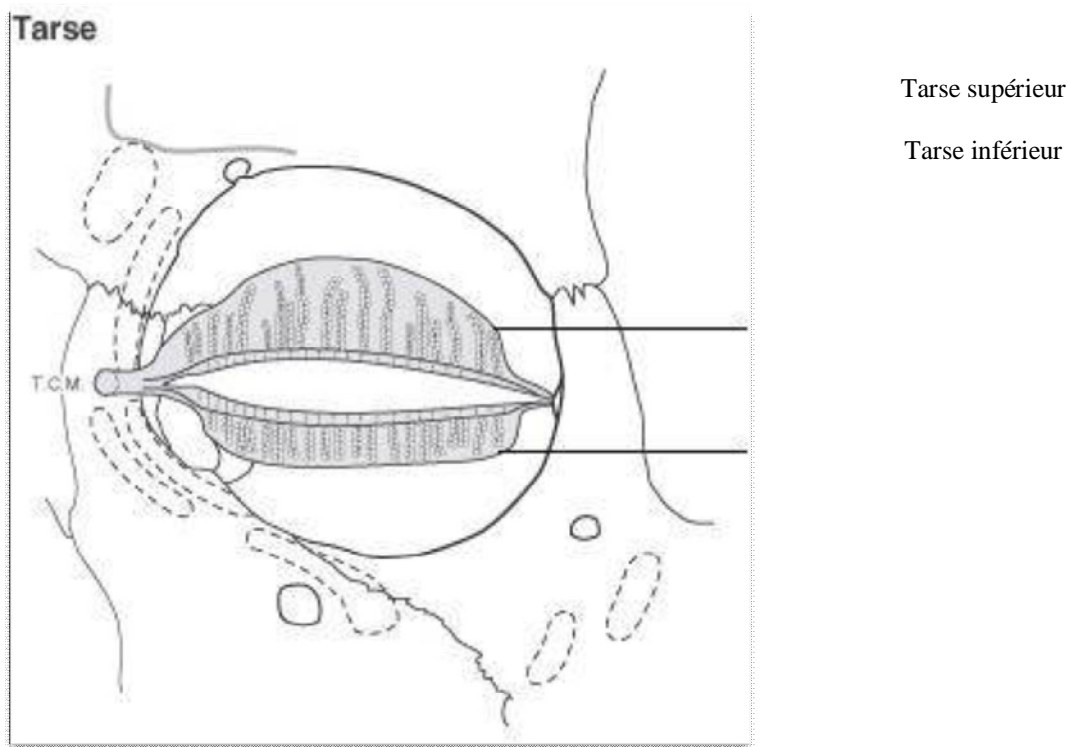
- **Le tarse inférieur** est de forme rectangulaire et sa hauteur mesure environ 4 mm. (17)

Chacun des tarse présente une face antérieure et une face postérieure recouverte par la conjonctive, deux bords, un central qui correspond au bord libre et l'autre périphérique répondant au pli palpébral correspondant, et où s'insère le septum orbitaire.

Les fibres du muscle releveur de la paupière supérieure viennent se terminer sur la partie supérieure de la face antérieure du tarse supérieur.

Les extrémités des deux tarse sont reliées au bord orbitaire par le biais des tendons canthaux. (18)

Le tarse joue le rôle important d'un véritable squelette en donnant la rigidité à la paupière, il participe à la formation de la composante lipidique du film lacrymal et donne passage à de nombreux éléments vasculaires.



**Figure 12: Le tarse est fixé médialement à la branche ascendante du maxillaire (en dehors de l'orbite) et latéralement à la tubérosité orbitaire latérale (à l'intérieur de l'orbite) (19)**



**Vue peropératoire d'une paupière supérieure.**

**1. Muscle orbiculaire pré-tarsal;**

**2. Face antérieure du tarse ;**

**3. Muscle orbiculaire ;**

**4. Peau ;**

**5. Sourcil.**

**Figure 13: Charpente fibreuse (11)**

#### ❖ **Septum orbitaire**

le septum orbitaire est la partie périphérique du plan fibroélastique de la paupière, il est extrêmement mince et parfois même transparent et il est constitué de couches successives de lamelles fibreuses plus ou moins denses (13), qui relie le bord orbitaire au bord périphérique des tarse, soit directement au niveau de la paupière inférieure, soit par l'intermédiaire du releveur au niveau de la paupière supérieure. Il sépare la paupière de la région orbitaire.

Cette séparation joue le rôle d'une barrière anatomique efficace et limite le risque de l'extension d'hémorragie, d'infection ou d'inflammation à l'orbite. **(Figure 14) (20)**

### ❖ Tendons canthaux

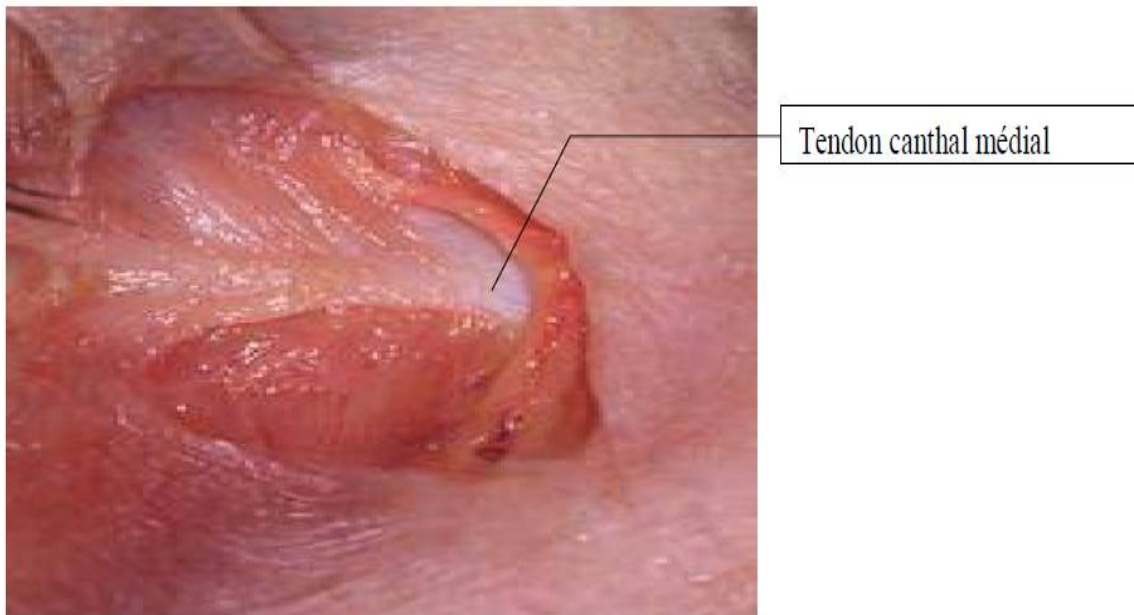
Certains auteurs les nomment ligaments en pensant qu'il s'agit de structures issues directement du tarse. Cependant, il est actuellement admis que pour la plupart des auteurs(12) (21), ces structures sont nées directement de la portion pré-tarsale du muscle orbiculaire.

Le terme tendon est donc plus adapté que ligament vu qu'il a été prouvé l'absence de toute structure ligamentaire dans la commissure médiale (22). Les tendons canthaux sont au nombre de deux ,un médial et un latéral, et aident à l'insertion des paupières au niveau de l'orbite (**Figure 15**).



Septum orbitaire

**Figure 14:** Le septum orbitaire reliant le bord orbitaire au bord périphérique des tarses.



**Figure 15: Tendon canthal médial**

Dissection montrant le tendon canthal médial droit. L'orbiculaire préseptal fusionne avec le tendon.

#### **f. Couche musculaire : Les muscles rétracteurs des paupières**

❖ **Paupière supérieure : muscle releveur de la paupière supérieure et son Aponévrose (17) (23)**

C'est un muscle strié qui s'étend de l'apex orbitaire à la paupière supérieure (**Figures 16 et 17**). Il commande l'élévation de la paupière supérieure et donc l'ouverture de la paupière supérieure; son innervation est assurée par le rameau supérieur du nerf oculomoteur commun (III)

On lui décrit deux portions, qui sont d'arrière en avant :

- Une portion horizontale, orbitaire, se situe sous le toit de l'orbite,
- et Une portion verticale, palpébrale.

Le corps musculaire est plat, triangulaire et s'étale d'arrière en avant en restant positionné entre le muscle droit supérieur en bas et le toit de l'orbite en haut. Il est entouré sur toute sa longueur d'environ 40 mm d'une gaine musculaire qui l'attache au droit supérieur par des expansions.

Le corps musculaire se change, à 15 mm du bord supérieur du tarse, en tendon terminal ou aponévrose du releveur. Cette aponévrose se dispose de trois insertions:

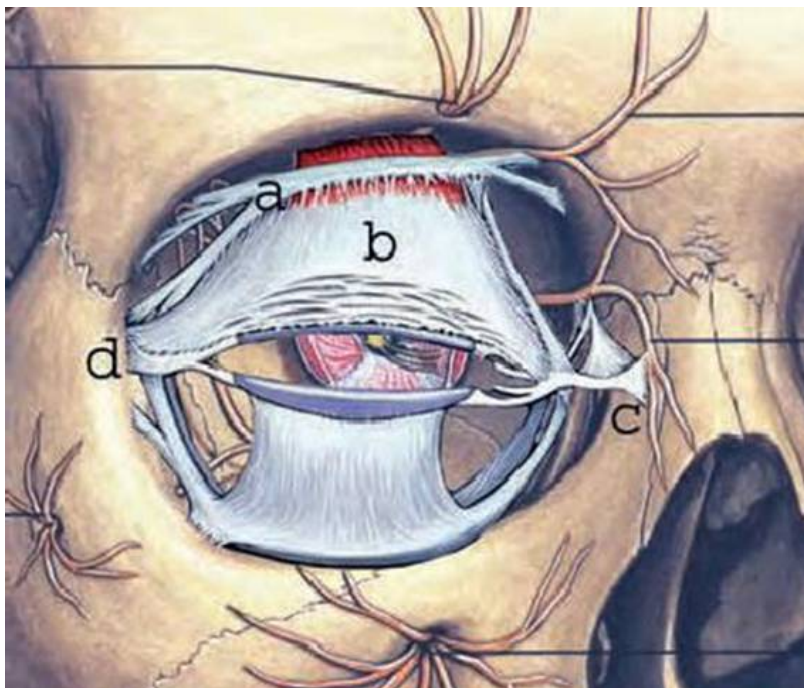
- une insertion cutanée, responsable du pli palpébral supérieur,
- Une insertion tarsale, située sur la moitié inférieure de la face antérieure du tarse,
- et une insertion osseuse, l'aileron externe et l'aileron interne.

Un ligament nommé ligament transverse supérieur ou ligament de WHITNALL marque la transition entre le corps musculaire et les fibres aponévrotiques, ce ligament est visible sur toute la largeur du muscle et se situe généralement en regard de l'équateur du globe oculaire. Il est considéré comme un repère chirurgical important.



1. Muscle releveur de la paupière supérieure

**Figure 16: Muscle releveur de la paupière supérieure (11)**



- a. Ligament de Whitnall;
- b. Aponévrose du muscle releveur de la paupière supérieur ;
- c. Tendon canthal medial;
- d. Tendon canthal latéral.

**Figure 17: Le système aponévrotique orbitaire.(16)**

❖ **Paupière inférieure : le muscle rétracteur de la paupière inférieure : (Figure 18)**

C'est l'équivalent inférieur du muscle rétracteur de la paupière supérieure et il partage le même rôle avec ce dernier, c'est-à-dire l'abaissement de la paupière inférieure, il est formé par l'expansion tarsale inférieure issue du ligament de LOCKWOOD ou ligament transverse inférieur, ce ligament est formé par la fusion des fascias musculaires des muscles droits inférieurs et obliques inférieurs. Son insertion se fait en dehors sur la paroi orbitaire latérale ou tubercule de WHITNALL, en dedans sur la crête lacrymale postérieure. Il est responsable de la rétraction la paupière inférieure lors du regard vers le bas.



**Les muscles rétracteurs de la paupière inférieure tirés par deux pinces. Une dissection faite au Laboratoire d'anatomie des Professeurs J.- F. Delattre et J.- B. Flament (CHR de Reims).**

**Figure 18: Muscles rétracteurs de la paupière inférieure (11).**

**g. Couche musculaire lisse**

❖ **Paupière supérieure : (24) (Figure 19)**

Au niveau de la paupière supérieure cette couche musculaire lisse est représentée par le muscle tarsal supérieur appelé également muscle de MULLER. C'est un muscle lisse, charnu, de 10 à 12 mm de longueur, son innervation est assurée par le système nerveux autonome et s'étend de la face inférieure du releveur en terminant sur le bord supérieur du tarse et par des insertions communes avec le muscle releveur.



**Vue opératoire d'une résection  
conjunctivo- müllerienne.**

- 1. Muscle tarsal supérieur (Muscle de Muller) ;**
- 2. Tarse ;**
- 3. Bord libre de la paupière supérieure.**

**Figure 19: Couche musculaire lisse (11) (Paupière supérieure)**

#### **❖ Paupière inférieure (13)**

Le muscle tarsal inférieur représente la couche musculaire lisse de la paupière inférieure, ce muscle est moins développé et se détache de muscle droit inférieur. La face postérieure du muscle rétracteur de la paupière inférieure est tapissée par ce muscle qui se fixe sur le bord inférieur du tarse inférieur.

#### **h. Couche muqueuse : La conjonctive (13)**

La conjonctive tapisse la face postérieure des paupières, elle se recourbe en formant des fornix ou culs- de-sac, puis recouvre le globe oculaire jusqu'au limbe où elle se termine.

On lui distingue donc trois portions : une portion palpébrale, les fornix et une portion bulbaire(**Figures 20 et 21**).

### ❖ **Conjonctive palpébrale**

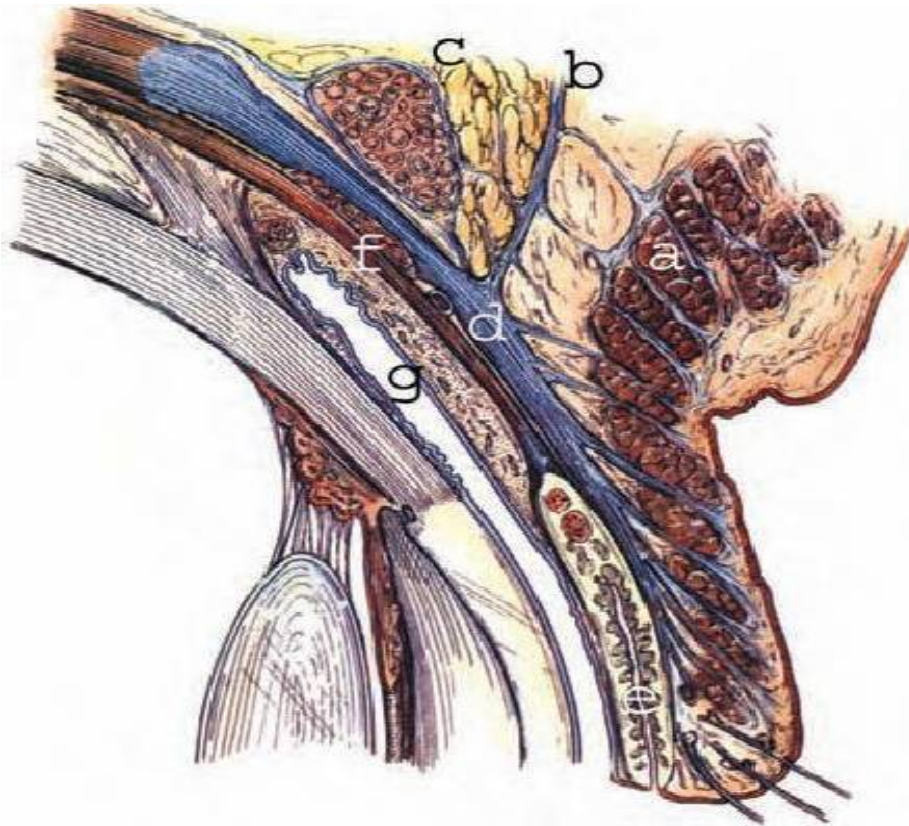
La conjonctive palpébrale est mince, brillante, humide et de couleur rosée. Son épaisseur est environ de 0,30 mm. Elle débute au niveau du bord libre, tapissant la face postérieure du tarse auquel elle adhère fortement.

### ❖ **Les fornix (Culs- de- sac conjonctivaux)**

La conjonctive se réfléchit au niveau des fornix réalisant un cul-de-sac circulaire continu interrompu en dedans par la caroncule et le pli semi- lunaire. On en dénombre quatre fornix: supérieur, inférieur, latéral et médial. Plus profond, le fornix supérieur présente, latéralement, les orifices des canaux excréteurs de la glande lacrymale.

### ❖ **Conjonctive bulbaire:**

La conjonctive bulbaire est mince et transparente et elle est en rapport avec le globe oculaire. On lui décrit 2 parties : une portion sclérale et une portion limbique.



- a. Muscle orbiculaire;
- b. Septum orbitaire;
- c. Graisse pré-aponévrotique;
- d. Aponévrose du releveur de la paupière supérieure;
- e. Tarse supérieur;
- f. Muscle de Muller ;
- g. Conjonctive.

Figure 20: Coupe sagittale de la paupière supérieure (16).

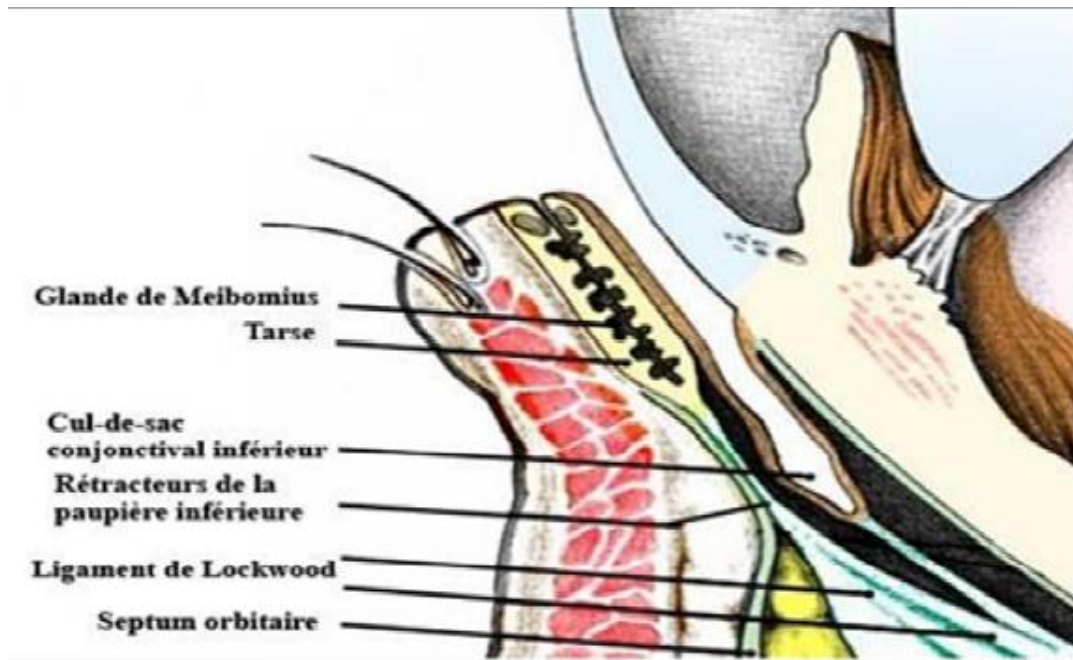


Figure 21: Constitution de paupière inférieure (9).

#### 4. Vascularisation et innervation (25)

##### a. Vascularisation artério-veineuse :

Les paupières sont dotées d'une vascularisation riche avec de nombreuses anastomoses.

##### ❖ Système artériel

Les artères sont formées de deux systèmes.

##### ∞ **Système profond orbitaire**

Les branches terminales de ce système sont originaires de l'artère ophtalmique.

*L'artère palpébrale supérieure* : Elle trouve son origine sous la poulie du grand oblique et elle donne deux arcades :

- L'arcade sus-tarsale : Cette arcade s'anastomose avec la branche temporopalpébrale de l'artère lacrymale, donnant des branches ascendantes, descendantes, perforantes et fines ;
- L'arcade pour le bord ciliaire : siégant à 2 ou 3 mm du bord libre à la face antérieure du tarse, Elle réalise des anastomoses en dehors avec la branche temporopalpébrale de l'artère lacrymale. Cette arcade donne des branches ascendantes, descendantes, moyennes et postérieures.

##### ∞ **Système artériel facial**

Ce système comporte les artères faciale, temporale superficielle et sous-orbitaires.

*L'artère faciale* : C'est une branche de la carotide externe, lorsqu'elle rejoint le canthus interne elle devient l'artère angulaire et elle s'anastomose avec l'artère palpébrale supérieure. Elle irrigue le sac lacrymal, le canthus interne et la partie interne de la paupière inférieure.

*L'artère temporale superficielle* : c'est une branche de l'artère carotide externe et se divise en trois artères :

- l'artère transversale de la face : responsable de la vascularisation de la partie externe de la paupière inférieure ;

- l'artère orbitozygomatique : responsable de la vascularisation des parties latérales des deux paupières de l'orbite ;
- l'artère frontale : responsable de la vascularisation de l'orbiculaire orbitaire dans sa partie supéroexterne.

*Les artères sous-orbitaires* : elles sont les branches terminales pour le sac lacrymal et la paupière inférieure.

#### ❖ **Système veineux**

Deux réseaux assurent le retour veineux palpébral : un superficiel sous-cutané et un profond post-tarsal.

#### **b. Système lymphatique :**

Le système lymphatique est formé de deux réseaux sous-cutané et sous-conjonctival : Le drainage est assuré par deux voies, une voie interne suivant le trajet des vaisseaux faciaux et se rend aux ganglions sous-maxillaires, une voie externe aboutissant aux ganglions parotidiens.

#### **c. Innervation :**

##### ❖ **Innervation motrice**

– L'innervation motrice du muscle releveur de la paupière supérieure est assurée par le rameau supérieur du nerf oculomoteur (III<sup>e</sup> paire de nerfs crâniens), ce dernier innerve également le muscle droit supérieur.

– Les branches supérieures du nerf facial innervent l'orbiculaire.

\_ le système nerveux autonome, par le biais du système sympathique, assure l'innervation du muscle de Müller (muscle tarsal supérieur) et le muscle tarsal inférieur sont innervés.

##### ❖ **Innervation sensitive**

L'innervation sensitive est assurée par des branches nasal, frontal, sous orbitaire et lacrymal du nerf trijumeau.

### III. Rappels de la physiologie palpébrale : (26)

Les paupières jouent un rôle primordial dans la protection mécanique du globe contre les agressions, l'hydratation cornéo-conjonctivale par l'étalement du film lacrymal, le contrôle de la pénétration de lumière dans l'oeil.

De plus, l'expression de la mimique et le regard dépendent énormément sur les paupières, les cils et les sourcils.

#### 1. Les mouvements palpébraux

Deux muscles antagonistes sont responsables des mouvements palpébraux : Le releveur de la paupière supérieure assurant l'ouverture de la fente palpébrale, et l'orbiculaire assurant sa fermeture.

Pendant le sommeil, le tonus musculaire de l'orbiculaire prédomine celui du releveur de la paupière supérieure. A l'inverse, à l'état d'éveil c'est le tonus du releveur de la paupière supérieure qui est prédominant.

La fermeture palpébrale, résultant de la mise en jeu de l'orbiculaire et l'inhibition du releveur, peut survenir également à l'état d'éveil de façon volontaire ou réflexe.

#### 2. Le clignement

C'est une occlusion courte, symétrique, bilatérale et rythmique de la fente palpébrale. Résultant de la contraction du muscle orbiculaire, on distingue trois types de clignement : spontané, réflexe ou volontaire.

❖ **Clignement spontané:** la fermeture est de durée brève inférieure à celle de la postimage, n'entraînant donc pas une gêne à la vision. Elle résulte de la contraction de la portion palpébrale de l'orbiculaire uniquement.

Sa fréquence varie en moyenne de 10 à 20 clignements par minute ; Plusieurs facteurs interviennent, psychique ou physique.

Il joue un rôle important dans l'humidification de la cornée, le repos du releveur et la régénération des pigments rétiens.

❖ **Clignement réflexe:** c'est un réflexe mis en jeu pour protéger le globe oculaire. Ce réflexe est bilatéral.

On note :

- Réflexe sensitif : la fermeture de la paupière de défense est provoquée par l'affleurement de la cornée et un clignement en touchant les cils.
- Réflexes à la percussion : l'occlusion palpébrale est déclenchée par la percussion de certains points de la tête comme la région sus orbitaire, front,...
- Réflexe optico- palpébral : ce sont le réflexe à la menace et le réflexe à l'éblouissement.
- Réflexe auriculo-palpébral : une occlusion palpébrale plus ou moins complète peut être provoquée par un bruit intense.

❖ **Clignement volontaire:** Les deux portions palpébrales et orbitaires de l'orbiculaire sont mises en jeu dans le clignement volontaire. Au contraire des clignements spontanés ou réflexes, le clignement volontaire est plus ample et plus lent.

### 3. Mouvements associés à ceux des paupières

#### ❖ **Mouvements oculaires associés aux mouvements des paupières**

à la fermeture des paupières, l'oeil tourne vers le haut d'une manière bilatérale. Ce phénomène s'observe même si la fermeture palpébrale est impossible : ce signe est appelé le signe de Charles Bell de la paralysie faciale. Il est considéré comme un moyen de défense supplémentaire de l'oeil lors du sommeil.

#### ❖ **Mouvements palpébraux associés à ceux du globe**

Pour éviter que la pupille soit cachée lors du regard vers le haut, la paupière supérieure s'élève faiblement. Quant au regard vers le bas la paupière supérieure suit le mouvement du globe alors que la paupière inférieure se rétracte.

#### **4. Paupières et film lacrymal**

L'évitement de la dessiccation de la surface oculaire semble donc être le rôle primordial des paupières. Il est assuré par l'occlusion pendant le sommeil et le clignement à l'état de veille.

Le clignement assure l'étalement du film lacrymal et contribue à l'excrétion, par le biais de la contraction du muscle de Riolan, du contenu lipidique des glandes de Meibomus. Pour assurer une oxygénation adéquate de la cornée, il participe à la renouvellement de la couche mucineuse.



***Dermatoses Chroniques  
des paupières***

## **I. Dermatite atopique des paupières :**

La Dermatite Atopique (DA) est une dermatose inflammatoire, chronique et prurigineuse, qui évolue par poussées, elle survient généralement dans un contexte d'atopie familial ou personnel (asthme, rhinite, urticaire) sur un fond de xérose cutanée permanente.

Elle débute généralement chez le nourrisson et l'enfant, mais peut persister voire apparaître parfois chez l'adolescent et l'adulte.

### **1. Epidémiologie :**

Selon les données de la littérature la prévalence de la DA varie en fonction de l'origine géographique, l'ethnie et le niveau d'urbanisation.

En 30 ans, la fréquence de la DA a doublé voire triplé. Elle toucherait 10 à 25% des enfants contre 5 à 10% dans les années 1960 (27) (28).

L'incidence de la DA chez les enfants maghrébins vivant au Maghreb est inférieure à 1%, tandis que cette incidence passe à 12-15% chez les enfants d'origine maghrébine nés en France, un chiffre identique à ceux de la population française (29).

Les zones urbanisées et les régions polluées connaissent une prévalence de DA plus forte que les campagnes. L'augmentation de cette prévalence est due à l'urbanisation des populations au style de vie occidental mais le raison de l'accroissement de la fréquence de la DA et d'autres maladies atopiques n'est pas encore clairement élucidé : rôle possible des polluants, des aéroallergènes, des additifs alimentaires, du tabagisme passif de la mère pendant la grossesse...

### **2. Physiopathologie :**

La dermatite atopique se caractérise par le développement d'une réponse immunitaire inflammatoire qui privilégie des réactions d'hypersensibilité médiées par les anticorps IgE contre des antigènes de l'environnement extérieur, survenant sur un terrain de prédisposition génétique accompagné par des anomalies de la barrière cutanée.

On distingue trois facteurs physiopathologiques de la DA: des facteurs génétiques, immunologiques et des anomalies de la barrière cutanée.

- ***Facteurs génétiques : (30)***

L'implication des facteurs génétiques dans les manifestations allergiques atopiques ne laisse aucun doute, particulièrement dans la DA.

Parmi les patients atteints de DA, on note que 50% à 70% d'entre eux ont une notion d'atopie familiale avec un parent au premier degré atteint d'une dermatite atopique, d'asthme ou d'un rhinite allergique ;

Certaines études (30), ont trouvé que les gènes de prédisposition à l'asthme ou à l'hypersensibilité bronchique, localisés sur le chromosome 11q13, sont associés également à la DA.

L'existence d'autres gènes prédisposant aux phénomènes allergiques atopiques est possible de manière indépendante des autres gènes influençant l'apparition de la DA ou déterminant les phénotypes de DA sévère, de syndrome dermo-respiratoire, même un syndrome des allergies multiples.

- ***Facteurs immunologiques (31)(32)***

L'atopie est définie comme une réaction d'hypersensibilité retardée de contact aux allergènes de l'environnement : elle met en jeu des cellules présentatrices d'antigènes et des lymphocytes T spécifiques. Elle se déroule en deux phases :

*Phase de sensibilisation :*

Cette phase ne peut exister que chez des enfants prédisposés. Elle est asymptomatique et aboutit à la formation de cellules T spécifiques présentes dans la peau. Elle est déclenchée par la pénétration des allergènes de l'environnement au niveau de la muqueuse respiratoire, digestive ou même transcutané facilitée par la xérose. Les cellules dendritiques des épithéliums s'occupent des protéines de l'allergie, ces cellules migrent dans les ganglions lymphatiques où elles présentent les peptides aux cellules T qui vont rentrer en phase d'expansion clonale. Les cellules T spécifiques vont migrer ensuite dans les tissus muqueux et le derme.

*Phase d'expression de l'eczéma*

Cette phase survient chaque fois que l'enfant est en contact avec l'allergène auquel il est sensibilisé.

- Les cellules T spécifiques activées par les allergènes qui vont produire des cytokines de type Th2 capables d'activer d'autres types cellulaires (kératinocytes, cellules endothéliales). Ce qui aboutit à la production de cytokines inflammatoires, des interleukines3 (IL3), IL4, IL13, IL31 assurant le recrutement des leucocytes des capillaires vers le derme et l'épiderme. Ces cytokines seraient à l'origine de l'excès de formation d'IgE caractéristiques de l'état atopique. Le kératinocyte lui-même, par la présence de récepteurs d'IL21, est déterminant dans l'expression de l'eczéma (33).

- ***Anomalies de la barrière cutanée : (34)***

Les patients porteurs d'une dermatite atopique ont une fonction barrière cutanée défectueuse en peau lésée et non lésée. Des études récentes ont notés que les patients avec une mutation qui siège au niveau du gène codant pour la filaggrine, une protéine de structure de l'épiderme qui joue un rôle important dans la fonction de barrière cutanée, ont un risque 3 fois plus important de développer une dermatite atopique.

Ces anomalies de barrière favorisent la pénétration dans la peau d'allergènes de haut poids moléculaire (pollens, acariens...) qui participent dans l'activation de l'inflammation cutanée.

Les anomalies peuvent être constitutionnelles ou environnementales. La fragilisation de la peau par une hygiène trop fréquente favorise la pénétration des molécules avec lesquelles elle est en contact. Cela joue un rôle dans l'accroissement de la prévalence de la DA dans les pays développés.

### **3. Manifestations cliniques : (35) (36)**

Les manifestations cliniques de la DA sont très polymorphes et dépendent surtout de l'âge du patient.

La DA est une dermatose vésiculeuse de caractère très prurigineux. Les vésicules sont rarement visibles macroscopiquement. Le caractère suintant et croûteux des lésions est dû à la rupture des vésicules à la surface de la peau. Tandis que l'épaississement de l'épiderme (lichénification) est causé par le grattage chronique.

On doit toujours chercher à l'interrogatoire un terrain familial atopique (asthme, eczéma, rhinite et/ou conjonctivite allergique) et des antécédents personnels atopiques d'eczéma du visage ou des membres et/ou des antécédents de bronchites asthmatiformes ou d'asthme et parfois déjà une rhinite ou une conjonctivite allergique. Si à l'interrogatoire on trouve des antécédents d'eczéma, l'évolution par poussée est assez évocatrice.

La localisation de la DA au niveau des paupières peut être soit isolée, soit étendue à tout le visage ou à d'autres zones plus typiques de DA. En effet, l'apparition, même si elle est isolée, d'un érythème avec xérose et fine desquamation des paupières supérieures et/ou inférieures de façon bilatérale et plutôt symétrique chez un enfant que l'on voit volontiers se frotter les yeux pendant la consultation, témoin du prurit, est un bon argument pour orienter vers le diagnostic d'eczéma, de même que la pigmentation péri-orbitaire et le double pli palpébral ou signe de Dennie-Morgan (**figure 22**), ce dernier signe semble ne pas être spécifique d'atopie mais en fait en rapport avec l'importance de la lichénification.

Les lésions palpébrales eczématiformes sont souvent associées à une blépharite chronique, une meibomiite et des chalazions. Mais toute la gravité de la maladie est l'association fréquente avec une kératoconjonctivite vernale chez l'enfant.



**Figure 22: Pli sous palpébral de Dennie-Morgan (37)**



**Figure 23: Dermatite atopique chez un enfant de 2 ans.(37)**

#### **4. Critères diagnostiques :**

Le diagnostic de la DA est évoqué cliniquement sans besoin de recours à des examens complémentaires.

Différents critères sont utilisés dans les investigations et les études de population. Les premiers critères diagnostiques de la DA ont été introduits par Hanifin et Rajka (**Tableau I**). Ces critères ont été largement employés depuis plus de 20 ans (38) (39).

Des critères plus simplifiés ont été établis par le groupe UK Working Party's *for diagnostic criteria for atopic dermatitis*, dirigé par Williams (40). Autotal, cinq critères validés sur six sont des critères d'interrogatoire(**Tableau II**).

**Tableau I: Critères diagnostiques de la dermatite atopique, d'après Hanifin et Rajka.**

<p><b>Critères majeurs</b>                  Prurit                  Aspect et topographie typiques Lichénification des plis chez l'enfant                  Atteinte du visage et des faces d'extension des membres chez le nourrisson                  Évolution chronique et récidivante Antécédents familiaux ou personnels d'atopie</p>
<p><b>Critères mineurs</b>                  Trois sont nécessaires</p> <p>Xérose                  Ichtyose, kératosepilaire                  Réactions cutanées immédiates positives IgE totales sériques élevées                  Âge précoce de survenue                  Tendance aux infections cutanées                  Dermite des mains et des pieds                  Eczéma des mamelons                  Chéilite                  Conjonctivites récidivantes                  Signe de Dennie-Morgan                  Kératocône                  Cataracte sous-capsulaire antérieure                  Pigmentation périoculaire                  Pâleur et érythème faciaux                  Pityriasis alba                  Plis antérieurs du cou                  Prurit à la transpiration                  Intolérance à la laine et aux solvants lipidiques                  Renforcement périfolliculaire, surtout en peau noire                  Intolérance alimentaire                  Aggravation par les émotions                  Dermographisme blanc</p>

**Tableau II: Critères de diagnostic de la dermatite atopique de l'United Kingdom**

**WorkingParty.**

<p>Critère obligatoire : dermatose prurigineuse</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trois ou plus des critères suivants</li> <li>▪ Antécédents personnels d'eczéma des plis de flexion (fosses antécubitales, creux poplités, face antérieure des chevilles, cou) et/ou des joues chez les enfants de moins de 10 ans</li> <li>▪ Antécédents personnels d'asthme ou de rhume des foins (ou antécédents d'asthme, de dermatite atopique, ou de rhinite allergique chez un parent au premier degré chez l'enfant de moins de 4 ans)</li> <li>▪ Antécédents de peau sèche généralisée (xérose) au cours de la dernière année</li> <li>▪ Eczéma des grands plis ou eczéma des joues, du front et des convexités des membres chez l'enfant au-dessous de 4 ans</li> <li>▪ Début des signes cutanés avant l'âge de 2 ans (critère utilisable chez les plus de 4 ans seulement)</li> </ul>
--

## **5. Conduites thérapeutiques :**

### **5.1. Éducation et observance :**

Vue son caractère chronique, il est toujours important d'éduquer les patients atteints de DA et/ou leurs parents pour garantir une meilleure adhésion thérapeutique.

Les points majeurs qu'il faut faire comprendre sont les suivants :

- La dermatite atopique est une affection chronique, sa prise en charge est prolongée ; L'objectif thérapeutique est d'abord d'avoir une rémission durable.
- L'importance des soins locaux qui permettent de rétablir la barrière cutanée compromise par l'eczéma ;
- Les dermocorticoïdes doivent être utilisés judicieusement, sous surveillance médicale.
- Les traitements généraux ne sont indiqués qu'en cas d'échec d'un traitement local correctement effectué ;
- En cas d'échec d'un traitement local effectué de manière correcte, les explorations allergologiques avec l'objectif de détection des facteurs déclenchants dans l'environnement ou l'alimentation sont recommandées;
- Le patient et les parents doivent être informés sur les facteurs aggravants;
- L'hospitalisation se justifie dans les formes graves afin de parfaire l'éducation ou pour réaliser correctement certains tests.

### **5.2. Les moyens thérapeutiques :**

Les objectifs du traitement de la DA sont de traiter les poussées et de prévenir les récurrences.

Le traitement de la DA est symptomatique, et les modalités varient selon le praticien, en particulier en ce qui concerne le traitement local.

### 5.2.1. Les dermocorticoïdes (DC):

Elles sont le traitement de référence des poussées de DA.

#### ✓ **Molécules disponibles**

Il existe plusieurs formes galéniques de dermocorticoïdes qui sont disponibles : des crèmes, des pommades, des lotions et gels. Les corticostéroïdes topiques sont classés selon leur puissance d'action : activité faible (classe IV), modérée (classe III), forte (classe II) et très forte (classe I) (41) .

#### ✓ **Le choix de dermocorticoïde :**

Les critères qui influencent le choix des dermocorticoïdes sont : l'âge du patient, la sévérité de la DA, le site et l'étendue de la dermatose.

- Les DC de classe I très forte: sont contre-indiqués chez le nourrisson et le jeune enfant sur le visage, les plis et le siège.
- Les DC de classe II forts: réservés pour les formes très inflammatoires des extrémités et ils sont utilisés en cures courtes.
- Les DC modérés de classe III : ils sont utilisés chez le nourrisson sur le visage, les plis et les zones génitales.
- Les DC de classe IV : sont peu utilisés (41)(42).

*La posologie recommandée* est 1 application par jour jusqu'à disparition de l'inflammation. Le traitement d'entretien n'est pas systématique, il est utile en cas de rechutes fréquentes, la posologie est de 2 applications / semaine.

**Tableau III: Classification des dermocorticoïdes selon leur puissance**

Classe I très forte	Clobétasol propionate Béthamétasone dipropionate
Classe II forte	Bétamétasone dipropionate Béthamétasone valérate Désonide Diflucortolone valérate Fluticasone propionate Hydrocortisone butyrate Hydrocortisone acéponate
Classe III modérée	Désonide
Classe IV faible	Hydrocortisone

### **5.2.2. Inhibiteurs de la calcineurine (IC)**

Les IC appartiennent à la famille des macrolides et ils ont une action immunosuppressive par inhibition de la calcineurine, molécule indispensable à l'activation des lymphocytes TH2. Ils ont peu d'effets secondaires cutanés vue leur action ciblée spécifique (43).

#### **✓ Molécules disponibles :**

Il existe deux molécules présentes depuis plusieurs années (tacrolimus ou Protopic® et pimécrolimus ou Elidel®), mais le tacrolimus est seul disponible en France depuis 2004.

#### **✓ Modalités de prescription des IC :**

L'indication du tacrolimus à 0,03 % est réservée à la DA modérée à sévère de l'enfant de plus de deux ans en cas d'échec des dermocorticoïdes à raison de deux applications par jour sur toute la surface à traiter, jusqu'à ce que les lésions disparaissent. Il peut être utilisé en cure courte ou en traitement au long cours intermittent. Une étude réalisée par Nakahara et al(44). a constaté l'efficacité d'une prescription séquentielle de tacrolimus en relais avec les dermocorticoïdes à l'opposé d'une prescription de dermocorticoïdes seuls.

### **5.2.3. Les antihistaminiques anti-H1 (AH1) :**

Les AH sont indiqués dans la prise en charge symptomatique du prurit, a priori par durée courte (45)(46). Les AH locaux n'ont aucun place dans le traitement de la DA.

### **5.2.4. Anti-infectieux :**

Les antiseptiques et antibiotiques locaux ou systémiques n'ont pas d'intérêt dans le traitement de DA sauf en cas de surinfection des lésions de DA.

### **5.2.5. Les émoullients :**

Les émoullients sont indiqués dans l'objectif de restaurer la fonction barrière de la peau et de lutter contre la xérose cutanée. Ils doivent être utilisés de façon quotidienne. Ils sont habituellement de bonne tolérance. Cependant, en cas des sensations de brûlures, prurit et des rougeurs, l'émoullient doit être changé ;

### **5.2.6. Traitements d'exception :**

\_ La photothérapie combinée UVA-UVB : elle est réalisée chez les dermatologues à des doses faibles avec un bon résultat thérapeutique en six semaines de traitement.

\_ La ciclosporine per os : elle n'est pas indiquée dans le traitement de DA de l'enfant. Cependant il est parfois utilisé, quand tout a échoué, dans le traitement d'une DA sévère, mais sur une période courte afin d'éviter les effets secondaires rénaux.

## II. Dermatite séborrhéique des paupières :

La dermatite séborrhéique (DS) est une dermatose bénigne, récidivante, caractérisée par des lésions érythémato-squameuses inflammatoires chroniques.

La DS siège de manière préférentielle au niveau des zones riches en glandes sébacées, elle évolue par poussées et régresse le plus souvent sans laisser de séquelles.

### 1. Epidémiologie :

La prévalence de la DS varie selon l'âge, elle est de 3% dans la population générale occidentale. Elle est de 70% chez les enfants âgés de moins de 3 mois, de 10% chez des enfants âgés de moins de 5 ans, et elle diminue progressivement pour devenir inférieure à 1% jusqu'à l'âge de 12 ans.

Cette dermatose touche surtout les garçons, avec un sex-ratio de 6/1.(47)

Une étude réalisée sur 150 patients atteints d'une dermatite des paupières, entre janvier 1990 et avril 1991, a trouvé que 6 personnes (4%) avaient une dermatite séborrhéique.

Une autre étude réalisée sur une série de 447 patients avec dermatite des paupières, 6% avaient une dermatite séborrhéique.(48)

### 2. Physiopathologie :

La physiopathologie de la DS reste mal connue et sujette à débats (49). Il existe deux facteurs principaux : la séborrhée et la présence de *Malassezia*. Cependant, il n'existe pas des arguments prouvant l'implication de ces 2 facteurs en tant qu'un lien de causalité mais plutôt un état d'associations.

#### ➤ Séborrhée :

L'implication de la séborrhée dans la survenue de DS repose d'une part sur des arguments chronologiques ; en effet, la survenue de cette dermatose se fait aux âges où l'activité sébacée est maximale (le nouveau-né et l'adulte jeune). Le deuxième argument est topographique: la localisation de la DS dans les régions où l'activité sébacée est la plus élevée (la zone médiofaciale, le cuir chevelu et la région présternale). Cependant, certaines études observent des taux importants de séborrhée chez les patients, (49) alors que d'autres études ne trouvent pas de différence de séborrhée (50).

### ➤ Implication de *Malassezia* :

*Malassezia* est une levure lipophile, il existe sept levures du genre *Malassezia* : *M. furfur*, *M. obtusa*, *M. globosa*, *M. sloffiea*, *M. sympodialis*, *M. pachydermatis* et *M. restricta*. *M. globosa* et *M. furfur* ont été isolées dans les lésions faciales de la DS(51) et *M. globosa* et *M. restricta* au niveau des cuirs chevelus pityriasiques.(52).

Le rôle exact de *Malassezia* dans la survenue d'une DS est à l'heure actuelle sujette à polémique. Un des arguments en faveur de l'implication de cette levure est que les zones atteintes par la DS sont les régions où la levure est la plus abondante. En contrepartie, *Malassezia* est une levure saprophyte présente chez tous les sujets (53), mais seuls 3 % des patients présentent une DS.

Le lien entre l'intensité de la DS et la densité de levures est très discuté : en effet, plusieurs études n'ont pas trouvé une concentration plus importante de cette levure chez les sujets atteints de cette dermatose par rapport à une population témoin(54). En revanche, d'autres études ont objectivé une proportion plus grande de *Malassezia* au sein de la flore chez les patients atteints de DS par rapport à des témoins,(55) ou une corrélation entre l'intensité de la dermatose et la densité des levures.(56)

Un autre argument est d'ordre thérapeutique, de nombreux cas sont améliorés avec le kétoconazole topique suggère que ce levure peut jouer dans certains cas un rôle dans la pathogénèse de cette dermatose.(57)

Le rôle de *Malassezia* est probablement plutôt pro-inflammatoire, immunogène plus qu'infectieux. (58)

### 3. Manifestations cliniques :

La dermatite séborrhéique est caractérisée par une éruption érythémato-squameuse avec des squames plus ou moins grasses et épaisses. Elle est souvent prurigineuse et s'accompagne parfois avec des sensations de brûlure.

L'atteinte palpébrale n'est pas rare, et vu que cette localisation est rarement isolée, le diagnostic est le plus souvent facile.

### ❖ **La lésion élémentaire :**

Elle associe un érythème, parfois à renforcement folliculaire en périphérie, à des squames jaunâtres plus ou moins grasses et épaisses. Les plaques érythemato squameuses confluent pour former des lésions à contour polycyclique, assez bien limitées, elles ne sont pas infiltrées. Les plaques évoluent de manière centrifuge, l'érythème a l'air d'être plus important en périphérie et plus pale au centre (**figure 24**).

### ❖ **Les blépharites séborrhéiques :**

#### • **Les blépharites antérieures :**

##### - *La blépharite séborrhéique isolée*

La blépharite séborrhéique isolée se caractérise par une inflammation modérée de la partie antérieure des bords libres. A l'examen, on peut trouver des dépôts gras sur la base des cils, un érythème, des télangiectasies et un oedème du bord libre. Son évolution est chronique avec peu d'exacerbations (**figure 25**).

##### - *La blépharite séborrhéique staphylococcique*

C'est une blépharite séborrhéique surinfectée par du staphylocoque. Il se caractérise par, sur l'évolution chronique, une poussée inflammatoire aigüe avec des croûtes.

#### • **Blépharites mixtes**

##### - *La blépharite séborrhéique avec séborrhée meibomienne*

Elle partage les mêmes caractéristiques cliniques que la blépharite séborrhéique, avec une hypersécrétion meibomienne sans inflammation. On note la présence d'une sécheresse oculaire liée à la mauvaise qualité du meibum secrété, ces symptômes sont plus importants le matin.

##### - *La blépharite séborrhéique avec meibomiite secondaire*

Elle a les mêmes signes que la blépharite séborrhéique, l'œil est sec et les glandes de Meibomius sont siège à une inflammation avec dilatation dues à l'obstructions de ces orifices par des bouchons de kératine. Il existe une kératoconjonctivite.

- **Meibomiite primitive ou blépharite postérieure**

Considérée comme étant la forme la plus fréquente dans la DS, le meibum devient louche, cireux, visqueux, il se stagne et sort en faible quantité. Au stade final, on remarque un aspect en pâte de dentifrice, même une absence totale de meibum, traduisant une atrésie définitive des glandes de Meibomius, dont le traitement est difficile.

On note, au niveau des rebords palpébraux, la présence d'une irrégularité, épaissement et hyperhémie avec des télangiectasies, les méats des glandes de Meibomius sont siège à des dépressions, de cicatrices atrophiques meibomiennes, de fines striations en échelle, voire des bouchons de kératine siégeant au niveau de l'abouchement des glandes de Meibomius. Lorsqu'une blépharite antérieure s'associe à la meibomiite, les cils deviennent agglutinés par des squames ou des croûtes.



**Figure 24: Dermatitis séborrhéique du visage avec atteinte palpébrale**



**Figure 25: Blépharite antérieure séborrhéique.**

#### **4. Conduites thérapeutiques :**

Le traitement ne doit être déclenché qu'après la recherche des facteurs favorisant des poussées et la mise en œuvre des mesures d'hygiène adaptées.

Les objectifs thérapeutiques sont au nombre de quatre :

- Diminuer la colonisation cutanée par *Malassezia* spp.
- Abaisser l'inflammation
- Élimination des squames
- Diminution, si possible, de la séborrhée.

Il faut préciser au patient ou à ses parents que les traitements disponibles ne vont pas permettre d'obtenir une guérison complète de la maladie mais une rémission lors de poussées.

##### **4.1 . Les antifongiques locaux :**

L'objectif de l'utilisation des antifongiques en traitement local est de diminuer la concentration des levures du genre *Malassezia* aux niveaux des lésions. Il existe deux classes pharmacologiques qui sont utilisées: les imidazolés et les pyridones.

### **a. Les amidazolés :**

#### Le kétoconazole

Il est la molécule la plus utilisée. Il possède des propriétés antifongiques et anti-inflammatoires en empêchant la formation de leucotriènes.

Le kétoconazole est indiqué, par voie locale, dans la prise en charge de la DS, du pityriasis versicolor, des dermatophyties et candidoses cutanées. Plusieurs spécialités topiques à base de kétoconazole sont disponibles:

- Le Kétoconazole 2 % gel en sachet (Kétoderm® et ses génériques)
- Le Kétoconazole 2 % crème (Kétoderm® et ses génériques).
- Le Kétoconazole 2 % gel en récipient uni-dose

Cependant, en ce qui concerne la prise en charge de dermatite séborrhéique seule les spécialités à base de kétoconazole en gel moussant en sachet dose ont l'indication.

La posologie recommandée est à raison de 2 applications par semaine, pendant le premier mois de traitement. Puis si un traitement d'entretien est jugé utile, une application par semaine ou tous les 15 jours selon les résultats obtenus.

### **b. Les pyridones :**

#### Le ciclopirox olamine

Le Ciclopirox olamine a une double action fongistatique et fongicide. Plusieurs spécialités à base de ciclopirox olamine sont disponibles mais seules celles sous forme de crème et de shampooing ont l'indication dans la prise en charge de la DS:

- Ciclopirox olamine 1 % crème (Mycoster®1% crème et ses génériques)
- Mycoster® 1 % poudre pour application cutanée
- Mycoster® 1 % solution pour application cutanée
- Ciclopirox 8 % vernis ongle médicamenteux (Mycoster® 8% et ses génériques)
- Mycoster® 10 mg/g shampooing
- Sebiprox® 1,5 % shampooing

### **\* Le ciclopirox olamine en crème**

Il est indiqué dans la prise en charge de la DS légère à modérée du visage. Le traitement se déroule en deux phases : un traitement d'attaque avec 2 applications par jour sur les lésions pendant 2 à 4 semaines suivi d'un traitement d'entretien 1 application par jour pendant 28 jours.

### **\*Le ciclopirox en shampooing**

Il existe deux spécialités qui sont indiquées dans prise en charge de la dermatite séborrhéique du cuir chevelu : Mycoster® 1% shampooing et Sebiprox® 1,5 % shampooing.

## **4.2 Les dermocorticoïdes :**

Les dermocorticoïdes ont été prouvés d'être efficaces dans la diminution de l'intensité des symptômes dans la DS (59), ils sont utilisés en courte durée des les phases inflammatoires de la dermatite séborrhéique soit seuls ou en association.

Leur prescription doit être faite avec précaution du fait des effets rebond et de leurs effets secondaires, en particuliers dans la DS du visage et des paupières : dermatite péri-orale, atrophie cutanée, dépigmentation, rash acnéiforme, etc.

## **4.3. Inhibiteurs de la calcineurine topiques :**

Le tacrolimus (Protopic®) a montré un certain effet sur l'inflammation et peut être prescrit chez les enfants âgés de plus de 2ans , mais sa prescription doit être limitée en raison de la possibilité d'un risque accru de malignité.(60)

## **4.4. Traitement de la blépharite associée au DS :**

❖ Les mesures générales :

- Les compresses chaudes : à appliquer pendant 5 à 10 minutes ;
- Hygiène : Nettoyage des paupières avec des lingettes ophtalmiques ou un savon doux dilué.

- Massage : en particulier pour la blépharite chronique postérieure : Faire un massage des paupière une fois par jour après les compresses chaudes.
- Hydratation locale : utiliser des larmes artificielles si le patient manifeste des sensations de séchresse oculaire.

En absence de soins convenables, une évolution vers une blépharite postérieure reste fréquente dans cette pathologie avec apparition de sécrétion épaisse entraînant une meibomite pouvant se compliquer de chalazions (61).

### **III. Psoriasis des paupières :**

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse inflammatoire chronique qui survient, le plus souvent, sur un terrain de prédisposition génétique. Elle est non contagieuse et son début peut survenir à n'importe quel âge, son origine exacte reste jusqu'au ce jour inconnue.

Le diagnostic est le plus souvent clinique, il ne nécessite pas d'autres explorations paracliniques complémentaires.

L'évolution de cette dermatose est chronique et se caractérise par des poussées entrecoupées de rémissions de durée et de fréquence variables.

#### **1. Epidémiologie :**

Le psoriasis est une dermatose fréquente touchant 1,5 à 3 % de la population suivant les pays. Cette affection débute dans l'enfance dans 30% des cas dont 12,5% des cas sont avant l'âge de 14 ans. L'âge médian de survenue est 10.6 ans.

Les garçons et les filles sont atteints de façon égale avec une légère prédominance féminine (52%).(62)

#### **2. Physiopathologie :**

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire caractérisée par une prolifération kératinocytaire anormale quantitativement et qualitativement.

Plusieurs facteurs sont mis en jeu dans la physiopathologie de cette dermatose : des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux.

##### **2.1. Génétique :**

36 à 64 % des enfants ont des antécédents familiaux de psoriasis. Le mode de transmission génétique exact reste sujet à de nombreuses hypothèses. Toutefois, la relation entre le psoriasis et certains groupes HLA est actuellement établie de manière évidente.

Il existe 2 types de psoriasis qui sont décrits sur la base de données épidémiologiques allemandes : le type 1, survient de manière précoce avant l'âge de 40ans, il est lié à un contexte familial de psoriasis et par conséquent très probablement génétique, il a une forte liaison avec l'haplotype HLA Cw6. Le type 2, survient survenue plus tardivement, n'a aucun caractère familial, est lié à l'haplotype Cw2.

Pour l'enfant, Le type de psoriasis est le type 1 de début précoce, avec une liaison avec l'HLA Cw6 (locus 6p21).(63)(64)

## **2.2. Immunologie :**

Cette dermatose est considérée, à l'heure actuelle, comme une maladie auto-immune. Des lymphocytes T pré-activés reconnaîtraient un antigène kératinocytaire dont la nature n'a toujours pas été déterminé(65)(66). Sont-ils d'auto-antigènes ou d'antigènes cutanés ubiquitaires (67).

L'activation lymphocytaire va aboutir à la formation de cytokines, qui vont favoriser l'hyperprolifération kératinocytaire. Ces différentes cytokines sont importantes en pratique car elles font l'objet de développement de nouvelles thérapeutiques dites ciblées.

## **2.3. Facteurs environnementaux :**

La survenue du psoriasis dépend également de facteurs exogènes. Ils sont abondants(68)(69). :

- Facteurs infectieux : streptocoque, virus de l'immunodéficience humaine, virus d'Epstein-Barr, cytomégalovirus. . .
- Facteurs inflammatoires : maladie de Kawasaki ;
- Facteurs psychologiques comme le stress ;
- Facteurs traumatiques : phénomène de Koebner
- Facteurs médicamenteux : lithium, bêtabloquants. . .
- Facteurs hormonaux : tels que la puberté, la grossesse, la ménopause...

L'infection streptococcique est incriminée dans la survenue des poussées de psoriasis en gouttes dans formes éruptives et transitoires.

Les antigènes streptococciques agissent comme des super antigènes, exogènes capables d'activer les lymphocytes T sensibilisés de l'épiderme.

Même si l'angine streptococcique est considérée comme la cause principale, il faut, néanmoins, chercher d'autres localisations comme une localisation périnéale par exemple (balanite, anite, vulvite)(70)(71).

### **3. Diagnostic positif :**

Une localisation psoriasique au niveau des paupières, bien que rare, est possible. Des plaques psoriasiques peuvent siéger sur les paupières et être identiques à des plaques localisées au niveau des régions plus typiques du psoriasis (**Figure 26**)(72).

Le diagnostic positif du psoriasis est évoqué cliniquement et sans besoin à d'autre exploration complémentaire sauf de complications ou de formes atypiques(73)(74).

#### **3.1. Clinique :**

##### **a. Lésion élémentaire :**

C'est une plaque squameuse, à squames épaisses psoriasiformes, cette plaque a le même caractère sémiologique chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est bien limitée et symétrique.

Les plaques psoriasiques peuvent être de taille plus petite avec des squames plus fines dans les formes précoces.

Le grattage méthodique de Brocq à la curette est une des manœuvres diagnostiques spécifique des plaques de psoriasis, il permet de montrer(75) :

- Le signe de la tache de bougie : blanchiment visible de la lésion quand on enlève les couches superficielles friables(75).

- Puis, le signe de la rosée sanglante ou signe d'Auspitz (**Figure 27**) : qui correspond à l'apparition de fines gouttelettes de sang quand on enlève la pellicule inférieure qui plus collée au plan profond mais reste décollable(75).



**Figure 26: Psoriasis des paupières**



**Figure 27: Signe de la rosée sanglante**

## **b. Manifestations oculaires de psoriasis :**

10 % des patients souffrants de psoriasis ont des manifestations oculaires et cette incidence augmente en cas d'atteinte articulaire associée.

La paupière est le plus souvent touchée, cette atteinte se caractérise par une blépharite antérieure chronique volontiers squameuse, on peut noter également une conjonctivite, kératite ou uvéite.

On note la présence des formes de sébopsoriasis avec blépharite particulièrement dans le VIH ; mais il est difficile de les différencier d'une dermatite séborrhéique, mais on évoque le diagnostic devant des squames plus épaisses et les localisations des lésions plus spécifiques de psoriasis : coudes, genoux, ongles, cuir chevelu, conduits auditifs externes, région sacrée(76).

### **3.2. Critères diagnostiques :**

Le diagnostic est le plus souvent facile, mais il dépend sur des critères anamnestiques et cliniques.

- \_ Les antécédents familiaux ;
- \_ La lésion élémentaire ;
- \_ Manque de prurit ou prurit modéré ;
- \_ La présence d'autres lésions à distance de la lésion désignée par les parents ;
- \_ L'atteinte des zones bastions ;
- \_ Atteinte des ongles et la langue ;
- \_ La preuve thérapeutique : La plaque psoriasique est beaucoup moins sensible aux corticoïdes que les lésions de DA, elle nécessite 2 à 5 semaines de dermocorticoïdes forts pour aboutir au blanchiment de la lésion.

Récemment, Une étude australienne a comparé, cliniquement, le psoriasis certain et le psoriasis douteux dit eczémoriosis. Elle a trouvé les critères suivants en faveur du psoriasis(77):

- \_ Début après l'âge de 2 ans.

- \_ Atteinte du siège et du cuir chevelu;
- \_ Manque de prurit ou prurit modéré;
- \_ Absence de signe d'atopie ;

La biopsie, rarement nécessaire, est justifiée dans les formes sévères pour éliminer des diagnostics différentiels comme le para psoriasis, les formes kératosiques de lichen plan, le pityriasis rubra pilaire, ou le mycosis fongoïde.

## **4. Conduites thérapeutiques :**

### **4.1. Buts :**

Il faut expliquer à l'enfant et aux parents que le but du traitement ne sera pas de guérir la maladie, mais de permettre à l'enfant la vie la plus normale possible.

La prise en charge repose sur un trépied thérapeutique qui associe:

- L'éducation des parents et de l'enfant : qu'est-ce que le psoriasis, comment il évolue, quels sont les thérapeutiques possibles et disponibles, ...
- le traitement local ou systémique ;
- Le soutien psychologique qui est souvent utile.

### **4.2. Moyens thérapeutiques :**

#### **4.2.1. Les topiques :**

Les topiques sont indiquées en première intention. Il est primordial d'éduquer l'enfant et ses parents sur la nature de la maladie et son traitement pour une meilleure observance thérapeutique.

Le traitement par des topiques repose surtout sur les les dermocorticoïdes, émoullients, les kératolytiques et les analogues de la vitamine D3.

##### **a. Les émoullients :**

Les émoullients et les bains sont un traitement de choix, ils sont très utiles à utiliser dans toutes les formes cliniques du psoriasis

Leurs intérêt repose sur leur capacité de décaper les lésions et apaiser le prurit, ils ne sont pas toxiques et leur coût est abordable(73)(74).

#### **b. Les dermocorticoïdes (DC):**

Les dermocorticoïdes sont considérés comme le traitement de première intention (68). Ils sont donc très performants en traitement d'attaque et ils doivent être utilisé jusqu'au l'obtention du blanchiment complet des lésions.

Le choix de la classe du corticoïde à utiliser doit prendre en considération le site à traiter et à l'âge de l'enfant:

-La classe modérée : est utilisée chez le nourrisson, et sur des zones cutanées fines comme la racine et face interne des membres chez le grand enfant ;

-La classe forte et très forte : les dermocorticoïdes de ces classes sont désignés pour le traitement du cuir chevelu et des zones de peau épaisse chez le grand enfant ;

L'emploi des DC au niveau de la région palpébrale est un sujet à débat vue les effets indésirables redoutables à ce niveau, il existe des dermatologues qui recommandent des DC de classe faible, et d'autres qui contre-indiquent leurs utilisations sur les paupières(78).

La posologie quotidienne est d'une application par jour, souvent le soir. Leurs efficacité est habituellement rapide, en moins de 3 semaines, avec des régressions ou des remissions qui sont souvent de courte durée(79). Avant tout arrêt du traitement par des dermocorticoïdes, la règle est la dégression en espaçant les applications pour ne pas avoir un effet rebond.

#### **c. Dérivés de la vitamine D :**

Les dérivés de la vitamine D n'ont pas encore l'AMM (autorisation de mise sur le marché) chez l'enfant, en dehors du calcipotriol qui peut être utilisé à partir de l'âge de 6 ans. Le calcipotriol est indiqué dans le psoriasis qui atteint moins de 40% de la surface corporelle.

#### **4.2.2. Systémiques :**

Le traitement général est indiqué pour les enfants ayant une atteinte sévère ou réfractaire aux traitements locaux ou affectant la qualité de vie de l'enfant et/ou de ses parents.

#### **a. Rétinoïdes :**

L'acitrétine (Soriatane®) est le traitement systémique de première ligne, après échec de toutes les thérapeutiques alternatives.

Au départ, la dose est de 0,5 mg/kg par jour sans dépasser 1 mg/kg par jour mais la dose de 0,5 mg/kg par jour est souvent largement suffisante. L'efficacité maximale est obtenue au bout de 4 à 8 semaines.

Cette dose initiale doit être ensuite diminuée pour acquérir la dose minimale efficace sur une durée de 6 à 12 mois au minimum. L'acitrétine peut être associée avec la photothérapie.

La surveillance du traitement par les rétinoïdes repose sur la réalisation d'un bilan lipidique et le dosage des transaminases et les bêta-HCG qui doivent être dosés mensuellement chez la jeune fille réglée qui doit être sous-contraception efficace.

#### **b. Méthotrexate :**

Le méthotrexate ne possède pas l'AMM chez l'enfant. Il a une action antiproliférative qui touche de manière préférentielle les cellules à renouvellement rapide. Le méthotrexate a également une action immuno-modulatrice et anti-inflammatoire. Il est indiqué, principalement, dans le traitement des arthropathies psoriasiques.

#### **c. Ciclosporine A :**

La ciclosporine A est un immunosuppresseur ayant une action sur les lymphocytes T, il est rarement employé chez l'enfant dans l'indication de psoriasis. Ce traitement peut être envisagé en cas d'échec des rétinoïdes mais en courte durée pour prévenir ses effets indésirables, notamment sa néphrotoxicité.

#### **d. Calcitriol :**

L'efficacité du calcitriol per os dans le traitement du psoriasis chez l'enfant a été rapporté par certains auteurs(80)(81). Son utilisation à doses croissantes impose une surveillance du bilan phospho-calcique chaque mois.

#### **e. Les anticorps anti - tumor necrosis factor alpha:**

Entre les biothérapies (infiximab, adalimumab, étanercept) qui ont l'AMM pour le psoriasis, l'étanercept (Enbrel®) est la seule indiquée chez l'enfant âgé de plus de 6 ans (74).

Sa prescription est réservée aux formes sévères réfractaires aux autres traitements systémiques et il doit être initié en milieu hospitalier.

#### **4.2.3. Physiques :**

##### **a. PUVA-thérapie**

La PUVA-thérapie repose sur l'association d'une molécule photo-sensibilisante ingérée (le psoralène), avec une lumière activatrice (l'ultraviolet A).

##### **b. Photothérapie UVB à spectre étroit**

La photothérapie UVB à spectre étroit peut être proposée à partir de l'âge de 6 ou 7 ans, en une cure de 20 séances(71).

#### **4.2.4. Psychothérapie :**

Un suivi psychologique des enfants atteints de psoriasis, qui peuvent montrer des signes de tristesse et de désintéressement de l'école, permet une amélioration significative de la qualité de vie des enfants malades ainsi que leurs parents et leur entourage.

## IV. La rosacée :

La rosacée est une dermatose faciale chronique et bénigne, d'origine inflammatoire, elle se caractérise par des poussées d'exacerbation entrecoupées par des périodes de rémission. Son étiologie exacte n'est pas encore connue, néanmoins on pense que les causes sont multifactorielles.

La rosacée infantile est considérée comme étant une maladie rare, mais malgré sa rareté sa reconnaissance est importante à cause de la gravité possible de l'atteinte oculaire.

### 1. Epidémiologie :

La plus grande incidence de la rosacée se trouve chez les adultes d'âge moyen, néanmoins des formes pédiatriques sont également possibles. Toutefois, il faut prendre en considération la possibilité que cette dermatose soit sous diagnostiquée en raison de l'absence d'un consensus sur les critères de diagnostic à cet âge.

La rosacée survient plus préférentiellement au cours de la deuxième enfance, et en particulier pendant l'adolescence. Son début peut avoir lieu à n'importe quel âge, des fois dès la naissance(82).

Une prévalence 3 fois plus supérieure chez les filles a été démontré par des études suédoise et britannique, alors qu'une étude grecque a montré une égalité entre les deux sexes(83).

Tous les types de peau peuvent être touchés par la rosacée, mais l'atteinte des sujets à peau claire d'origine celtique ou D'Europe du Nord est beaucoup plus fréquente(84).

### 2. Physiopathologie :

La physiopathologie de la rosacée reste encore inconnue, il existe six théories qui sont les suivantes : la théorie vasculaire, climatique, matricielle, alimentaire, infectieuse et anxieuse.

- *La théorie vasculaire* : L'existence de plusieurs arguments en faveur de la présence de troubles de la microcirculation cutanée dans la rosacée rend cette théorie la plus défendue. La manifestation clinique de ces troubles se fait par l'érythème de la face, les télangiectasies et l'érubescence paroxystique, et histologiquement par l'existence d'œdème et de dilatations capillaires(85).

- *La théorie climatique* : la rosacée survient chez des patients ayant un phototype clair qui sont souvent exposés à la chaleur, et ne touche pas les zones de la face protégées des UV, ainsi que le rôle des variations importantes de température dans le déclenchement des poussées vasomotrices de la rosacée. Tout ceci sont des argument en faveur de cette théorie(85)(86).

- *La théorie matricielle* : cette théorie implique des modifications de la matrice extracellulaire et des capillaires dermiques par l'oedème et la libération de médiateurs de l'inflammation comme la bradykinine ou certaines kallikréines(87).

- *La théorie alimentaire*, elle implique certains aliments comme l'alcool ou les épices, de même certains médicaments comme les corticoïdes, vitamines B6-B12.

- *La théorie infectieuse*, a été vivement défendue auparavant, maintenant elle est reléguée au second plan(85) : le démodex peut jouer un rôle au stade pustuleux, en ce qui concerne l'*Helicobacter pylori* il n'y a pas d'étude solide pour soutenir son rôle dans la survenue de la rosacée. Une étude récente incriminant un saprophyte cutané, le *Staphylocoque Épidermidis*(88), précise que cette bactérie peut devenir pathogène lorsqu'il est placé dans des conditions de température élevée par modification de son profil de sécrétion protéique (88).

Ce saprophyte pourrait également être incriminé dans la survenue d'une atteinte oculaire, par modification de la composition et la production des acides gras des glandes palpébrales (moebum) par ses lipases. Cette modification pourrait engendrer une moebomite et une kératite.

### **3. Diagnostic positif :**

Le diagnostic de la rosacée est surtout clinique. Il est basé à l'interrogatoire sur la notion de bouffées vasomotrices ou de thermophobie, sur la localisation des lésions et sur les signes cardinaux.

L'interrogatoire et l'examen cutané du patient sont le plus souvent suffisants pour poser le diagnostic de la rosacée. Dans les cas de doute diagnostique, on peut faire une biopsie, principalement pour éliminer un lupus.

### **a. Les signes cutanés :**

Les signes cutanés de la rosacée chez les enfants sont semblables à ceux observés chez l'adulte, hormis la forme hypertrophique de la rosacée qui n'a jamais été rapportée dans la population pédiatrique.

Les formes inflammatoires de rosacée papulopustuleuse, siégeant au niveau des régions faciales convexes, sont les plus décrites(89). Les papulo-pustules se localisent souvent sur un fond érythémateux permanent avec parfois présence de fines télangiectasies. Lors des modifications de température, les érubescences paroxystiques peuvent être également notées, mais elles sont moins fréquentes l'enfant.

La 3ème forme décrite chez l'enfant est la forme granulomateuse, dans cette forme les papules érythémateuses vont évoluer vers une teinte jaune ou brune et laissent des cicatrices déprimées.

### **b. Les signes oculaires :**

L'atteinte oculaire au cours de la rosacée peut survenir avant l'atteinte cutanée, être simultanées ou lui succéder. Avant l'installation des signes cutanés caractéristiques, les manifestations oculaires sont très souvent peu spécifiques et se limite à une sensation de sécheresse oculaire(90)(91). Elle est bilatérale et asymétrique dans 98% des cas, ou à bascule. Toutes les structures antérieures de l'oeil peuvent être touchée(les paupières, la conjonctive, la sclérotique, l'iris et la cornée).

Les signes oculaires, les plus souvent rapportés sont une rougeur oculaire unilatérale, une photophobie, des chalazions récidivants, une blépharite avec présence des télangiectasies palpébrales plus particulièrement au niveau de la paupière inférieure , et rarement une baisse de vision. L'association des chalazions récidivants à une rougeur oculaire unilatérale doit faire évoquer diagnostic.

L'atteinte des paupières au cours de la rosacée oculaire est marquée surtout par le dysfonctionnement des glandes de Meibomius(DGM) qui entraîne une production excessive des sécrétions qui sont épaisses, responsable des blépharites postérieures, et n'assure pas la formation de la couche lipidique du film lacrymal ce qui engendre une sécheresse oculaire ce qui favorise une prolifération de la flore saprophyte responsable des effets cytotoxiques et d'une réponse immunitaire à type d'hypersensibilité retardée(**Figure 28**) (**Figure 29**) (92).



**Figure 28: Rosacée ophtalmique avec atteinte palpébrale.**



**Figure 29: rosacée oculaire chez une fille de 3 ans avec chalazions bilatérale récurrente.**

### c. Les critères diagnostiques :

Le développement d'une classification standardisée de la rosacée est primordial, pour utiliser une terminologie commune pour le diagnostic et le traitement et bien analyser et comparer les données émanant de sources différentes, et plus grande précision dans les essais cliniques. Aux États-Unis, la *National Rosacea Society (NRS)*, a réuni un groupe de 17 experts internationaux, en 2002, le but était de développer un système de classification standardisée, pouvant être employée en tant que moyen diagnostique, dans la pratique médicale et en recherche clinique. Plusieurs critères principaux et accessoires ont été établis(**Tableau IV**).<sup>(93)</sup>

**Tableau IV: Classification de la national Rosacea Society (NRS): critères principaux et secondaires.**

Critères	Diagnostics	Caractéristiques
Principaux	Présence d'un ou plusieurs des signes, devant avoir une distribution centro-faciale	<ul style="list-style-type: none"><li>- Érythème paroxystique (bouffées vasomotrices et érubescence)</li><li>- Érythème persistant</li><li>- Papules et pustules (sans comédons)</li><li>- Télangiectasies</li></ul>
Critères accessoires	Un ou plusieurs signes	<ul style="list-style-type: none"><li>- Sensations de brûlures ou picotements</li><li>- Plaques érythémateuses</li><li>- Sécheresse de la peau ou desquamation</li><li>- Œdème</li><li>- Manifestations oculaires</li><li>- Localisations extra faciales</li><li>- Forme hypertrophique (phyma)</li></ul>

Il est fort probable que la rosacée soit sous diagnostiquée chez l'enfant à cause de l'absence d'un consensus sur les critères diagnostiques à cet âge. Chamailard et al. (89), en 2008, ont décrit les signes cutanées et oculaires chez 20 enfants atteints de rosacée, âgés de 1 à 15 ans, et ils ont établis des critères de diagnostic<sup>(94)</sup>. Ils ont conclu qu'une association entre une dermatose, de caractère inflammatoire, centrofociale avec des manifestations oculaires doit faire évoquer le diagnostic de rosacée(**Tableau V**) **(94)**.

**Tableau V: Critères de diagnostic de la rosacée de l'enfant.**

Critères diagnostiques de la rosacée de l'enfant
Manifestations cutanées
<ul style="list-style-type: none"><li>• Rougissement ou bouffées vasomotrices avec un érythème persistant</li><li>• Télangiectasies faciales sans autre cause connue</li><li>• Papules et pustules sans comédon</li><li>• Distribution préférentielle des lésions sur les zones convexes du visage</li></ul>
Manifestations oculaires
<ul style="list-style-type: none"><li>• Chalazions récidivants</li><li>• Hyperhémie conjonctivale</li><li>• Kératite</li></ul>
*Deux critères sont obligatoires pour poser le diagnostic de rosacée de l'enfant

## **4. Conduites thérapeutiques :**

### **4.1. Buts :**

Les objectifs du traitement de la rosacée sont au nombre de trois points :

- La diminution de l'intensité des bouffées vasomotrices et secondairement de l'érythème permanent ;
- La réduction des papulo-pustules;
- La prévention des complications graves à type de kératite et/ou d'ulcère cornéen par une prise en charge précoce et efficace(95).

### **4.2. Traitement de l'atteinte cutanée :**

#### **4.2.1. Les règles hygiéno-diététiques :**

Les règles hygiéno-diététiques comprennent l'élimination des qui déclenchent les flushes tels que :

- excès de consommation des boissons chaudes (thé, café...) et épices

- La consommation de repas chauds
- Les variations importantes de température
- Les agressions physiques externes par le soleil ; vent et froid
- L'obésité, le stress et la sédentarité;

#### **4.2.2. Les traitements locaux :**

##### **✚ Le Métronidazole topique(95)(96)**

C'est le traitement local de référence de la rosacée, agissant sur la composante inflammatoire papulo-pustuleuse de cette dermatose. Il n'a pas d'action sur les télangiectasies mais il entraîne une réduction de l'érythème et des lésions papulo-pustuleuses dans la majorité des cas.

Le métronidazole topique existe sous forme de gel à 0,75 % ou de crème à 1 %, sa posologie est d'une application par jour de préférence le soir. La durée du traitement d'attaque est d'au moins trois mois et six mois pour le traitement d'entretien, ou plus dans les formes récidivantes.

##### **✚ Les rétinoïdes locaux :**

Le traitement à base d'acide rétinoïque de 0,025% a montré son efficacité, 1 application journalière pendant 2 à 3 semaines a entraîné un blanchiment complet des lésions et une amélioration considérable des signes fonctionnels . ce traitement a pour objectif l'obtention d'une amélioration qui dure au moins six mois après son arrêt.

##### **✚ L'acide azélaïque :**

Ce médicament est considéré comme une alternative intéressante au métronidazole topique.

L'acide azélaïque a une activité supérieure sur l'érythème et les lésions inflammatoires mais il n'a aucun effet sur les télangiectasies. La posologie de deux applications par jour pendant 15 semaines a une bonne tolérance locale.(95)(96)

### **4.2.3. Les traitements généraux :**

#### **✚ L'antibiothérapie générale :**

L'antibiotique le plus utilisé est la doxycycline à la dose de 100 mg/jour, ou parfois à 50mg/jour qui peut suffire pour maintenir une bonne réponse à faible dose.

L'érythromycine est utilisé en cas d'échec ou d'intolérance, sa posologie est de 30 à 50 mg/kg/j trois fois par jour pendant quatre mois ou le métronidazole *par voie orale* à la dose de 20 à 30 mg/kg par jour pendant 3mois.

Dans la rosacée induite par les corticoïdes locaux, le schéma thérapeutique est une antibiothérapie générale par la doxycycline à une dose de 100 mg par jour voire 200 mg par jour pendant les 15 premiers jours. La régression des signes inflammatoires se fait après 2 à 4 semaines. A ce stade, on peut envisager la diminution de la dose d'antibiotiques pour aboutir à un traitement conventionnel qui sera poursuivi pendant au moins 3 mois. L'érythromycine est utilisé chez l'enfant de moins de 8 ans(95)(97).

#### **✚ Les rétinoïdes par voie générale :**

La prescription de l'isotrétinoïne est réservée aux cas rares qui surviennent chez des enfants pendant une durée maximale de six mois(95)(98).

Dans les formes résistantes au traitement classique, on propose une association initiale entre l'isotrétinoïne à faible dose 0,25 à 0,50 mg/kg (sans dépasser 25 mg) à une corticothérapie générale de 0,5 mg/kg pendant au moins 15 à 30 jours. Les corticoïdes doivent être maintenus en fonction de l'intensité des signes inflammatoires, puis on continue avec l'isotrétinoïne seule.

### **4.3. Traitement de la rosacée oculaire :**

#### **4.3.1. Conseils d'hygiène locale :**

La prise en charge de la rosacée oculaire dépend en première ligne sur des soins d'hygiène palpébraux qui doivent être réalisés de manière quotidienne.

- L'application de compresses chaudes propres pendant au moins 10 minutes.

- L'application d'un massage palpébral avec douceur en face des tarses pour épurer les glandes meibomiennes ;
- Nettoyage de la racine des cils des sécrétions et des croûtes par des compresses douces avec un gel non gras.
- L'instillation régulière dans les yeux d'un sérum physiologique.

#### **4.3.2. Traitements locaux :**

En cas d'une poussée inflammatoire aiguë, Les collyres corticoïdes peuvent être indiqués mais seulement pendant une courte période.

Les stéroïdes topiques sont efficaces en cure courte et ne doivent pas être utilisés sur des longues période en raison de leurs effets indésirables redoutables et le risque de développement d'une corticodépendance.

Dans les rosacées résistantes au traitement conventionnel ou corticodépendantes, la ciclosporine 0,5 % ou 2 % s'avère efficace(99)(100).

Le traitement de la blépharite peut être réalisé par le métronidazole en gel ophtalmique ou l'acide fucidique. Mais dans les formes graves, le traitement par cyclines et/ou métronidazole systémiques est le plus performant(100)(101).

#### **4.3.3. Les traitements généraux :**

##### **🚩 La tétracycline orale**

Pour la tétracycline orale, la posologie quotidienne recommandée est de l'ordre de 250 mg x 4, celle de la doxycycline est de 50 mg x 2 et pour la minocycline 50 ou 100 mg x 2. Le traitement doit durer, théoriquement, pendant un mois au moins.

Ils sont indiqués dans les formes sévères de rosacée oculaire(102).

##### **🚩 Macrolides**

Les macrolides sont utilisées en cas de contre-indication aux tétracyclines.

La Josacine® en granulés pour suspension buvable à 250 mg/5 ml est réservée au petit enfant de 5 à 20 kg : la posologie est d'une prise matin et soir avant le repas pendant 1 mois, puis une prise le soir pendant 1 mois, puis une prise un soir sur 2 pendant 15 jours, puis une fois par semaine pendant 15 jours.

En ce qui concerne le plus grand enfant, vue que les cyclines sont indiquées seulement chez les enfants âgés de plus de 8 ans, on peut prescrire l'Ery® 500 mg à raison d'un comprimé matin et soir avant le repas pendant un mois, puis un comprimé le soir pendant un mois, puis un soir sur 2 pendant 15 jours, puis une fois par semaine pendant 15 jours (103).

#### **Le métronidazole par voie générale**

Le métronidazole permet d'obtenir des rémissions plus longues, mais il ne possède pas d'AMM dans cette indication. La posologie utilisée est de 30 mg/kg/jr pendant deux mois et 15 mg/kg/jr pendant un mois.(104)



***Dermatoses infectieuses  
des paupières***

## I. Dermatoses infectieuses des paupières d'origine virale :

### A. Herpès palpébral :

C'est une maladie virale contagieuse dont la transmission se fait en interhumaine, causée par des virus de l'herpès simplex (HSV), virus à ADN appartenant à la famille des herpesviridae. L'homme en est le seul réservoir. Deux types existent : HSV1 et HSV2.

HSV1 est le type le plus souvent responsable de l'atteinte des paupières par ce virus, cette atteinte peut avoir lieu lors d'une primo-infection ou lors d'une récurrence. Chez la population pédiatrique, cette atteinte n'est pas rare et elle est caractérisée par l'évolution typique avec éruption cutanée, vésicules, pustules(105).

#### 1. Physiopathologie :

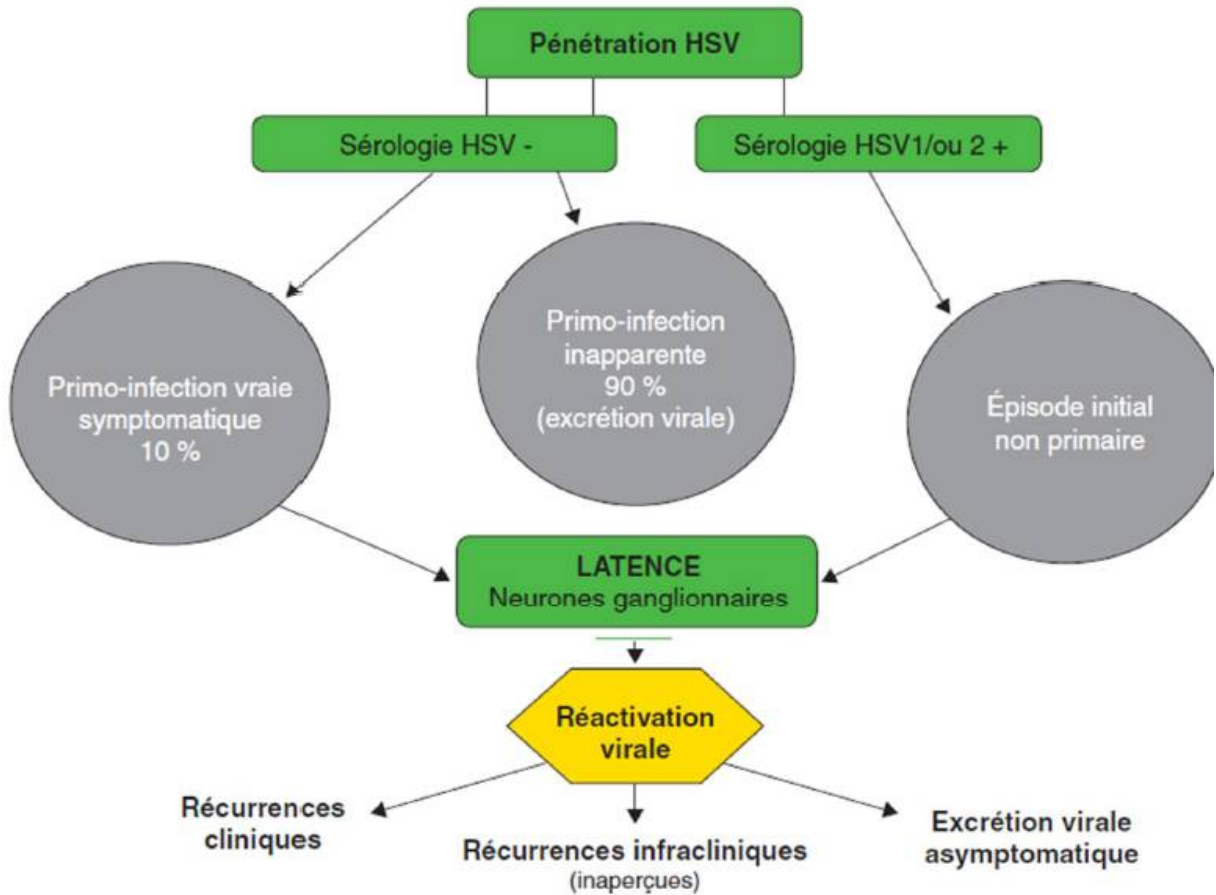
##### ❖ Primo-infection :

Elle se définit par le premier contact infectant avec les virus HSV1 ou HSV2, muqueux ou cutané, qui peut être soit symptomatique ou asymptomatique(106).

Une atteinte des cellules épithéliales avec infection des cellules nerveuses sensibles qui innervent le territoire cutané sont causées par la réplication virale.

Suite au contact avec le virus une réaction immunitaire va se générer, mais elle n'entraîne pas l'éradication du virus qui persiste toute la vie. L'infection latente risque d'évoluer de façon périodique vers une réactivation.

Avec l'âge, la fréquence des récurrences diminue, ces derniers sont caractérisés par des symptômes moins importants que la primo-infection(107).(figure 30).



**Figure 30: Cycle évolutif de l'infection herpétique (108).**

❖ **phase de latence :**

La phase de latence correspond à une infection persistante, pendant laquelle le génome viral présent dans le noyau des neurones sensitifs, est sous un état non répliatif. Ce génome se retrouve sous la forme d'ADN épisomal(109).

Cette phase permet au virus d'esquiver non seulement le système immunitaire, mais aussi aux antiviraux qui inhibent de la réplication virale. A cause de cette latence, les sujets positifs seront porteurs de ce virus tout au long de sa vie.

Pour HSV de type 1, la latence se fait dans le ganglion trigéminé, ou ganglion de Gasser, Tandis que pour HSV de type 2, elle s'établit dans les ganglions lombo-sacrés.

Pendant la phase de latence, il existe une répression de la réplication virale et de l'expression des protéines virales. Seule la transcription de quelques ARN viraux particuliers, appelés LAT (latency associated transcripts), peut être décelée. Les LATs sont trouvés également dans le noyau des cellules neuronales(110).

#### ❖ **Réactivation, Récurrences (109)(111) :**

De façon sporadique, suite à des facteurs déclenchants, on peut observer une réactivation virale dans le ganglion sensitif. Cette activation entraîne une réplication de génome viral, avec la production de nouvelles particules virales infectieuses. Ces particules virales prennent la voie neuronale centrifuge vers la périphérie, pour arriver ensuite au niveau du site de la primo-infection ou sa proximité, où elles vont se multiplier de nouveau.

Elles vont engendrer ainsi une réinfection endogène, qui peut être symptomatique, avec lésions cliniques, sous forme de récurrence, ou sous forme d'excrétion virale asymptomatique. Néanmoins, la transmission virale à un nouvel hôte est possible.

Les symptômes des récurrences herpétiques sont plus modérés avec une période de cicatrisation, et d'excrétion virale plus courtes par rapport avec la primo-infection.

De nombreux facteurs peuvent entraîner cette réactivation virale, les plus courants étant : la fièvre, le stress, les facteurs hormonaux, les ultraviolets, une immunodépression, un traumatisme local tel qu'une extraction dentaire, une intubation trachéale...

## **2. Epidémiologie :**

Les deux types l'Herpes simplex virus (HSV), HSV1 et HSV2, partagent un grand degré d'homologie mais se séparent par des critères structuraux et épidémiologiques.

L'infection par l'HSV1 survient tôt dans l'enfance dans les populations pauvres avec un taux de prévalence, chez l'adulte, des anticorps HSV1 de 70 % à 80 %, voire 95 % dans certains pays. Pour l'HSV2, son épidémiologie est celle d'une infection sexuellement transmissible avec un taux de prévalence des anticorps HSV2 nulle dans l'enfance, ce taux varie chez l'adolescent et l'adulte en fonction du nombre de partenaires: de 0% pour les personnes vierges et les couples exclusifs jusqu'au 90 % en cas de multipartenariat(112).

Les filles semblent plus exposées à la transmission sexuelle de l'herpès que les garçons, cette différence peut être expliquée par la plus grande surface de la muqueuse génitale. Une enquête nationale française, a noté une prévalence globale des anticorps anti-HSV2 de 17,9 % chez le sexe féminin et de 13,7 % chez le sexe masculin(112) (113).

➤ **Modes de transmission d'HSV :**

L'infection herpétique de la moitié supérieure du corps, plus particulièrement la région céphalique (herpès oculaire, orolabial...), est due le plus souvent à l'HSV1.

L'HSV2 est incriminé surtout dans les lésions de la partie inférieure du corps (fesses, organes génitaux) et des infections néonatales(114), mais l'infection de la région céphalique par ce type est possible également.

La transmission de l'HSV1 se fait par contact direct avec un sujet porteur et excréteur du virus soit à l'occasion d'une primo-infection, d'une récurrence ou d'une excrétion virale asymptomatique.

La transmission aérienne ou par le biais des objets est exceptionnelle(115).

En ce qui concerne l'HSV-2, qui est une maladie sexuellement transmissible, la transmission se fait par contact génital et aussi par contact orogénital.

Lors d'une primo-infection, l'infectiosité des lésions est importante, mais le facteur épidémiologique capital dans la transmission d'HSV2 est l'excrétion virale asymptomatique.

De plus, environ 70 % des contagions surviennent en période d'excrétion virale totalement asymptomatique(115).

❖ **Transmission mère-enfant**

Pour le nouveau-né, la transmission de l'HSV se fait soit *In utero*, par voie transplacentaire lors d'une primo-infection avec virémie ou plus rarement par voie transmembranaire ou pendant *l'accouchement*, par voie transcervicale ascendante à partir de lésions du col utérin, par contact direct avec des lésions virales lors du passage dans la filière génitale ou *en période néonatale*, la transmission du virus au nouveau-né peut se faire à partir d'un herpès orolabial ou génital chez la mère ou dans l'entourage de l'enfant. Cette transmission peut être également nosocomiale, à partir d'un autre nouveau-né infecté ou causée par un membre de l'équipe soignante ou de manière indirecte par le biais d'un matériel(116).

### ❖ **Transmission indirecte**

Vue sa fragilité, l'HSV ne peut persister que peu de temps dans le milieu extérieur. Dans des conditions expérimentales, son pouvoir infectieux est jugé court de 1 à 2 heures sur la majorité des supports et de 72 heures sur des compresses humides.

La transmission nosocomiale indirecte, en pratique clinique, est rare par matériel médical mal désinfecté. Même en absence d'étude significative, il est recommandé de ne pas partager le linge de toilette en cas de lésion herpétique évolutive(107).

## **3. Diagnostic positif :**

### **3.1. Manifestations cliniques :**

#### **✚ Primo-infection herpétique :**

La primo-infection herpétique est asymptomatique dans 90% des cas, elle survient d'habitude chez l'enfant âgé entre 6 mois et 4 ans. Malgré sa bénignité habituelle, elle est cliniquement plus sévère que l'herpès récurrent dans ses manifestations générales et cutanéo-muqueuses.

Les signes généraux d'accompagnements sont à type de fièvre, d'asthénie et d'adénopathies prétragiques douloureuses.

La localisation herpétique au niveau palpébrale est rare, elle est souvent associée à d'autres localisations plus typiques, et peut être uni ou bilatérale, et peut intéresser la paupière supérieure, inférieure ou les deux à la fois.

On note souvent la présence d'un œdème palpébral, la paupière est siège d'un érythème qui se couvre rapidement de vésicules qui peuvent se confluer en bouquets herpétiques à contenu liquide initialement clair puis trouble. Avant de disparaître, ces vésicules vont s'éroder et devenir croûteuses. Cette éruption est le plus souvent non douloureuse(117)(**figure 31**).

L'HSV des paupières est souvent accompagnée d'une atteinte ophtalmologique à type de blépharite herpétique avec présence de vésicules au niveau des bords libres, une conjonctivite uni- ou bilatérale avec hyperhémie modérée et sécrétions claires associée ou non à une kératite limitée à la présence d'une fine ponctuation superficielle(118).

Cette kératite dont toute la gravité repose sur les ulcérations cornéennes, qui peuvent aboutir au cécité, parfois s'accompagne d'une uvéite (**figure 33**).

#### ✚ Herpès récurrent :

Depuis la primo-infection, l'HSV regagne ganglions nerveux sensitifs où il établit une infection latente. La capacité du virus à se réactiver à n'importe quel moment entraîne des infections récurrentes qui peuvent devenir chroniques.

La majeure partie des récurrences ont lieu, habituellement, au niveau du territoire de la primo-infection(**figure 32**).

Les récurrences sont, cliniquement, moins sévères que les primoinfections. Elles sont favorisées par plusieurs facteurs déclenchants :

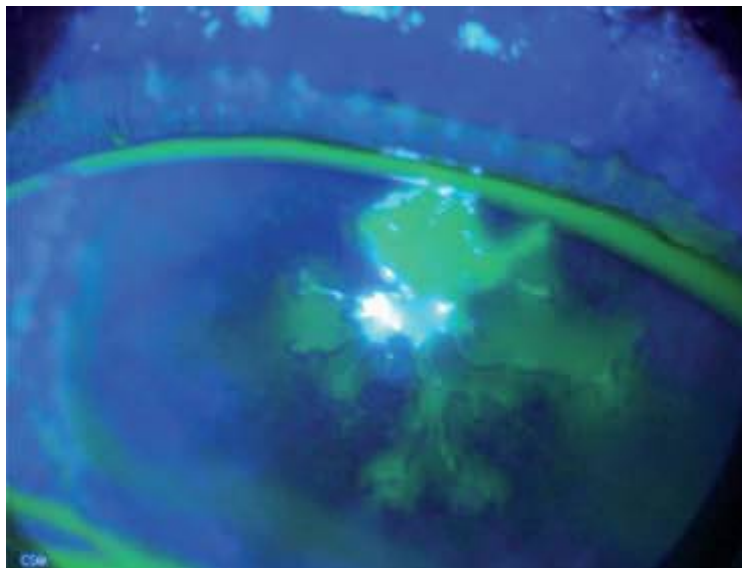
- infection générale fébrile ;
- stress ;
- règles ;
- traumatisme ;
- UV ;
- chirurgie régionale ;



**Figure 31: Vésicules herpétiques sur les paupières (119)**



**Figure 32: Herpès récurrent de la paupière inférieure (120)**



**Figure 33: Kératite herpétique.**

### 3.2. Diagnostic biologique :

Le diagnostic biologique repose essentiellement sur la détection directe du virus au niveau des lésions par amplification génique (PCR) ou isolement par culture virale, la sérologie n'ayant guère d'intérêt autre qu'épidémiologique.

## 4. Conduites thérapeutiques :

### 4.1. Traitement antiviral :

#### ➤ Aciclovir (ACV) :

L'aciclovir (Zovirax\*, Revocir\*, Cicloviral\* ...) est un analogue nucléosidique acyclique de la guanosine qui inhibe l'ADN polymérase virale.

Son activité est limitée aux herpes virus, et il est caractérisé par son efficacité particulière contre HSV1.

L'ACV est le traitement de choix en cas d'atteinte palpébrale, La prise en charge thérapeutique se base sur l'application d'ACV par voie locale. Cependant, en cas de primo-infection ou d'atteinte sévère, un traitement par voie orale peut s'avérer nécessaire. Sa posologie est de 10 mg/kg/8h voire 15 à 20 mg/kg/8h pendant au moins 14 jours.

#### ➤ Valaciclovir :

Le valaciclovir n'existe que sous forme orale. Il se transforme en ACV rapidement après son ingestion, cette transformation est réalisée grâce à une hydrolase présente dans le foie et les sécrétions gastriques . Sa biodisponibilité orale est plus supérieure à celle de l'aciclovir grâce au groupement d'ester L-valine associé. Sa posologie est de 500 mg × 2/j, il est réservé pour le traitement des cas sévères.

#### ➤ Autres molécules :

##### • Penciclovir (PCV) et famciclovir (FCV) :

Comme l'aciclovir, le PCV est aussi un analogue nucléosidique acyclique de la guanosine.

Cette molécule possède une structure chimique, un spectre antiviral et un métabolisme très proches de ceux de l'aciclovir(121).

Le FCV est un analogue diacétylé du PCV, il a une bonne absorption par voie orale et il se métabolise, par déacétylation au niveau du tractus digestif et le foie, en PCV(122).

- **Cidofovir (CDV) :**

Le CDV est un analogue de la désoxycytidine monophosphate, de ce fait il n'a pas besoin de phosphorylation initiale par la tyrosine kinase virale. Les kinases cellulaires, dans des cellules infectées ou non, phosphorylent cette forme monophosphate à deux reprises(121).

- **La vidarabine :**

La vidarabine est considérée comme un analogue de l'inosine. Elle entraîne une inhibition de l'ADN pol induite par le virus. Actuellement, Elle n'est utilisée que pour le traitement local des infections à virus herpès(123).

- **Le foscarnet :**

Le foscarnet est un analogue des pyrophosphates. Il a montré son efficacité contre le CMV, le VHS-1 et le VHS-2. Son activation ne nécessite aucune phosphorylation(124).

- **La brivudine :**

C'est un analogue de la pyrimidine (thymidine), ayant une bonne activité contre le VHS-1. Deux formes de la brivudine sont disponibles des comprimés par voie orale et des gouttes ophtalmiques. Vu les préoccupations en rapport avec sa toxicité, elle n'est disponible pour le traitement du zona et du VHS-1 que dans certains pays.

L'interaction de la brivudine avec le 5-fluorouracil augmente sa toxicité et peut causer le décès(124).

- **Le docosanol :**

Le docosanol est un alcool saturé, connu par son activité contre les HSV1 et 2. La fusion entre l'enveloppe lipidique du virus et la membrane de la cellule cible est empêchée par ce composé lipidique.

Il existe sous forme de crème topique et il est considéré comme étant le seul antiviral disponible sans prescription pour cette indication(124).

## **4.2. Traitement de la kératite herpétique (KH):**

La prise en charge des KH est considérée comme une situation complexe vue que le choix des thérapeutiques dépend d'une part de l'évolution et du pronostic.

### **❖ Les traitements symptomatiques :**

#### **• Le débridement :**

Dans la prise en charge des KH épithéliales, le débridement est considéré comme le geste mécanique de référence. Il permet, en synergie des traitements antiviraux, la réduction de la charge virale cornéenne et ainsi l'accélération de la guérison.

#### **• Les mydriatiques atropiniques**

Elles sont utilisées pour diminuer la douleur ciliaire au cours des formes endothéliales et/ou épithéliales des KH. La prescription des mydriatiques, pendant les 1ers jours des formes stromales, est possible si l'inflammation est vraiment importante.

#### **• Les larmes artificielles**

Comme toutes les autres solutions de lavage oculaire, les larmes artificielles sont Utiles.

Elles sont utilisées pendant la phase aiguë des atteintes épithéliales dans le but de réduire la charge virale cornéenne, et durant les phases de quiescence des formes récidivantes, quelle que soit la localisation.

#### **• Les antiseptiques ou antibiotiques**

Parfois, ils sont utilisés en période aiguë des KH épithéliales pour prévenir une surinfection bactérienne.

#### **• Le pansement oculaire**

Il permet, en association avec les atropiniques durant les 1ers jours, de réduire la douleur de manière considérable(125)

- **Les antiviraux topiques**

Plusieurs préparations topiques d'antiviraux antiherpétiques montrés actifs sont disponibles depuis longtemps : l'ACV en pommade à 3 %, le PCV en pommade à 3 %, le ganciclovir en gel à 0,15 % (126).

- **Les antiviraux systémiques et traitements adjuvants**

Certaines équipes associent un traitement antiviral topique à un traitement antiviral oral. L'utilisation de corticoïdes locaux, associés à des antiviraux, est conseillée dans les formes stromales et dans la nécrose rétinienne aiguë, mais contre-indiqués pour les kératites superficielles en raison du risque de perforation cornéenne (127).

## **B. Zona ophtalmique :**

Le zona est une affection cutanée, considérée comme la manifestation clinique de la réactivation d'une infection par un virus à ADN, le virus varicelle zona (VZV), de la famille des herpesviridae de contamination strictement interhumaine.

Suite à une primo-infection virale, le VZV regagne les ganglions sensitifs rachidiens ou crâniens dans lesquels il demeure présent de façon latente.

Cette affection est généralement unilatérale et limitée à un dermatome bien précis. Cliniquement, on note la présence d'une éruption érythémato-vésiculeuse unilatérale et un syndrome algique siégeant au niveau du dermatome affecté.

Le zona et plus particulièrement le zona ophtalmique est rare chez l'enfant et, peut donner des complications oculaires graves nécessitant une prise en charge adéquate et précoce.

### **1. Epidémiologie :**

#### **a. Transmission :**

L'homme infecté par VZV constitue un véritable réservoir viral, la transmission de VZV est strictement interhumaine et se fait, habituellement, par l'intermédiaire d'un contact direct entre individus à partir des aérosols des lésions vésiculaires de la peau ou des sécrétions respiratoires. Plus rarement, la transmission peut se faire à partir des lésions zostériennes aux hôtes sensibles.

L'incubation dure de 10 à 21 jours (en moyenne 15 jours). Le sujet porteur de VZV serait contaminant 2 jours avant l'éruption et jusqu'à 5 à 7 jours après l'éruption (après cicatrisation de lésions cutanées). L'automne et le printemps sont les deux saisons où les épidémies de VZV sont les plus importantes(128).

### **b. Fréquence – incidence :**

Le zona ophtalmique est une pathologie potentiellement grave et, il est considéré comme une localisation particulière par sa symptomatologie clinique et ses complications oculaires et algiques(129).

Cette forme, considérée comme rare et de meilleur pronostic chez l'enfant(130), constitue 10 à 30% des cas de zona, avec une incidence annuelle de 0,74 cas/1000/an(131). Une étude indienne(132), portant sur 195 cas de zona, a retrouvé 22 cas de zonas ophtalmiques dont 10% chez l'enfant(130).

Les conditions de réactivation du virus chez l'enfant sont encore mal connues. Toutefois, une varicelle maternelle contractée dans les 2èmes et 3èmes trimestres de la grossesse pouvant engendrer un zona chez le nourrisson ou le petit enfant doit être recherchée.

Deux auteurs Zinelabidine(133) et Adraoui(130), chacun a rapporté un cas de zona ophtalmique chez le nourrisson. Adraoui a trouvé une notion de varicelle chez la mère contractée au troisième trimestre de grossesse et que l'enfant avait un antécédent de primo infection VZV à l'âge de 8 mois(130). L'immunodépression augmente le risque de survenu de zona, en effet, en cas de pathologie maligne ce risque serait multiplié par 122. Cependant, seuls 3 % des cas pédiatriques de zona surviennent chez ces enfants(134).

## **2. Diagnostic positif :**

### **2.1. Manifestations cliniques :**

#### **a. L'atteinte cutanée :**

Le zona ophtalmique est caractérisé par une atteinte cutanée unilatérale à type d'éruption vésiculaire située dans le dermatome de la division ophtalmique du cinquième nerf crânien (V1) (nerf ophtalmique de Willis) qui se divise en trois branches qui peuvent être atteintes de

façon simultanée ou isolément:

- *La branche frontale* : innervant l'hémifront et la partie interne de la paupière supérieure ;
- *La branche lacrymale* : innervant la région temporomalaire et partie externe de la paupière supérieure ;
- *La branche nasale* : angle interne de l'oeil, conjonctive, racine du nez, cloison nasale ;

Le début se fait, dans 70% des cas, par des douleurs lancinantes et à type de brûlure unilatérales superficielles qui siègent au niveau du dermatome du nerf trijumeau (V). On peut noter la présence un syndrome infectieux associé souvent à une adénopathie prétragienne palpable. Le diagnostic de zona ophtalmique doit être posé à ce stade pour commencer le traitement antiviral(130).

24 à 48 heures plus tard, on note l'apparition d'une éruption érythémateuse puis papuleuse puis vésiculeuse unilatérale typique(130)(**figure 34**) (**figure 35**).

La forme pédiatrique de zona ophtalmique est caractérisée par la prédominance de signes généraux, l'évolution qui est habituellement favorable et la rareté des algies post-zostériennes.



**Figure 34: Zona ophtalmique chez une fillette de 11 ans (137).**

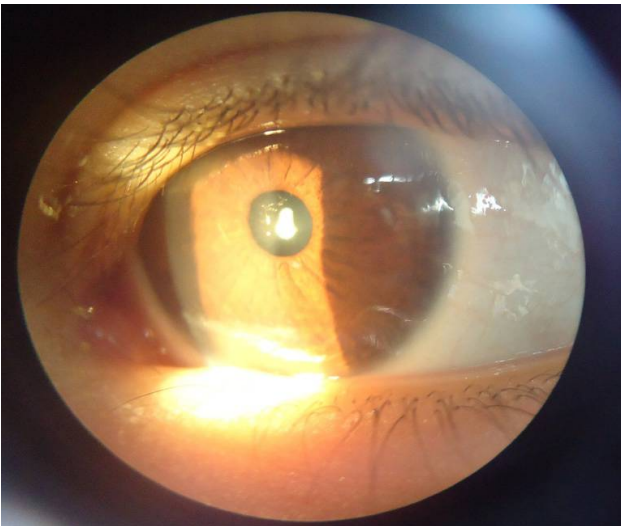


**Figure 35: Zona ophtalmique chez un nourisson de 2 ans.**

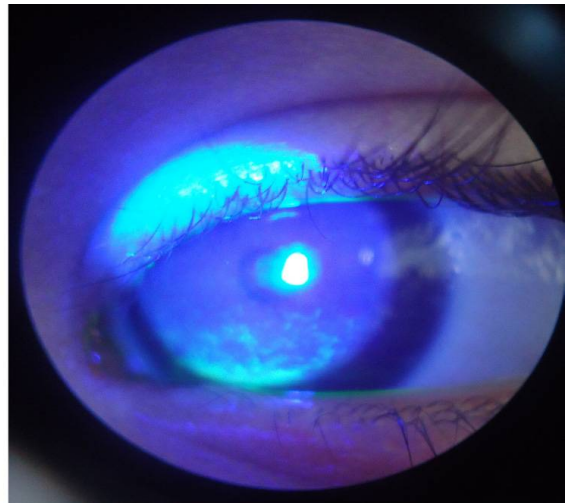
**b. Les complications oculaires :**

Les complications oculaires du zona ophtalmique surviennent dans environ 50% des cas. Cette fréquence peut atteindre 80% dans l'atteinte de la branche nasociliaire, marquée par la présence des vésicules sur l'aile du nez, appelée également signe de Hutchinson(135).

Les principales complications oculaires sont une conjonctivite, kératite, uvéite, rétinite, nécrose rétinienne et une épisclérite(**figure 36**)(**figure 37**).



**Figure 36: Kératite épithéliale superficielle zostérienne (130).**



**Figure 37: Visualisation de la kératite à la lumière bleue (130).**

### **c. Les complications neurologiques :**

Elles sont possibles, mais rares; Les principales complications neurologiques sont représentées par : une méningo-encéphalite, une myélite, une paralysie motrice et oculomotrice et un dysfonction vésicale et digestive(136).

### **2.2. Diagnostic biologique :**

Parfois, en cas de doute diagnostique, il faut avoir recours à la biologie. Une culture virale de VZV, à partir des prélèvements cutanés, est possible mais difficile en pratique, vue la labilité du VZV.

L'immunofluorescence directe est plus sensible que la culture virale et beaucoup moins chère.

Mais, la PCR (polymérase Chain réaction) reste le moyen diagnostique le plus sûr. Elle permet la détection de l'ADN viral dans les fluides et les tissus de l'organisme.

## **3. Conduites thérapeutiques :**

### **3.1. Traitements systémiques :**

#### **a. Les traitements antiviraux :**

Il existe trois antiviraux qui sont actuellement disponibles qui agissent sur les VZV en phase de réplication active. Les trois sont des analogues nucléosidiques inhibiteur de l'ADN polymérase virale.

L'*Aciclovir*(Zovirax®): Sa posologie, chez le sujet immunocompétent, par voie orale est de 800 mg 5x/j pendant 10 jours(138). On considère la voie intraveineuse dans les situations d'immunodépression ou en cas de réponse insuffisante au traitement par voie orale pendant 7 à 10 jours, la posologie est de 10 mg/kg/8 heures.

Le *valaciclovir*(Zelitrex®): Le valaciclovir a une très bonne biodisponibilité orale, c'est une prodrogue de l'aciclovir, il est indiqué dans la prévention des complications du zona ophtalmique.

### **b. Les corticoïdes :**

Leur indication repose sur leur effet anti-inflammatoire, afin de limiter les réactions inflammatoires causées par l'infection virale(139).

Néanmoins, leurs utilisations sont un sujet à débat, car ils diminuent d'emblée la résistance immunitaire de l'hôte qui est souvent déjà immuno-compromis.

En revanche, une sévérité moindre des uvéites, des kératites et du glaucome secondaire a été rapporté par certaines études(140).

### **3.2. Traitement local:**

L'application locale d'une pommade à base d'*aciclovir* peut être utilisé en association avec un antiviral par voie générale.

Dans les uvéites antérieures et les kératites immunologiques, une corticothérapie par voie locale peut être indiquée.

En cas de douleurs post-herpétiques, une application locale de lidocaïne dosée à 5% permet d'améliorer ces douleurs à court terme. Aucun signe d'absorption significative, ni d'effet indésirable n'a été signalé(141).

### **3.3. Traitements associés:**

-Le traitement de la fièvre doit faire appel au paracétamol ou l'ibuprofène. L'aspirine est contre-indiquée à cause du risque de syndrome de Reye.

- Les antihistaminiques par voie générale peuvent être utilisés en cas de prurit important.

- La réalisation d'une douche à l'eau tiède avec un savon dermatologique sans antiseptique 1 à 2 fois par jour permet la désinfection des lésions cutanées.

- Une antibiothérapie per os, antistreptococcique et anti staphylococcique, si surinfection cutanée.

### 3.3. Traitement préventif :

#### ✚ Mesures d'éviction :

En milieu hospitalier, il faut isoler l'enfant atteint de zona jusqu'à cicatrisation complète des lésions, pour éviter la contamination des autres enfants hospitalisés, qui peuvent être immuno-compromis. De ce fait, il est important que l'hospitalisation des enfants souffrant de zona soit assez courte que possible. Il est primordial d'éviter le contact avec des femmes enceintes.

#### ✚ Vaccination :

Il s'agit d'un vaccin à virus vivant atténué, il est recommandé chez les enfants immuno-compromis n'ayant pas d'antécédent d'infection à VZV ayant une hémopathie maligne ou des tumeurs solides, chez leur fratrie. Son administration se fait selon le schéma suivant : Une première injection avant l'âge de 12 ans, puis 2 injections à 3 mois d'intervalle(130).

#### ✚ Immunothérapie passive :

Les immunoglobulines humaines polyvalentes sont administrées en une injection unique à la dose de 200 mg/kg, Leur emploi est limité par certaines équipes car elles n'ont pas un effet significative sur la transmission du virus chez les sujets à risque(130). D'autres immunoglobulines appelées les immunoglobulines spécifiques anti-VZV semblent être efficaces sur la réduction de l'intensité de la varicelle chez les nouveaux nés et les immunodéprimés(142).

#### ✚ Prévention spécifique :

L'aciclovir est le seul utilisé. Chez le nouveau-né avec une mère qui a eu une varicelle une chimioprophylaxie, dosée à 20 mg/kg toutes les 8 heures pendant 8 à 10 jours, peut être administrée dans les 5 jours qui précèdent ou les 2 jours qui suivent la naissance(130).

## C. Les verrues palpébrales :

Les verrues sont considérées comme des tumeurs cutanées bénignes, elles sont dues à une infection virale par papillomavirus humains (HPV).

### 1. Physiopathologie :

Les *Papillomavirus humains*, responsables des verrues, sont des virus à ADN hautement spécifiques de l'espèce hôte, résistants et très contagieux, appartenant à la famille des *Papillomaviridae*.

On dénombre plus de 200 génotypes de papillomavirus humains. Certains génotypes affectent la peau de manière préférentielle, d'autres touchent les muqueuses.

L'HPV a un tropisme important pour les cellules épithéliales, Ce qui explique l'atteinte exclusive de ces cellules au niveau de la peau et des muqueuses.

Il existe plusieurs facteurs favorisant la contamination par HPV et l'apparition des verrues, on cite:

- Des milieux humides : transpiration excessive des pieds, bain, ...
- Des microtraumatismes de la peau : crevasses, gerçures, plaies, ...

Le virus de l'HPV se transmet selon deux manières :

- **La transmission directe** soit suivant un contact avec des lésions d'HPV d'un sujet infecté, soit par auto-inoculation (grattage par exemple).
- **La transmission indirecte** par le biais d'objets contaminés ou de surfaces (piscine, douche...).

La durée d'incubation de l'HPV varie de quelques semaines à un an et dépendrait des défenses immunitaires du sujet(143).

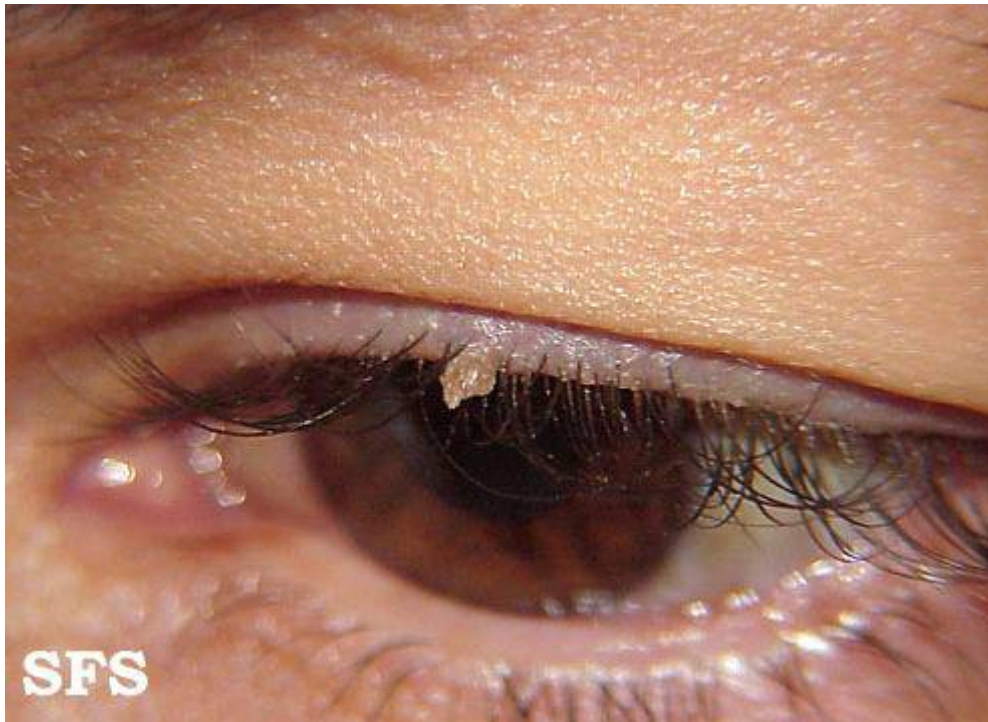
### 2. Epidémiologie :

Cette maladie touche surtout les enfants et les adolescents, environ 5% à 10% d'entre eux contractent des verrues, les deux sexes sont touchés de façon égale avec un sex-ratio égale à 1 (145).

### 3. Manifestations cliniques :

Les verrues sont très variables et il existe plusieurs types qui se distinguent l'une de l'autre par leur localisation, leur aspect et par le génotype du HPV impliqué dans l'infection cutanée, les verrues plantaires au niveau de la plante du pied, verrues vulgaires au niveau des mains, les verrues filiformes du contour de la bouche et des paupières et les verrues planes qui siègent généralement sur le visage, les verrues digitées sur le cuir chevelu, les verrues génitales condylome anal et périnéal et les verrues en mosaïque sous les pieds(144).

La **verrue filiforme**(figure 38)(figure 39) ou verrue digitée ou papillome verruqueux peut être classée parmi les verrues communes, elle est causée essentiellement par HPV-2 et siège souvent au niveau des paupières et peut être unique ou multiple à ce niveau. Elle a un aspect pendulaire, digitiforme, allongée et très étroite(145).



**Figure 38: Verrue filiforme de la paupière supérieure.**



**Figure 39: Verrue filiforme de la paupière supérieure (146).**

#### **4. Conduites thérapeutique :**

Plusieurs moyens thérapeutiques sont disponibles, la prise en charge des verrues peut se faire soit par méthode physique, soit par méthode chimique. L'objectif essentiel du traitement est de détruire l'épiderme infecté.

Cependant, Jusqu'au ce jour-là aucun traitement ne permet d'éradiquer totalement le virus, seul la vaccination et les traitements immunomodulateurs présente un espoir pour les années à venir.

L'abstention thérapeutique est souvent privilégiée chez l'enfant en raison de la guérison spontanée des lésions. Sinon, si le traitement s'avère nécessaire, on opte pour celui le moins agressif.

##### **➤ Méthodes chimiques :**

Il existe des préparations à base d'acide salicylique avec des concentrations qui varient de 10 à 60%, associé ou non à de l'acide trichloracétique et à de l'acide lactique. Cependant, ces préparations sont contre indiquées pour les verrues localisées au niveau du visage et chez les enfants de moins de 2 ans et moins de 4 ans pour l'acide trichloracétique(147).

➤ **Méthodes physiques :** (143)(145)

• **La cryothérapie :** Elle peut être réalisée en monothérapie ou associée à des agents kératolytiques. L'azote liquide est le plus souvent utilisé, et rarement la neige carbonique.

• **L'électrocoagulation :** elle constitue le traitement de choix pour les verrues filiformes. Mais cette technique présente un risque cicatriciel non négligeable ce qui explique pourquoi elle n'est plus beaucoup indiquée.

• **Le curetage chirurgical :** cette technique est réservée aux verrues volumineuses uniques ou pédiculées. Elle est peu employée car douloureuse et présente un risque cicatriciel.

• **La vaporisation au laser CO2 :** Cette technique peut être indiquée pour les verrues résistantes surtout chez les sujets immunodéprimés. Elle présente un risque de cicatrice.

➤ **Traitements immunomodulateurs :**

• **Application locale d'interféron :**

En injection locale ou en gel, l'efficacité de l'interféron a ou b est contradictoire dans la littérature. Elle est réservée pour le traitement des lésions limitées qui résistent aux autres thérapeutiques conventionnelles(148).

• **Traitement systémique par interféron :**

Il est réservé au traitement des formes diffuses et récidivantes, particulièrement chez les sujets immunodéprimés(148).

➤ **La vaccination (Gardasil®) :**

Il s'agit d'un vaccin quadrivalent dont la durée de protection est inconnue au-delà de 5 ans, son administration peut se faire selon un schéma en 3 doses, qui doivent être administrées en moins d'un an, à 0, 2, 6 mois(149) (150).

## **D. Molluscum Contagiosum (MC):**

C'est une tumeur cutanée bénigne d'origine virale. Le virus responsable, le *Molluscipoxvirus*, un virus à ADN appartenant à la famille *Poxvirus* et la sous famille *Chordopoxvirine*. Ce virus est retrouvé fréquemment chez les enfants âgés entre 3 ans et 16 ans ainsi que les patients immunocompromis et rarement chez les adultes immunocompétents.

Le diagnostic du MC est le plus souvent clinique confirmé par l'étude histologique des lésions cutanées.

Le MC des paupières représente une localisation très rare et compliquée sur le plan diagnostique et thérapeutique, problème de choix de traitements vue la proximité du globe oculaire.

### **1. Epidémiologie :**

Le molluscum contagiosum est une maladie présente dans le monde entier, elle est exclusivement humaine et peut toucher toutes les tranches d'âge mais elle est plus fréquente avant l'âge de 5 ans(151).

D'après une étude réalisée sur une période de six mois, entre mai 1999 et novembre 1999(152), sur une série de 452 cas, Le % des enfants atteints âgés de moins de 15 ans était de 96% avec une moyenne d'âge de 7,48 ans.

Les enfants âgés de 0 à 14ans sont les plus atteints, avec un taux d'incidence dans cette tranche d'âge qui varie de 12 à 14 épisodes pour 1000 enfants par an(153).

Parmi les facteurs favorisant la dissémination du virus, on note les altérations de la barrière épidermique et la promiscuité, ce qui peut expliquer l'incidence élevée du MC chez les patients atteints de dermatite atopique(154).

D'autres facteurs, suggérées par des études épidémiologiques(155),peuvent également influencer la transmission du MC tel que l'hygiène faible et des facteurs climatiques (la chaleur, l'humidité...).

## 2. Etiopathogénie :

Le virus responsable du MC est le *Molluscipoxvirus*. Il s'agit d'un virus spécifique à l'espèce humaine.

Il possède quatre génotypes: le type 1 est mondial et représente 98 % des cas, le type 2 est retrouvé surtout chez les sujets atteints de sida, alors que le 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> types sont rarement retrouvés en Europe et ils sont présents essentiellement en Asie et en Australie(156).

Les protéines, codées par le génome viral, sont capables d'augmenter la capacité de la résistance des cellules infectées par le virus et de perturber les réponses immunitaires de l'hôte.

Plusieurs gènes, présentes dans l'information génétique du molluscipoxivirus, peuvent expliquer la faiblesse de la réponse immunitaire de l'hôte(157):

- L'antagoniste de la cytokine MIP-1 alpha qui entraîne l'inhibition de la réaction inflammatoire ;
- L'homologue du complexe majeur d'histocompatibilité de type 1 (CMH 1) qui empêche les peptides viraux d'être correctement présentés aux lymphocytes T cytotoxiques ;
- La glutathion peroxydase qui assure la protection des cellules infectées des dommages oxydatifs provoqués par les rayons ultra-violets ou les peroxydases;
- L'homologue de l'inhibiteur de l'interleukine IL-18 qui bloque la formation d'interféron gamma par les lymphocytes T et les macrophages.
- L'inhibiteur de la capsase 8 entraîne la diminution des capacités apoptotiques de la cellule infectée ;

## 3. Diagnostic positif :

### 3.1. Manifestations cliniques :

Au niveau des paupières, Le MC siège particulièrement sur le versant cutané et le bord libre. Les papules sont habituellement multiples, au nombre de 5 à 10 éléments, parfois plus, en semis, confluentes ou avec une disposition linéaire.

Le mode de présentation habituelle des MC est sous forme de papules perlées de couleur blanche ou rosée, brillantes, fermes, rondes, indolores, en forme de dôme chair, de forme hémisphérique avec une surface lisse. Les papules présentent une ombilication centrale typique(**figure 40**).

Des modes de présentation atypiques sont également possibles, comme la forme géante qui se présente sous la forme d'une lésion unique de taille  $>5\text{mm}$  pouvant arriver voire dépasser 1cm de diamètre et atteindre la taille d'un pois. Cette forme présente l'aspect caractéristique du molluscum contagiosum avec une ombilication centrale inconstante(158). Quand cette forme est de très grande taille et isolée, elle peut parfois poser un problème de diagnostic différentiel avec un kératoacanthome ou épithélioma basocellulaire. Dans ce cas c'est l'histologie qui va trancher(159).

Les lésions de MC peuvent parfois se confluer et former une masse papillomateuse verruqueuse, fissurée et croûteuse, dans ce cas il faut un examen attentif à la recherche de la lésion typique pour poser le diagnostic de MC(**figure 41**).

Le MC palpébral peut être complètement isolé ou il peut s'accompagner parfois d'une conjonctivite folliculaire et/ou d'une kératite superficielle qui régresse à l'ablation de la lésion(160).



**Figure 40: papule avec ombilication centrale de la paupière supérieure (159).**



**Figure 41: MC des paupières supérieure et inférieure droites et de la paupière supérieure gauche (161).**

### **3.2. Examens paracliniques :**

Pour le MC, le diagnostic est surtout clinique et aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Sauf en cas de forme géante très volumineuse, isolée et non ombiliquée qui pose un problème de diagnostic différentiel que l'on peut demander des examens paracliniques.

L'examen histologique est très spécifique et permet d'affirmer le diagnostic de MC et il montre au microscope optique un épiderme acanthosique invaginé en lobules pyriformes dans le derme.

### **4. Conduites thérapeutiques :**

Jusqu'à ce jour-là, il n'existe pas de consensus pour le traitement du molluscum contagiosum, certains auteurs privilégient une abstention thérapeutique avec une surveillance rapprochée vue la possibilité de régression spontanée en quelques mois comme toutes les verrues. D'autres auteurs préfèrent une attitude plus agressive pour limiter la propagation et l'auto-inoculation des lésions(162).

#### **4.1. Traitement local physique :**

L'objectif de ce traitement est la destruction du virus, deux techniques sont les plus utilisées.

##### **➤ Curetage :**

Il est considéré comme l'attitude thérapeutique la plus fréquemment utilisée et consiste en le curetage minutieux de chaque lésion. Cette méthode est efficace mais douloureuse et comporte un risque important de récurrences (162).

Le curetage est relativement bien toléré chez l'adulte, mais l'application locale préalable d'une crème anesthésiante s'avère nécessaire chez l'enfant (163).

##### **➤ Cryothérapie à l'azote liquide :**

La cryothérapie est une méthode rapide, pratique et bien tolérée même si douloureuse et ne nécessite généralement pas d'anesthésie (164).

#### **4.2. Traitement local chimique :**

Ce traitement a pour but la destruction des MC, son principe est de causer une inflammation locale ou une petite ulcération superficielle afin d'augmenter les défenses immunitaires locales et éliminer ainsi le virus.

Il fait appel à l'application des substances thérapeutiques multiples et variées, cependant, il n'y a aucun protocole standard pour leur utilisation (165).

Parmi ces substances on trouve: Trétinoïne, Cantharidine, Cidofovir, Imiquimod, Podophylline, Phénol, Nitrate d'argent, Teinture d'iode, Acide Trichloracétique ;

Une localisation palpébrale du MC limite les choix thérapeutiques vue la proximité au globe oculaire et le risque cicatriciel important à ce niveau, de ce fait le curetage chirurgical minutieux représente l'attitude thérapeutique recommandée en passant en priorité la qualité cicatricielle (163) (164).

#### **4.3. Traitement général :**

Le traitement systémique du MC est un sujet à polémique dans la littérature. Parmi les traitements généraux utilisés exceptionnellement on trouve :

➤ **Isoprinosine:**

Il agit sur la réponse immunitaire à tous les niveaux ce qui explique son activité sur des différentes affections virales. Une étude ouverte a utilisé ce produit à la dose de 50 mg/kg/jour sur 9 enfants (6 atopiques) avec un bon résultat en 4 à 5 semaines (166).

➤ **Metisazone :**

Il est considéré comme étant le premier antiviral découvert. In vitro, la Metisazone possède une activité large sur des virus à ADN et à ARN.

Ce produit a été utilisé par voie orale, à une dose initiale de 1,5g puis à 700mg toutes les 6 heures, dans une expérience réalisée sur un patient atopique souffrant de lésions sévères et résistantes de MC (167). Les lésions de MC anciennes ont persisté mais aucune nouvelle lésion n'a été observée.

➤ **Rétinoïdes:**

L'acide rétinoïque a été utilisé, à la dose de 1mg/kg/j, dans un essai thérapeutique chez un enfant de 3 ans et demi avec un déficit immunitaire cellulaire et humoral sévère, avec des lésions de MC au niveau du visage, du tronc et des organes génitaux externes. Les résultats de cet essai sont : Les lésions anciennes sont restées stables après 2 mois de traitement, mais l'arrêt du traitement s'est accompagné par la recrudescence des lésions (168).

➤ **Interféron alpha:**

L'interféron alpha est un antiviral avec une double action antiproliférative et immunomodulatrice.

Un essai thérapeutique avec ce traitement a été réalisé avec succès, à la dose de 3 MU en injection sous cutanée 3 fois par semaine en continue pendant les 3 premiers mois, chez deux enfants de même parents atteints d'un syndrome de l'immunodéficience combiné avec des lésions diffuses de molluscum contagiosum résistantes aux traitements conventionnels (169).

Le traitement par ce produit a duré 6 mois avec guérison de 95% des lésions chez les deux enfants (169).

## **II. Les dermatoses infectieuses des paupières d'origine bactérienne:**

### **A. Impétigo :**

C'est une infection cutanée superficielle et non folliculaire d'origine bactérienne, sous la forme d'une dermatose ulcéro-croûteuse ou vésiculo-bulleuse, très contagieuse et non immunisante.

L'impétigo siège généralement sur le visage, près de la bouche et du nez et, rarement au niveau des paupières. Il guérit habituellement sans laisser de cicatrices, même sans traitement (170).

L'agent pathogène le plus incriminé dans la survenue de cette affection est le *Staphylococcus aureus* (staphylocoque doré), le *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A bêta-hémolytique) provoque moins de cas(171).

Le diagnostic de l'impétigo est le plus souvent clinique, sans besoin des explorations complémentaires.

#### **1. Epidémiologie :**

L'impétigo touche le plus souvent les enfants âgés de 2 ans à 5 ans, mais il peut se voir également chez les nouveau-nés et les nourrissons, sa transmission peut se faire par contact direct avec les lésions ou de manière indirecte à partir des vêtements, des linges de toilette ou des objets contaminés. Les lésions peuvent également être disséminées à d'autres parties du corps par auto-inoculation (172) (173).

Une étude britannique a trouvé que l'incidence annuelle de l'impétigo était de 2,8% chez les enfants âgés de 4 ans et de 1,6% chez les enfants âgés de 5 ans à 15 ans (173).

L'incidence de l'impétigo est beaucoup plus importante dans le milieu rural que dans le milieu urbain. Ceci peut être causé par plusieurs facteurs qui favorisent l'apparition, le développement et la propagation des infections cutanées comme la promiscuité, les mauvaises conditions d'hygiène par rapport au milieu urbain, le niveau socioéconomique bas, et le non accès aux soins en milieu rural (174).

## 2. Diagnostic positif :

### 2.1. Manifestations cliniques :

On peut distinguer deux formes cliniques classiques d'impétigo : l'impétigo vrai, non bulleux et l'impétigo bulleux. Cependant, il semble actuellement que cette distinction n'ait pas d'intérêt pratique (175) (176).

- **L'impétigo vrai :**

L'impétigo vrai s'observe dans environ 70 % des cas, il est considéré comme la forme la plus fréquente.

Cette forme est caractérisée par une lésion initiale sous forme de vésiculobulle qui est inconstamment précédée d'une tache érythémateuse. Elle est parfois entourée d'une auréole inflammatoire. Cette vésicule va, rapidement, se troubler et se rompre, donnant place alors à un suintement puis une croûte jaunâtre dite mélicérique qui recouvre une érosion rouge. On peut noter l'existence, chez un même patient, de lésions d'âges différents.

Cette forme est habituellement apyrétique et les lésions sont indolores mais parfois prurigineuses et des adénopathies régionales sont notées dans 90% des cas.

- **L'impétigo bulleux :**

Cette forme est caractérisée par une lésion élémentaire sous forme de bulle, qui mesure environ 1 à 2 cm parfois même plus, sans auréole inflammatoire. Les bulles vont persister 2 à 3 jours puis elles vont laisser place à de vastes érosions d'extension rapide.

Il n'existe habituellement pas de signes généraux et les adénopathies régionales sont rares.

- **L'impétiginisation :**

L'impétiginisation d'une dermatose préexistante se manifeste par une modification de cette dermatose qui devient suintante, parfois même purulente et recouverte de croûtes jaunâtres.

Elle est caractérisée, contrairement à l'impétigo, par l'absence de bulle et de pustule et la présence de lésions plus étendues et plus polymorphes qui coexistent avec des signes spécifiques de la dermatose sous-jacente et des excoriations dues au prurit.



**Figure 42: Impétigo croûteux de la paupière supérieure (176)**

## **2.2. Les examens complémentaires :**

Le diagnostic de l'impétigo est surtout clinique et aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour les formes classiques qui répondent bien au traitement.

❖ *Le prélèvement bactériologique avec antibiogramme* : généralement obtenu par écouvillonnage ou par ponction d'une vésiculo-bulle non rompu. Il met en évidence des streptocoques surtout du groupe A (parfois aussi du groupe B ,C et G ) ou des staphylocoques dorés ou les deux à la fois.

❖ *La culture* : la culture se fait sur des milieux enrichis type gélose au sang, elle peut s'avérer utile dans l'identification des patients ayant des souches de *S.pyogènes* néphritogène pendant les épidémies de glomérulonéphrite poststreptococcique.

❖ *L'histologie* : elle est rarement nécessaire ;

❖ *Biologique* : Il existe une hyperleucocytose dans 50 % des cas.

### **3. Conduites thérapeutiques :**

Les buts du traitement de l'impétigo sont :

- Avoir une guérison dans un délai optimum ;
- Arrêter la dissémination de l'infection ;
- Eviter la contamination de l'entourage ;
- Prévenir les complications ;

#### **3.1. Les mesures générales :**

Les mesures générales qui doivent être mises en place sont (177):

- L'éviction scolaire, pendant les 48 premières heures en cas d'antibiothérapie générale ou jusqu'à guérison complète en cas de Traitement local ;
- vérification du statut vaccinal ;
- Le dépistage d'éventuelles contaminations par l'examen de l'entourage du patient ;
- La recherche d'une dermatose sous-jacente ou d'un foyer infectieux orl.

#### **3.2. Les mesures d'hygiène :**

Les mesures d'hygiène conseillées sont des notions d'hygiène élémentaire. Il est recommandé de réaliser une toilette quotidienne de l'enfant à l'eau et au savon doux. Pour le choix de savon, il est conseillé d'utiliser un savon surgras ou un savon antiseptique pour une tolérance maximale, mais le type de savon à utiliser n'a jamais fait l'objet d'étude dans la littérature(178).

Pour prévenir la dissémination et l'auto-inoculation des lésions, il faut que les mains soient lavées fréquemment, les ongles coupés courts et brossés. On doit expliquer à l'enfant, s'il est suffisamment âgé, qu'il ne doit pas toucher et gratter les lésions car il risque de contaminer d'autres parties du corps (178).

### **3.3. Antibiothérapie :**

Le traitement de l'impétigo fait appel à une antibiothérapie qui peut être locale, générale ou parfois association des deux. Le choix de la voie d'administration est fonction de la sévérité de l'atteinte.

#### **a. Traitement par voie locale :**

Il consiste en l'application d'un antibiotique topique, 2 à 3 fois par jour pendant 5 à 10 jours, à base d'acide fusidique (Fucidine®), de mupirocine (Mupiderm®) ou plus rarement de chlortétracycline (Auréomycine®).

On privilégie l'utilisation de la forme pommade qui est plus grasse et permet de ramollir et faire tomber les croûtes (173).

#### **b. Traitement par voie générale :**

Il est indiqué, pendant 5 à 10 jours, dans les cas sévères ou en cas d'échec de traitement local.

En l'absence d'un examen bactériologique, l'antibiothérapie doit être antistreptococcique et antistaphylococcique. On peut prescrire les Pénicillines M (oxacilline, cloxacilline), l'Amoxicilline/acide clavulanique, l'acide fusidique, les céphalosporines, la pristinamycine ou les macrolides.

Les antibiotiques systémiques qui sont utilisés en première intention sont les pénicillines M ou l'amoxicilline/acide clavulanique (177).

### **3.4. Traitement étiologique :**

Le traitement d'une dermatose sous-jacente qui permet de restaurer la barrière cutanée et lutter contre l'infection et l'impétiginisation.

Un impétigo récidivant doit faire réaliser un prélèvement bactériologique au niveau des orifices nasaux et du périnée à la recherche de *Staphylococcus aureus*, en cas de détection de cette bactérie, il faut réaliser une désinfection par application d'antibiotique ou d'antiseptique.

## **B. Erysipèle de la face :**

C'est une dermo-hypodermite aigue d'origine bactérienne, non nécrosante et non immunisante.

Sur le plan clinique, l'érysipèle se présente sous forme d'un placard érythémateux inflammatoire bien délimité et entouré par un bourrelet périphérique, il est souvent chaud, oedémateux et douloureux (sensation de cuisson).

### **1. Etiopathogénie :**

#### **➤ Agents responsables :**

58 à 67 % des érysipèles sont causés par le streptocoque  $\beta$  hémolytiques du groupe A ou Streptococcus pyogenes. Les autres streptocoques  $\beta$  hémolytiques appartenant à d'autres groupes, qui peuvent être responsables de l'érysipèle chez le nouveau-né et chez le jeune nourrisson, viennent ensuite : B(3 à 9 %), C(5 à 7 %) ou G (14 à 25%)(179).

Certaines bacilles Gram négatif (Pseudomonas aeruginosa, Entérobactéries, Acinetobacter calcoaceticus,...) ont été signalés dans des érysipèles, soit seuls ou soit associés à d'autres bactéries comme les cocci à Gram positif(179).

#### **➤ Les facteurs de risque :**

Les facteurs de risques généraux de l'érysipèle, quelle que soit sa localisation, sont principalement les suivants :

- diabète
- obésité
- alcoolisme chronique
- immunodépression
- insuffisance lymphatique et veineuse

En ce qui concerne l'érysipèle de la face, les facteurs de risque les plus mis en évidence dans cette localisation sont :

- piqûre d'insecte (point d'acupuncture) (180)
- dermatose excoriée du visage (rosacée, acné...)
- rhagade de la joue
- plaie traumatique (périorbitaire) ou chirurgicale (mastoïde) (181)
- suppuration aiguë et chronique de l'oreille et du nez (181)
- post-radiothérapie (carcinome du nasopharynx) (182)

## **2. Epidémiologie**

L'érysipèle est une infection sporadique et communautaire, sans recrudescence saisonnière nette. Cependant, certaines études ont noté une survenue plus importante de cette pathologie en été et en automne (183).

Son incidence annuelle est estimée d'être entre 10 et 100 cas sur 100 000 habitants(184). La localisation au niveau de la face ne représente que 5 à 10% de l'ensemble des érysipèles.

Il survient en général chez l'adulte de plus de 40 ans avec un âge moyen de 60 ans. Chez la population pédiatrique, l'âge varie entre 5 mois et 15 ans avec un âge moyen de 2ans (185).

Les femmes sont plus touchées que les hommes. Cette infection est considérée comme rare chez l'enfant et exceptionnelle chez le nourrisson.

## **3. Diagnostic positif :**

Devant un tableau typique le diagnostic d'érysipèle est facile et les examens complémentaires sont en général inutiles.

Les examens complémentaires sont réalisés exceptionnellement, essentiellement en cas de doute diagnostique ou de forme grave, l'intérêt des examens bactériologiques directs et des examens sérologiques est plus d'ordre épidémiologique que diagnostique du fait de leur manque de sensibilité ou de leur positivité tardive risquant de compromettre un traitement précoce.

### 3.1. Manifestations cliniques :

L'érysipèle de la face évolue en quatre périodes distinctes (186) :

❖ *La période d'incubation* : Elle est difficilement appréciée ;

❖ *La période d'invasion* :

De début brutal avec une fièvre élevée qui varie de 38,5 à 39 °C voire 40 °C qui peut être associée à des frissons, syndrome pseudo-grippal, malaise, arthralgie, céphalées et altération de l'état général. La fièvre peut précéder les signes locaux de quelques heures à une journée, ou plus rarement les suivre.

Une adénopathie locorégionale sensible et/ou une lymphangite est fréquemment retrouvée. Leur présence est un argument en faveur du diagnostic d'érysipèle. Cependant, une adénopathie n'est observée que dans 46% des cas et une lymphangite dans 26 %.

Chez le nourrisson, on peut noter la présence d'autres signes cliniques: douleur abdominale, troubles digestifs (vomissements, diarrhée), irritabilité, refus de tété(187).

❖ *La période d'éruption* :

L'érysipèle de la face se manifeste sous forme d'une plaque rouge, luisante, saillante, tuméfiée et chaude. Peu étendue au début, elle évolue ensuite par des poussées successives et gagne les joues, les paupières, les oreilles, le cou et enfin la nuque. L'atteinte est souvent unilatérale. Néanmoins, une atteinte bilatérale est possible mais reste asymétrique (**Figure 43**) (**Figure 44**) (188).

La plaque est nettement délimitée par un bourrelet saillant facile à percevoir au toucher et à la vue, c'est le bourrelet périphérique.

L'examen des paupières trouve une paupière rouge, œdématiée, sensible et chaude au toucher. L'évolution peut se faire vers une cellulite préseptale ou rétroseptale avec abcès orbitaire(189).

❖ *La période de convalescence* :

La période de convalescence est caractérisée par une défervescence brusque, un arrêt de l'extension de l'éruption et une régression de l'œdème du visage, la peau se ride et se dessèche et les squames se détachent laissant une pigmentation résiduelle transitoire.



**Figure 43: Erysipèle du visage (190).**



**Figure 44: Erysipèle du visage avec œdème palpébrale (191).**

### 3.2. Les examens complémentaires :

#### 🚦 Biologie :

- **Hémogramme** : le seul critère diagnostique non bactériologique est l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Elle est typiquement élevée (> 15 000/mm).
- **Protéine C Réactive** : Elle n'est maximale qu'après 7 jours après le début de l'infection. Habituellement, CRP est supérieure à 100 mg/l.
- **Vitesse de sédimentation** : Elle est souvent élevée (> 50 mm à la première heure).

#### 🚦 Bactériologie :

Le diagnostic bactériologique nécessite, habituellement, l'association de différentes méthodes.

Le germe responsable peut être identifié dans 30% des cas par écouvillonnage des lésions de la porte d'entrée. L'examen direct est le plus souvent négatif.

Quel que soit la méthode utilisée, l'isolement du germe par culture a une sensibilité médiocre avec un taux de positivité inférieure à 50%.

En cas de fièvre élevée avec des facteurs de comorbidité, les hémocultures sont recommandées.

La sensibilité des techniques de détection du streptocoque sur les prélèvements cutanés est meilleure avec 64 à 70 % par immunofluorescence directe et 47,5 à 63 % par la technique d'agglutination au latex.

#### 🚦 Sérologie :

Le seul stigmate d'une infection par le streptocoque du groupe A ou par d'autres streptocoques b-hémolytiques produisant des antigènes communs est la réaction immunitaire du hôte vis-à-vis des divers antigènes streptococciques.

En pratique, les tests les plus utilisés sont le dosage du taux des anticorps antistreptolysine O (ASLO) et celui des anticorps antistreptodornase (ADNase B).

Pour les infections cutanées, il est nécessaire d'associer le dosage des ASLO avec celui des ADNase B sur deux sérums prélevés à 15 jours d'intervalle.

#### **Histologie :**

L'analyse histologique d'une biopsie cutanée du placard inflammatoire révèle une inflammation œdémateuse à polynucléaires neutrophiles avec participation lymphatique concernant le derme et l'hypoderme.

La sensibilité et surtout la spécificité de la biopsie ont été améliorées par l'utilisation des anticorps fluorescents dirigés contre les structures pariétales (technique d'immunofluorescence directe), la détection du génome bactérien et agglutination de particules de latex.

#### **Imagerie :**

Dans l'érysipèle de la face, l'imagerie (la radiographie des sinus et la panoramique dentaire) aide surtout à la recherche des portes d'entrée non accessibles à l'examen clinique.

## **4. Conduite thérapeutique**

### **4.1. Les critères d'hospitalisation (192):**

#### ➤ Critères d'hospitalisation primaire :

L'hospitalisation primaire est indiquée chaque fois une surveillance rapprochée ou un traitement parentéral sont nécessaires, en cas de présence des signes généraux importants (confusion, agitation), l'existence d'un doute diagnostique, d'une comorbidité ou d'un contexte social empêchant le suivi à domicile.

#### ➤ Critères d'hospitalisation secondaire :

Les patients traités en ambulatoire doivent être surveillés de façon quotidienne. L'apparition de nouveaux signes généraux ou locaux, la persistance de la fièvre après 72h de traitement et/ou la décompensation d'une tare préexistante doivent conduire à une hospitalisation du patient.

## **4.2. Les moyens thérapeutiques :**

### **❖ L'antibiothérapie (193) (194) :**

La prise en charge thérapeutique de l'érysipèle de la face fait appel à une antibiothérapie active sur les germes incriminés, en particulier le streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A.

On utilise la pénicilline en première intention, un macrolide ou un apparenté n'est employé que s'il existe une contre-indication à la pénicilline (allergie).

L'antibiotique de référence du traitement de l'érysipèle est la pénicilline G injectable, sa posologie chez le nourrisson et l'enfant est de 50000 à 100000 UI/kg/jour

par voie intraveineuse en 4 à 6 prises par jour.

Un relais par voie orale peut être commencé dès l'obtention d'une apyrexie stable et amélioration des signes locaux :

Les antibiotiques les plus employés sont :

- L'amoxicilline : à une dose de 80 mg/kg/jour en 3 prises ;
- La pénicilline V : Chez le nourrisson et l'enfant jusqu'à 40 kg : la posologie est de 50000 à 100000 UI/kg/jour en 3 à 4 prises ou chez l'enfant de plus de 1 mois à moins de 12 ans : la posologie est de 25 à 50 mg /kg/jour par voie orale en doses fractionnées tous les 6 à 8 heures pour pénicilline V potassium.

Le traitement antibiotique sera poursuivi pour une durée totale 10 à 15 jours en tenant compte de l'évolution locale, dans tous les cas, il est poursuivi au moins 3 jours après la disparition des signes locaux.

### **❖ Place des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de la corticothérapie :**

Les AINS et les corticoïdes sont contre-indiqués dans la prise en charge de l'érysipèle (195). On privilégie l'utilisation de paracétamol en cas de fièvre élevée ou mal tolérée.

### 4.3. Prévention :

#### ❖ Prévention primaire :

Elle est basée sur l'identification et le traitement approprié des facteurs de risque favorisant la survenue de l'érysipèle et de la porte d'entrée.

Il est également conseillé de traiter les portes d'entrée potentielles (plaies, brûlure, dermatose,...), en particulier chez les patients à risque : lymphoedème, prothèse dentaire, zone irradiée(196).

#### ❖ Prévention secondaire (197):

La prévention secondaire doit être mise en oeuvre dès le premier épisode. Elle est basée sur un traitement bien mené du premier épisode : la prévention primaire et antibiothérapie avec posologie et durée adaptées.

En cas de présence des facteurs favorisants non contrôlables ou d'érysipèle récidivant, une prophylaxie antibiotique sera indiquée. Plusieurs antibiothérapies sont possibles :

- La benzathine-benzyl-pénicilline** par voie intramusculaire : à une dose de 600000UI chez l'enfant qui pèse moins de 25 kg, et à 1,2 millions d'UI au-delà de 25 kg toutes les 2 à 3 semaines
- ou **la pénicilline V** per os : La posologie chez l'enfant qui pèse moins de 10 kg est de 100000 UI/kg/jour et chez l'enfant de 10 kg à 40 kg : la posologie est de 50000 UI/kg/jour en deux prises quotidiennes
- ou **la pristinamycine** à la dose de 25 mg/kg/jour en 2 prises, voire **la pénicilline A**.
- ou **un macrolide**(Erythromycine 250 à 500 mg par jour en 2 prises), en cas d'allergie aux beta-lactamines.

## C. La tuberculose cutanée palpébrale :

C'est une dermatose infectieuse bactérienne due à *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch (BK), elle est considérée comme une affection rare.

L'atteinte palpébrale isolée par BK est inhabituelle.

Sur le plan clinique, sa présentation est très polymorphe expliquant souvent le retard diagnostique.

### 1. Physiopathologie :

Les agents pathogènes responsables de la tuberculose humaine sont des mycobactéries du complexe tuberculosis : *Mycobacterium tuberculosis* (mbt) qui le plus fréquent, exceptionnellement *M. africanum* et *M. bovis*.

Le *Mycobacterium tuberculosis* est un fin bacille, non mobile, non encapsulé ayant une longueur de 2 à 2,5 micromètre (198).

A la suite d'une exposition à *mycobactérium tuberculosis*, une réaction immunitaire à médiation cellulaire va se développer. Cette réaction peut contenir ou non l'infection et le mbt peut persister dans l'organisme pendant des années dans un état de latence.

#### • Les modes d'inoculation :

Le BK peut être inoculé à la peau par plusieurs voies :

- Par voie hématogène, à partir d'un foyer viscéral ( par exemple : pulmonaire) ;
- Par autoinoculation : par le biais de crachats (tuberculose pulmonaire), à partir d'un foyer digestif (tuberculose anale) ou urinaire ...
- Par inoculation exogène : contact étroit avec un sujet tuberculeux, brèche cutanée...
- Par contiguïté à partir d'un foyer sous jacent (foyer osseux, adénite tuberculeuse...)

- **Les formes d'inoculation :**

Selon le mode d'inoculation ainsi que le quantum infectieux, on distingue plusieurs formes d'inoculation :

→ Les formes d'inoculation primitive :

- Le chancre tuberculeux : il est sous forme d'une ulcération torpide associée à une adénopathie satellite ;
- La tuberculose cutanée miliaire : elle survient sur les terrains débilisés.

→ Les formes secondaires de tuberculose cutanée résultant soit d'une inoculation endogène ou exogène:

- La *tuberculose verruqueuse* : Elle est l'expression clinique d'une réinoculation par auto-inoculation par contact externe.
- Le *lupus tuberculeux* : il résulte de la résurgence d'un foyer tuberculeux latent et se caractérise par un placard polycyclique formé de lupomes prédominant la tête et au cou.
- Les *scrofulodermes* et les *gommages tuberculeuses* : Elles résultent d'une fistulisation à la peau d'un foyer ganglionnaire, articulaire, osseux, ou d'une dissémination hémotogène d'un foyer viscéral ou pulmonaire.
- La *tuberculose péri-orificielle* : résultant de l'extension à la peau d'une infection évolutive ou par auto-inoculation d'un foyer digestif, pulmonaire ou urinaire.

## **2. Epidémiologie :**

La tuberculose représente, jusqu'à ce jour-là, un problème de santé publique. Le taux élevé de la mortalité et de la morbidité, malgré la décroissance de l'incidence de cette maladie, peut être expliqué en partie par l'émergence des souches résistantes et la fréquence élevée de la co-infection par le VIH.

Le taux de la tuberculose cutanée est estimé entre 0.14 et 2.1% de toutes les localisations et elle occupe la 5ème place des localisations pleuropulmonaires, urogénitale, ganglionnaire et digestive(199)(200).

L'atteinte palpébrale isolée est inhabituelle(201) et certains auteurs (202)(203) rapportent 1 cas de tuberculose palpébrale sur 100 tuberculoses cutanées.

La contamination des paupières peut résulter d'une dissémination par voie hématogène à partir d'un foyer tuberculeux à distance (204) ou à partir d'un autre foyer adjacent comme la muqueuse nasale ou la conjonctive (200). L'atteinte primaire de la paupière peut être expliquée par une inoculation directe suite à un traumatisme (200).

### **3. Manifestations cliniques :**

#### **❖ Les signes locaux :**

La localisation palpébrale de la tuberculose cutanée touche essentiellement l'enfant (205) et se présente sous la forme d'un petit nodule qui s'ulcère et s'étend localement avec sécrétions purulentes et douleurs possibles. D'autres présentations cliniques sont possibles comme un aspect de lupus vulgaire prenant la forme d'un nodule jaunâtre ou rouge-brunâtre (206) (205), un abcès froid avec une masse fluctuante sans inflammation aiguë, qui réalise dans certains cas une véritable cellulite(207), ou un aspect de faux chalazion faussant le plus souvent le diagnostic (**Figure 45**) (**Figure 46**).

Un bilan d'extension de la maladie est obligatoire, notamment l'examen de l'oeil à la recherche d'une vascularite, d'uvéïte, d'œdème maculaire(208).

L'absence de diagnostic et de traitement précoce conduit à des complications palpébrales, comme l'ectropion, lagophtalmie ou adhérence des structures palpébrales ;

#### **❖ Les signes généraux :**

Des signes généraux accompagnent souvent les signes locaux, à type de fébricule, d'altération d'état général et d'amaigrissement;



**Figure 45: Tuberculose palpébrale primaire (209).**



**Figure 46: Ulcération cutanée de la paupière supérieure (210).**

#### **4. Diagnostic positif :**

Le diagnostic positif de la tuberculose cutanée des paupières dépend des arguments cliniques, épidémiologiques, biologiques et anatomopathologiques.

Les antécédents d'une tuberculose ancienne, la notion de contagio tuberculeux, la radiographie du thorax, l'IDR à la tuberculine, la recherche de BK par examen direct, culture ou amplification génique et l'examen anatomopathologique, apportent des arguments diagnostiques.

#### **5. Conduite thérapeutique :**

##### **❖ Les moyens thérapeutiques :**

La prise en charge thérapeutique de la tuberculose cutanée palpébrale repose sur une polychimiothérapie antituberculeuse, comprenant l'isoniazide(H), rifampicine(R) et pyrazinamide(Z), certains auteurs (211) ajoutent l'éthambutol(E). Ce traitement se prend une fois par jour, le matin à distance des repas. La durée est de 6 mois ou 9 mois (2 mois d'H, R, Z et E suivi de 4 mois d'H et R).

##### **• Isoniazide (H) :**

L'isoniazide est un antituberculeux majeur, bactéricide, qui agit sur les BK extracellulaire et intracellulaire. Ce médicament existe sous forme de comprimés dosés à 50 et à 150 mg et d'ampoule injectable de 250 mg et 500 mg. D'après l'OMS, sa posologie est de 10mg/kg/jr sans dépasser 300mg/jr.

##### **• Rifampicine (R) :**

La rifampicine est un antituberculeux majeur, active sur toutes les populations bacillaires. Ce médicament existe sous forme de gélules de 150 mg et 300 mg, d'ampoule injectable en perfusion de 300 mg et 600 mg et sirop à 100mg /5ml et il existe aussi en association INH + Rifampicine : RIFINAH (100 + 150 mg) et RIMACTAZIDE (150 + 300 mg).

Selon l'OMS, sa posologie quotidienne est de 15mg/kg/jr sans dépasser 600mg/jr.

- **Pyrazinamide (Z) :**

C'est un analogue du nicotinamide, bactéricide et il agit seulement sur les BK intracellulaires. D'après l'OMS, sa posologie quotidienne est de 35mg/kg/jr.

- **Ethambutol (E) :**

L'ethambutol est un antituberculeux d'appoint moins actifs que l'INH, la Rifampicine et la streptomycine. Il existe sous forme de comprimés dosés à 100mg et à 400mg.

La posologie quotidienne recommandée par l'OMS est de 20mg/kg/ jr.

- ❖ **La surveillance du traitement :**

Les antituberculeux sont connus pour leurs effets indésirables potentiellement graves, de ce fait une surveillance des effets secondaires du traitement sera toujours de mise, notamment l'état hépatique et des fonctions visuelles.

Chez les enfants allaités, les enfants en sous-charge pondérale, ou les enfants séropositifs, ainsi que chez les adolescents de plus de 12 ans, l'administration additionnelle de pyridoxine (vitamine B6) est recommandée à la posologie de 5 à 10 mg/jour.

### **III. Les dermatoses infectieuses des paupières d'origine parasitaire:**

#### **A. Phtiriase palpébrale :**

C'est une ectoparasitose des cils due à une infestation par *Pthirus pubis*, connu également sous le nom de pou du pubis ou de pou du crabe.

##### **1. Etiopathogénie :**

Le *Pthirus pubis* est un arthropode qui appartient au genre *Pthirus* et à la famille des *Pthiridae*. Cet arthropode infeste principalement les poils pubiens. Cependant, il peut se propager à d'autres zones velues telles que l'abdomen, les cuisses, la poitrine, la zone axillaire, la barbe, ainsi que les sourcils et les cils.

L'infestation des cils et des sourcils par ce parasite est souvent secondaire à une dissémination à partir d'un foyer pubien.

Chez l'adulte, La transmission de la phtiriase est due fréquemment aux rapports vénériens, mais elle peut également se faire par le biais des lits ou encore par voisinage d'individus très parasités.

La phtiriase palpébrale chez l'enfant est due à une contamination au contact d'un adulte porteur d'une phtiriase pubienne. La contamination suite à des sévices sexuels a été décrite, mais elle se fait plus fréquemment par l'intermédiaire de literie ou de vêtements infectés (212).

##### **2. Epidémiologie :**

La phtiriase palpébrale est rare. Sa prévalence est inconnue, certaines études estiment que cette prévalence varie de 2% à plus de 10%. Cependant, elle est probablement sous-estimée à cause des cas fréquemment non déclarés (213).

Elle est exceptionnelle chez le nourrisson et n'a été rapportée qu'une seule fois dans la littérature (214).

La phtiriase palpébrale touche surtout l'enfant d'âge supérieur ou égal à quatre ans, ce qui peut être expliqué par l'absence de poils pubiens et des autres régions préférentielles du *Pthirus pubis* (213). La localisation au niveau du cuir chevelu est exceptionnelle et peut être secondaire à une forte infestation (215).

### 3. Manifestations cliniques (215) (216):

L'atteinte palpébrale est le plus souvent bilatérale et les paupières supérieures semblent les plus fréquemment touchées.

Le symptôme principal est le prurit palpébral, secondaire à une hypersensibilité cutanée vers la salive du pou, une douleur ou une sensation de brûlure sont moins fréquemment observées.

Les autres signes qui sont fréquemment observés sont : un érythème et / ou œdème palpébral, des macules pétéchiales et des croûtes de la peau palpébrale secondaires à l'alimentation sanguine par le parasite, une hyperémie conjonctivale.

Un examen ophtalmologique est nécessaire et permet de montrer une irritation palpébrale et la présence des adultes, des lentes et d'un dépôt brunâtre sur les cils (**figure 47**) (**figure 48**). Le dépôt brunâtre sont les excréments des adultes et peut causer des complications ophtalmologiques à type d'une blépharite, d'une conjonctivite folliculaire et d'une kératite marginale.

Habituellement, les patients consultent au stade de blépharite et le diagnostic de phtiriose ciliaire n'est suspecté que devant la résistance thérapeutique de la blépharite. ce retard diagnostique peut être évité par un examen ophtalmologique minutieux à la lampe à fente à la recherche des adultes. Cependant, ces derniers sont souvent dissimulés par les croûtes de la blépharite.



**Figure 47: lente de phtirius pubis adhérente à un cil (217).**



**Figure 48: Adultes de phtirius pubis sur les cils de la paupière supérieure (217).**



**Figure 49: Pthirus pubis.**

#### 4. Conduite thérapeutique : (212) (214) (215) (218)

La prise en charge de la phtiriase palpébrale fait appel à plusieurs modalités thérapeutiques mécaniques, chimiques et physiques.

##### ❖ Les moyens mécaniques :

L'extraction directe des adultes et des lentes des cils sous la lampe à fente représente la méthode mécanique la plus efficace. Cette méthode est douloureuse, car elle nécessite parfois l'arrachage des cils pour extraire les adultes et surtout les lentes qui sont fortement collés aux cils, ce qui rend difficile sa réalisation chez les enfants qui nécessitent souvent une sédation. Il existe des équipes qui utilisent une pommade ophtalmique non spécifique ou de la vaseline avant l'extraction pour diminuer le nombre des adultes et donc l'importance du traumatisme oculaire.

##### ❖ Les moyens chimiques :

De nombreux traitements topiques peuvent être utilisés parmi lesquels on peut citer :

##### • La pommade d'oxyde jaune de mercure :

La pommade d'oxyde jaune de mercure à 1 % a été utilisée sur une série de 35 patients à raison de 4 applications par jour pendant 14 jours. A la fin du traitement, une résolution complète de la maladie avait été notée. Aucun effet indésirable n'a été détecté ou rapporté.

##### • Les agents parasymphomimétiques (physostigmine, pilocarpine) :

- *Physostigmine* 0,25 % (Eserine<sup>®</sup>) : C'est un anticholinestérasique qui doit être considéré après échec des méthodes mécaniques. Il est utilisé en une application à répéter 2 fois par jour pendant 10 jours au minimum au niveau du bord palpébral.
- *Pilocarpine* à 4% : Son mécanisme d'action exact n'est pas encore connu. Son efficacité dans le traitement de la phtiriase ciliaire peut être expliquée par son action cholinergique directe de dépolarisation des cellules effectrices, causant une paralysie des poux, ou à cause d'une action pédiculicide directe ou même de l'effet d'étouffement du gel.

- **Fluorescéine à 20% :**

La fluorescéine à 20% un produit non toxique et non irritant et son utilisation n'exige aucune sédation ou l'application de produit anesthésique et permet la mort instantanée du parasite.

- **Les antiparasitaires topiques :**

Comme les pyréthrinés naturelles, les pyréthroïdes, le lindane et le malathion peuvent également être prescrits.

- Permethrine pommade à 5 % (Busvine) est un dérivé synthétique pyréthroïde de seconde génération. Cette pommade est utilisée en une seule application pendant 10 minutes.

- ❖ **Les moyens physiques :**

- **La photothérapie au laser d'argon :**

Elle représente une alternative thérapeutique rapide et efficace. On utilise une radiation de 200 microns de diamètre, de 0,1 seconde et de 200 mW de puissance pour détruire les différentes formes parasitaires. Elle est généralement tolérable sauf une sensation de picotement occasionnel. Cependant, il existe un risque de faire couper les cils qui portent le parasite mais ces derniers vont regagner leur longueur normale en quelques jours.

- **La cryothérapie :**

C'est une méthode prometteuse qui permet un traitement instantané de la phtiriase ciliaire sur la lampe à fente.

- ❖ **Traitement adjuvant :**

Il est primordial de réaliser une désinfection des vêtements et de la literie avec la poudre Aphtirîa ou avec une chaleur de 50°C pendant 30 minutes.

L'entourage de l'enfant parasité doit être examiné et traité.

## **B. Démodécidose palpébrale :**

La démodécie ou démodécidose est une ectoparasitose commune à l'homme et à plusieurs mammifères, elle résulte de la prolifération de *Demodex* sp dans l'appareil pilosébacé.

Cette parasitose est essentiellement causée par deux espèces : *Demodex folliculorum* qui siège au niveau du follicule pileux et *Demodex brevis* qui vit dans les glandes sébacées du visage.

### **1. Etiopathogénie :**

Le seul ectoparasite présent à l'état commensal sur la peau humaine est le *Demodex*, appartenant à la classe des Arachnides, ordre des Acariens, sous-ordre des Prostigmates, famille des Démodécies. Chez l'homme, deux espèces ont été décrites: *Demodex folliculorum* et *Demodex brevis*(219).

Le demodex parasite les follicules pilo-sébacés, particulièrement au niveau de la sphère céphalique, ainsi que les glandes de Meibomius. Le *Demodex brevis* siège habituellement au sein des glandes sébacées et des glandes de Meibomius, *Demodex folliculorum* au sein de l'*infundibulum* folliculaire(220).

Le rôle pathogène des demodex reste toujours un sujet de débat du fait de leur prévalence au niveau des follicules pilo-sébacées et des comédons des sujets sains(221). Cependant, certaines études cliniques suggèrent que leur présence en très grand nombre, ou sur des terrains particuliers, pourrait causer de pathologies variées.

Les demodex sont suspectés dans la blépharite et dans diverses dermatoses du visage.

### **2. Epidémiologie :**

L'incidence la plus grande de démodécidose s'observe dans la tranche d'âge comprise entre 20 et 30 ans, correspondant à la période où la sécrétion de sébum est maximale(222).

L'enfant est rarement touché par la démodécidose, cela peut être expliqué par la faible production du sébum à cet âge. Cette parasitose a été surtout rapportée chez l'enfant immunodéprimé et particulièrement en cas d'infection par le VIH ou de leucémie

lymphoblastique aiguë (223). L'immunodépression, qui semble favoriser la prolifération des demodex, est considérée comme un facteur favorisant de la démodécidose chez l'adulte et chez l'enfant(224).

### 3. Manifestations cliniques :

L'implication des demodex en pathologie humaine ne fait pas un sujet d'unanimité à cause de leur saprophytisme. Néanmoins, certaines recherches récentes ont trouvé que ces parasites étaient associées à plusieurs pathologies, plus particulièrement aux blépharites chroniques et à diverses affections cutanées (217) :

#### ✚ Les affections cutanées :

- La *démodécidose rosacéiforme* : la plus fréquente. Sur le plan clinique, elle se manifeste par un érythème, plus ou moins symétrique, au fond duquel se développent des lésions papulo-pustuleuses superficielles. Les éléments cliniques en faveur du diagnostic de démodécidose sont les suivants : l'absence d'antécédent de flush, d'érythrose ancienne et l'absence de couperose, le caractère plus superficiel des lésions papulo-pustuleuses et la présence d'une desquamation folliculaire superficielle et de papulo-vésicules superficielles.

- La *démodécie rosacéiforme granulomateuse* ou *démodécie « gravis »* : C'est une variante plus accentuée de la forme décrite précédemment. Elle se caractérise par des lésions papulo-pustuleuses douloureuses, plus profondes et plus chroniques, de topographie péri-orificielle (péri-orbitaire, péri-orale, péri-auriculaire).

- Le *pityriasis folliculorum* : Il est caractérisé par des squames folliculaires fines, discrètes, superficielles, qui se développent sur un fond érythémateux discret.

#### ✚ Les affections palpébrales :

Le demodex folliculorum, saprophyte habituel des paupières, peut devenir pathogène et provoquer la formation de papules du bord libre de la paupière, de croûtes et parfois une chute des cils, donnant des sensations de picotement et de prurit. On note souvent la présence d'une conjonctivite(225).

La blépharite (**figure 50**), causée par les demodex, se caractérise par un signe caractéristique, l'existence de manchons à la base des cils.



**Figure 50: Blépharite à Demodex.**

#### **4. Diagnostic positif :**

Le diagnostic positif de la démodécidose est basé sur la mise en évidence du parasite à l'examen direct après éclaircissement à la potasse d'un produit de grattage cutané ou sur une biopsie cutanée standardisée.

A l'examen histopathologique, la démodécidose rosacéiforme se caractérise par la présence de demodex dans le derme et dans l'infundibulum, avec une infiltration périfolliculaire de cellules mononucléées et de polynucléaires neutrophiles. Cependant, la présence de Demodex est insuffisante pour prouver sa pathogénicité (226).

Le demodex ne peut être considéré pathogène que s'il existe au nombre de 5 ou plus dans les vésicules et les squames sur un champ avec un faible objectif, ou plus de 5 par centimètre carré de surface sur une biopsie cutanée standardisée.

#### **5. Conduites thérapeutiques :**

##### **a. Traitement de la démodécie :**

De nombreux thérapeutiques ont été utilisées pour la prise en charge de la démodécidose, avec des effets variables : Des médicaments topiques tels que l'acide salicylique, le métronidazole à 2 %, le lindane à 1 %, le crotamiton à 10 %, la perméthrine à 1 %, le benzoate

de benzyle, le sulfure à 5 %, la trétinoïne ; ainsi que des médicaments par voie générale comme l'ivermectine ou le métronidazole, même l'association d'un traitement local et général dans certains cas réfractaires.

Vue l'impossibilité de cultiver le demodex, il est difficile d'apprécier le mécanisme d'action et l'effet à long terme de ces traitements sur sa viabilité. Néanmoins, le traitement doit être prolongé pendant plusieurs semaines et doit être associé au lavage régulier avec du savon et de l'eau.

### **b. traitement de la blépharite :**

La prise en charge de la blépharite à demodex repose sur l'application locale d'une pommade ophtalmique à l'oxyde orangé de mercure à 1 % sur le bord libre de la paupière, 2 à 3 fois par jour pendant trois semaines.

## **C. La leishmaniose cutanée des paupières :**

La leishmaniose cutanée(LC) est une maladie parasitaire due à l'infestation par un protozoaire flagellé du genre leishmania dont la transmission se fait par la piqûre d'un petit moucheron hématophage appelé phlébotome.

Elle est considérée comme un vrai problème de santé publique tant à l'échelle mondiale qu'au niveau du Maroc, où elle a été décrite pour la première fois en 1914 par Foley et Vialate(227).

La leishmaniose cutanée des paupières. Cependant, malgré sa rareté, elle doit être évoquée devant toute lésion palpébrale trainante surtout en zone endémique.

### **1. Epidémiologie :**

La LC, appelée également bouton d'orient est une parasitose provoquée par l'infestation des cellules de la peau par différentes espèces de protozoaires flagellés, du genre Leishmania, transmis par aux hôtes vertébrés suite à la piqûre par des diptères hématophages, les phlébotomes (228).

Cette parasitose est à déclaration obligatoire au Maroc depuis 1995 et elle est causée essentiellement par trois espèces : *Leishmania major* (LCM), *Leishmania tropica* (LCT), ces 2 espèces responsables de la plupart des cas de LC rencontrés dans notre pays répartis de façon endémo-épidémique et *Leishmania infantum* qui est responsable des cas sporadiques (229).

L'atteinte palpébrale est rare au cours de la LC et ne représente que 0,4 à 5 % des localisations. Cela peut être expliqué par le clignotement rapide des paupières empêchant le vecteur de piquer à ce niveau. Néanmoins, le pic d'activité crépusculaire des phlébotomes peut expliquer l'émergence de cas de LC périoculaire (230).

## 2. Manifestations cliniques :

La LC est une parasitose courante avec des manifestations cliniques variables, qui touche les parties exposées du corps, les bras le visage et le cou étant les plus fréquemment atteints.

La localisation au niveau des paupières est rare, cette faible incidence étant attribuée aux mouvements palpébraux fréquents, qui découragent le phlébotome de piquer dans cette région. Les lésions palpébrales peuvent être dues à la morsure, la dissémination lymphatique ou la propagation contiguë d'un site voisin, ou l'inoculation par les doigts du patient (231).

Le site palpébral le plus fréquemment touché est le canthus externe et la manifestation clinique la plus courante est une lésion nodulaire chalazion-like. Néanmoins, d'autres présentations ont été décrites telles que des érosions, des plaques, des ulcères (**Figure 51**)(**Figure 52**), ainsi qu'une blépharite granulomateuse unilatérale chronique (232). Des atteintes oculaires ont été également signalées sous forme de : kératites interstitielles, de dacryocystite et d'irido-cyclite.

La leishmaniose cutanée à localisation palpébrale, en dépit de sa rareté, doit être évoquée devant toute lésion palpébrale trainante surtout en zone endémique et cela en vue d'une prise en charge précoce pour prévenir les effets secondaires ophtalmologiques potentiellement graves, tels que des cicatrices résiduelles palpébrale et conjonctivale, une perforation sclérale, un trichiasis, une opacité cornéenne, un glaucome secondaire, le développement d'un carcinome épidermoïde et la cécité (233) (234).



**Figure 51: leishmaniose de la paupière supérieure (235).**



**Figure 52: Leishmaniose palpébrale (230).**

### 3. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la LC est basé essentiellement sur :

- Les données épidémiologiques.
- La localisation des lésions au niveau des zones découvertes accessibles au phlébotome.
- L'évolution lente de la maladie vers une cicatrisation pouvant poser des problèmes sociaux et esthétiques.

La confirmation du diagnostic est basée sur la mise en évidence du parasite, de son ADN et, au futur, d'antigènes circulants.

Il faut réaliser les prélèvements au niveau des bordures inflammatoires en évitant les zones surinfectées ou ulcérées. Le prélèvement obtenu peut être étalé sur lame (frottis), mis en culture, soumis à une PCR ou fixé pour examen histopathologique.

➤ **Le frottis** : la méthode de May-Grünwald-Giemsa (MGG) est utilisée pour fixer et colorer le frottis. On peut observer des formes intracellulaires, extracellulaires ou amastigotes sur les frottis.

➤ **La culture** : la culture se fait habituellement sur gélose au sang. Le parasite est sous la forme d'une promastigote mobile et flagellée.

➤ **L'étude moléculaire** : La détection et l'amplification de l'ADN parasitaire par PCR, technique rapide, sensible et spécifique, peuvent être réalisées à partir de tout prélèvement.

➤ **L'intradermoréaction à la leishmanine** : L'intradermoréaction à la leishmanine ou réaction de Monténégro a peu intérêt en zone d'endémie.

➤ **Le sérodiagnostic réaction immuno-enzymatique** : Le taux des anticorps de la leishmania peuvent être mesurés par un test d'immunofluorescence indirecte, un test d'agglutination directe, ou par ELISA.

## 4. Conduites thérapeutiques :

La prise en charge thérapeutique de la LC dépend de la situation géographique, de l'espèce parasitaire infectante, de la gravité de la maladie, du terrain du patient, et des affections concomitantes.

L'objectif du traitement est de permettre une cicatrisation rapide, réduire la transmission du parasite dans les foyers à *L.tropica* et d'éviter la viscéralisation dans la LC à *L.infantum* et les cicatrices inesthétiques.

### ➤ Les moyens thérapeutiques :

#### • Le traitement local :

##### → Les moyens chimiques :

- *Les solutions antiseptiques et pommades antibiotiques :*

Les lésions cutanées de LC doivent être traitées par des solutions antiseptiques (Bétadine ou Eosine) et des pommades antibiotiques 3% (Auréomycine®, Tétracycline® ...) jusqu'à l'obtention d'une cicatrisation complète(236).

- *L'injection péri-lésionnelle de l'antimoniote de méglumine (Glucantime®) :*

Ce traitement repose sur l'injection péri-lésionnelle en peau saine, à 1cm du bord de la lésion, de 1 à 3 ml de l'antimoniote de méglumine par séance. Cependant, la quantité du produit à injecter dépend de la taille des lésions.

Cette injection sera répétée deux fois par semaine jusqu'à guérison complète des lésions qui est obtenue généralement en deux à quatre semaines. Néanmoins, ce traitement est contre indiqué dans la localisation palpébrale (236).

##### → Les moyens physiques :

- *La cryothérapie :*

La cryothérapie consiste en l'application d'azote liquide sur les lésions cutanées. 1 à 3 applications de 10 à 30 secondes, séparées d'une minute, peuvent être suffisantes pour obtenir une guérison (237).

- *La thermothérapie :*

La thermothérapie consiste en l'application d'une sonde délivrant la chaleur par radiofréquences pendant 30 secondes, à 50°C. Cette méthode a une efficacité comparable à celle des dérivés d'antimoine. Son association à un traitement médicamenteux permet de réduire les durées de traitement (238).

- *Le laser au CO2 :*

L'objectif du laser au CO2 est de vaporiser les lésions, ce traitement s'effectue sur une surface dépassant de deux à trois mm les bords des lésions ulcéreuses, en une session. Le but est de faire brunir la base de l'ulcère et de déclencher l'hémostase (238).

- *La thérapie photodynamique :*

La thérapie photodynamique est basée sur le principe d'une molécule précurseur photosensibilisateur appliquée par voie externe, et activée localement par une lumière de longueur d'onde spécifique. Une fois activée l'agent se transforme en une substance toxique dont la localisation est restreinte à la zone éclairée (239).

• **Le traitement général :**

→ **Traitement par voie parentérale :**

○ **Les dérivés pentavalents de l'antimoine :**

Au Maroc, l'antimoine de méglumine ou Glucantime® représente le traitement de choix de la LC. Cette voie est indiquée en cas de contre-indication à la voie locale. La dose recommandée est de 20 mg/Kg/j, en injection intramusculaire profonde, sans dépasser 850 mg/j pendant 2 à 3 semaines. Elle est contre indiquée en cas de : Hépatopathie, néphropathie ou cardiopathie (236).

○ **L'Amphotéricine B :**

L'amphotéricine B est un antibiotique antifongique de la famille des polyènes macrocycliques, c'est le traitement de deuxième intention de la LC, en cas d'échec du L'antimoine de méglumine, avec un taux de guérison élevé. Cet antibiotique est commercialisé en parasitologie sous les noms suivants : Fungizone®, Ambisome® (240).

○ **La Pentamidine :**

La pentamidine est un antiparasitaire appartenant à la famille des trypanocides, commercialisée sous le nom de Pentacarinat®. Elle est administrée par voie intraveineuse lente ou intramusculaire, à une dose de 2 à 4 mg/kg chaque 2 ou 3 jours, avec un total de 2 à 7 injections ce qui permet de raccourcir la durée du traitement par rapport à celle l'antimoine de méglumine (241).

→ **Traitement par voie orale :**

○ **Le Métronidazole :**

Ce médicament est un antibiotique et antiparasitaire appartenant à la famille des nitroimidazolés. Il inhibe la synthèse des agents leishmaniens en se fixant sur leurs ADN, cependant le mécanisme d'action exact de cette molécule n'est pas encore bien élucidé. Sa posologie dans le traitement de la LC est de 25 mg/kg chez l'enfant en 2 ou 3 prises par jour pendant 15 à 30 jours selon l'étude (242).

○ **La Doxycycline :**

Cet agent est un isomère semi-synthétique de la tétracycline. Sa posologie par voie orale est de 4 mg/kg et de 200 mg par jour chez l'enfant et l'adulte respectivement. La doxycycline était utilisée, pendant une durée de 15 à 30 jours chez des patients atteints de LC, dans une étude prospective faite en Tunisie, le taux de guérison rapporté était de 71 % (244).

○ **L'Azithromycine :**

Elle est un antibiotique de la famille des macrolides. Sa posologie chez l'enfant âgé de plus de 3 an est de 10 mg/kg par jour, à distance des repas, pendant cinq à dix jours par mois en trois à quatre cycles (243).

○ **La Clarithromycine :**

Ce médicament est un antibiotique appartenant à la famille des macrolides. L'activité antileishmanienne de la clarithromycine a été démontrée in vitro par Sazgarnia et al. (245). Cependant, son mécanisme d'action exact n'est pas encore élucidé.

La dose recommandée, par voie orale, chez l'enfant est de 15 mg/kg par jour.

○ **La Miltéfosine :**

Cet agent est un alkyl-lysophospholipide. Le traitement par la miltéfosine est à envisager en cas de leishmaniose cutanée réfractaire au traitement usuel (246).

➤ **La prévention :**

Un programme national de lutte a été mis par le ministère de la santé, son objectif principal est d'éliminer les leishmanioses d'ici 2030 (247).

Il a prévu les interventions suivantes(247):

- Le dépistage de masse au niveau des foyers exposés : 1 fois par an au niveau des localités et 2 fois par an au niveau des écoles ;
- Le renforcement des actions de lutte contre le réservoir et le vecteur : Surveillance et lutte contre le vecteur et le réservoir par des actions physiques et chimiques associée à une sensibilisation de la population sur les règles d'hygiène et sur les 1ers signes de la maladie ;
- La prise en charge précoce des cas dépistés : Par des soins locaux avec pansement et couverture de la lésion et l'injection de l'antimoine de méglumine soit en péri lésionnelle ou en intramusculaire selon l'indication et le type de leishmaniose pendant 3 à 4 semaines;



***Les maladies de système  
et paupières***

## A. Lupus érythémateux systémique:

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune systémique non spécifique d'organe, d'étiologie inconnue. Il est rare chez l'enfant, seuls 15 à 20% des cas sont diagnostiqués avant l'âge de 16 ans, et touche essentiellement les femmes à l'âge adulte.

Le LES peut entraîner plusieurs manifestations au niveau oculaire: orbitaires, palpébrales, cornéo-conjonctivales, choroïdiennes et rétiniennes.

### 1. Epidémiologie :

Le LES à début pédiatrique est rare, diagnostiqué avant l'âge de 16 ans dans 15 à 20 % des cas, avec un sex-ratio fille/garçon moins élevé que chez l'adulte et varie largement d'une étude à l'autre entre 1/5 à 1/18 (248).

Habituellement, le diagnostic du lupus érythémateux systémique se fait après l'âge de 10 ans.

### 2. Diagnostic :

Le LES est une maladie inflammatoire caractérisée par des présentations cliniques variables, son diagnostic est posé devant un éventail de manifestations clinique et la présence d'anticorps sanguins. Les critères de classification du LES sont rapportés sur le **Tableau VI**.

Le diagnostic de LES est posé si quatre critères sont présents au cours de l'évolution avec une sensibilité et une spécificité de 96%.

**Tableau VI: Critères de classification du LES de l'ARA (250).**

1. Rash malaire
2. Lupus discoïde
3. Photosensibilité
4. Ulcérations orales ou nasopharyngées
5. Arthrite non érosive touchant au moins 2 articulations périphériques
6. Pleurésie ou péricardite
7. Protéinurie > 0,5 g/jour ou cylindrurie
8. Convulsions ou psychose
9. Anémie hémolytique ou  
Leucopénie < 4000/ $\mu$ l constatée à 2 reprises  
Lymphopénie < 1500/ $\mu$ l constatée à 2 reprises  
Thrombopénie < 100 000/ $\mu$ l en l'absence de médicaments cytopéniants
10. Anticorps anti-DNA natif ou Anticorps anti-Sm  
Sérologie syphilitique dissociée constatée à 2 reprises en 6 mois, ou anticoagulant circulant de type lupique ou anticorps anti-cardiolipine (IgG ou IgM)
11. Titre anormal de facteurs antinucléaires en l'absence de médicaments inducteurs.

## 2.1. Manifestations systémiques (250) :

Le LES est une maladie systémique qui peut toucher un ou plusieurs organes, ce qui explique ces manifestations cliniques diverses. Ces manifestations sont regroupées dans le **Tableau VII**.

Les enfants sont plus susceptibles d'avoir une atteinte systémique. La majorité des patients présentent des épisodes d'exacerbations entrecoupés de périodes de rémissions.

**Tableau VII: Les signes cliniques de LES.**

1. Rash malaire
2. Lupus discoïde
3. Photosensibilité
4. Ulcérations orales ou nasopharyngées
5. Arthrite non érosive touchant au moins 2 articulations périphériques
6. Pleurésie ou péricardite
7. Protéinurie > 0,5 g/jour ou cylindrurie
8. Convulsions ou psychose
9. Anémie hémolytique ou  
Leucopénie < 4000/ $\mu$ l constatée à 2 reprises  
Lymphopénie < 1500/ $\mu$ l constatée à 2 reprises  
Thrombopénie < 100 000/ $\mu$ l en l'absence de médicaments cytopéniants
10. Anticorps anti-DNA natif ou Anticorps anti-Sm  
Sérologie syphilitique dissociée constatée à 2 reprises en 6 mois, ou anticoagulant circulant de type lupique ou anticorps anti-cardiolipine (IgG ou IgM)
11. Titre anormal de facteurs antinucléaires en l'absence de médicaments inducteurs.

## 2.2. Manifestations oculaires :

Les manifestations oculaires sont présentes chez 3 à 30% des patients. Nous citons :

❖ **Les manifestations palpébrales :** Les lésions palpébrales se rencontrent dans 4% à 6% des cas, et siègent le plus souvent sur la paupière inférieure ou sur la moitié externe de la paupière supérieure. Il s'agit, dans la majorité des cas, de plaques érythémateuses et hyperkératosiques (250). Des fois, c'est une blépharite avec aspect cartonné du bord libre des paupières. Et pareil à des autres localisations de LES, les lésions palpébrales sont

classiquement déclenchées ou aggravées par le soleil.

Ces lésions peuvent être asymptomatiques ou provoquer une photophobie, une sensation de corps étranger, de prurit ou de brûlure.

La localisation palpébrale isolée, sans lésion de lupus à distance, est rare. Ce qui peut conduire à un retard diagnostique considérable. La littérature rapporte un délai moyen entre l'apparition des lésions palpébrales et le diagnostic correct de 2 à 3 ans.

L'aspect sémiologique caractéristique du LES doit faire évoquer le diagnostic et permet ainsi d'éviter une biopsie dont la cicatrice sur cette topographie risque d'être particulièrement inesthétique, à moins de réaliser une biopsie superficielle de la paupière.

Un diagnostic et une prise en charge précoces évitent l'évolution spontanée vers des lésions cicatricielles dyschromiques et atrophiques avec risque d'alopécie ciliaire définitive et préjudice esthétique (251).

❖ **Les manifestations conjonctivales** : les manifestations conjonctivales sont présentes dans 3,3 % à 10,3 % des cas. Il s'agit, le plus souvent, d'une simple hyperhémie conjonctivale habituellement à une kérato-conjonctivite sèche.

❖ **Les manifestations sclérales** : On peut rencontrer deux atteintes sclérales rares qui sont : le granulome massif de la sclère et la sclérite nodulaire nécrosante.

❖ **Les manifestations cornéennes** : Elles sont rares et très variables : kératite ponctuée superficielle, kératite paralimbique annulaire, kératite filamenteuse en rapport avec un syndrome sec.

❖ **Les manifestations uvéales** : une uvéite antérieure ou postérieure.

❖ **Les manifestations rétiniennes** : L'atteinte rétinienne est marquée par la rétinopathie lupique, cette dernière est un marqueur important d'activité de la maladie.

❖ **Troubles oculomoteurs** : Il existe soit une atteinte des nerfs oculomoteurs, soit une paralysie de fonction.

❖ **Atteintes du nerf optique et du chiasma**

❖ **Les manifestations orbitaires** : Une diplopie, exophtalmie et chémosis évoquent une pseudotumeur inflammatoire.



**Figure 53: Plaque érythémateuse, infiltrée et kératosique de la paupière inférieure gauche évoluant depuis 2 ans avec alopécie ciliaire (251).**

### **3. Conduites thérapeutiques :**

L'objectif du traitement repose sur l'éducation thérapeutique, la prévention et la prise en charge des poussées et la prévention des complications et séquelles.

Le traitement du LES pédiatrique n'a jamais fait objet d'étude randomisé, et les schémas recommandés sont issus des études du traitement de la maladie chez l'adulte.

#### **3.1. Traitements généraux :**

##### **✚ Asprine et AINS :**

L'aspirine et les AINS sont indiqués dans les formes mineures avec atteinte cutanée et/ou articulaire. Cependant, ils sont contre-indiqués en cas de thrombopénie et doivent être arrêtés 8 à 10 jours avant un geste invasif (biopsie rénale).

##### **✚ L'Hydroxychloroquine (Plaquénil®) (252) :**

L'hydroxychloroquine est indiquée dans le traitement des manifestations peu sévères du LES (des signes généraux non contrôlés par les AINS, de l'atteinte cutanée, particulièrement le lupus discoïde et des manifestations articulaires).

Ce traitement est proposé systématiquement à tout patient atteint de LES par certaines équipes.

La posologie de l'hydroxychloroquine doit être adaptée au poids de l'enfant, une dose d'attaque de 6 à 7 mg/kg/jour est proposée, cette dose doit être poursuivie jusqu'à régression complète des manifestations (deux à trois mois en moyenne), à suivre par une dose d'entretien de 5 mg/kg/jour qui permet de prévenir les récurrences et les poussées générales de la maladie.

Il est impératif de réaliser des examens biologiques et un bilan ophtalmologique avant le début du traitement.

#### **La corticothérapie (248) :**

Chez l'enfant, la corticothérapie est souvent indiquée dans le traitement des formes peu sévères à la plus petite dose efficace, et des formes graves à forte dose.

Sa posologie est de 5 à 15 mg/j de prednisone ou prednisolone, sans dépasser 0,5mg/kg chez les jeunes enfants, et de 1 à 2 mg/kg/jour dans les formes peu sévères, ou en bolus intraveineux de méthylprednisolone dans les formes sévères.

#### **Les immunosuppresseurs (248):**

Ils sont utilisés dans le traitement des formes viscérales graves et des formes cortico-résistantes.

Le traitement immunosuppresseurs doit être associé à un suivi médical étroit en raison de leurs effets secondaires néfastes (infections bactériennes ou virales à court terme, stérilité, oncogénèse possible à long terme).

Une numération formule sanguine et un électrocardiogramme sont à réaliser avant les bolus.

#### **Anti CD20 (rutiximab) :**

Ce médicament est un anticorps monoclonal anti CD20 chimérique employé initialement dans le traitement des lymphomes. Cependant, l'utilisation du rutiximab dans le traitement de LES est pour l'instant limitée.

### **✚ Autogreffe de cellules souches hématopoïétiques :**

Elle a une toxicité préoccupante (4 à 12%) ce qui limite ses indications.

### **3.2. Mesures préventives (248) :**

Les mesures préventives des complications chez l'enfant reposent, comme chez l'adulte, sur la photoprotection et la prévention des infections en cas de traitement immunosuppresseur.

La prévention de l'ostéoporose précoce par un apport calcique et en vitamine D suffisant.

En ce qui concerne la prévention du risque d'athérosclérose, les modalités ne sont pas clairement définies chez l'enfant, en dehors des mesures classiques (lutte contre l'obésité, la dyslipidémie, le tabagisme).

En cas de retard statural cortico-induit, une prescription d'hormone de croissance doit être discutée.

L'enfant lupique doit être suivi de façon fréquente et régulière, tous les 2 à 3 mois.

### **B. La sclérodermie systémique (ScS) :**

La ScS est une affection multisystémique rare, d'étiologie inconnue, caractérisée par une atteinte cutanée localisée ou diffuse, avec infiltration du derme par une production excessive de différents constituants du tissu conjonctif, avec en particulier augmentation du nombre et de la taille des faisceaux de tissu collagène.

Cette affection peut être limitée à la peau et être localisée ou plus ou moins étendue. Il existe une forme dite sclérodermie diffuse systémique, en particulier chez l'enfant, caractérisée par une atteinte cutanée généralement étendue associée à une atteinte multiviscérale pouvant concerner le cœur, les poumons, le tube digestif, les reins, avec une atteinte initiale de la microcirculation puis constitution de lésions fibrosantes.

### **1. Epidémiologie (253) :**

La sclérodermie systémique est rare chez l'enfant. En effet, cette affection ne débute avant l'âge de 10 ans que dans 1,5 % des cas et dans 7 % au cours de la deuxième décennie de vie.

Elle touche surtout les filles, qui sont au moins trois fois plus souvent atteintes que les

garçons.

Des études de cas familiaux et de jumeaux sont en faveur de l'existence de facteurs de prédisposition génétique, probablement faible pour l'ensemble de la population.

## 2. Diagnostic :

Le diagnostic de sclérodermie systémique se base essentiellement sur la clinique. Les critères de classification de la ScS ont été proposés par l'«American Rheumatism Association» (ARA), ils sont résumés dans le **Tableau VIII (254)**.

Si un critère majeur ou deux critères mineurs sont présents, le diagnostic sera posé avec une sensibilité de 91% et spécificité de 99%.

Cependant, le diagnostic clinique peut être difficile dans les stades précoces de la maladie, du fait que les signes typiques ne sont pas encore présents (sclérose cutanée, télangiectasies et calcinose).

**Tableau VIII: Critères de classification de la sclérodermie systémique de l'ARA.**

### **Critère majeur**

- Sclérodermie cutanée proximale (face, tronc, membres en amont des doigts et orteils)

### **Critères mineurs**

- Sclérodactylie
- Cicatrice déprimée d'un doigt ou perte de substance de la partie distale d'une pulpe digitale
- Fibrose pulmonaire des bases

### 2.1. Les manifestations cutanées :

L'atteinte cutanée de la sclérodermie peut être minime et peu étendue ou bien sévère et diffuse. Les mains, les doigts et le visage sont habituellement le siège des premières manifestations. L'induration cutanée peut être précédée par un œdème et un érythème.

Il existe d'autres signes cutanés de la maladie comme le prurit, l'œdème dans les stades précoces, les télangiectasies, la sclérodactylie, les ulcérations digitales et la calcinose cutanée.

L'atteinte palpébrale au cours de la sclérodermie systémique n'est pas exceptionnelle et

elle survient entre 29 et 65 % des cas (255). Cette atteinte se manifeste par une diminution de la longueur de la fente palpébrale, par un aspect de pseudo blépharophimosis cause de lagophtalmie possible et d'ectropion cicatriciel. On peut noter également la présence des télangiectasies dans certain cas.

Les paupières ont un aspect induré à la palpation avec une sensation de peau cartonnée qui peut être également retrouvée sur la peau du visage.

## **2.2. Les manifestations vasculaires :**

La manifestation vasculaire la plus caractéristique est le phénomène de Raynaud, qui apparaît en général en même temps que les anomalies cutanées et les manifestations musculosquelettiques. Ce phénomène vasculaire se définit par une succession de changement de coloration des doigts en relation avec les changements de température ou le stress. Cette succession commence par une phase ischémique dite syncopale (blanche et froide) qui dure quelques minutes, suivie par une phase asphyxique (acrocyanose) avec dysesthésies et douleur, et enfin une phase de récupération caractérisée par une recoloration des doigts qui deviennent rouges, tuméfiés et douloureux avant de prendre leur aspect habituel.

## **2.3. Les manifestations systémiques :**

- **Les manifestations gastro-intestinales :** une oesophagite chronique, un reflux gastro-oesophagien, une sténose de l'oesophage, un oesophage de Barrett et des micro-inhalations.

- **Les manifestations pulmonaires :** La pneumopathie interstitielle est la manifestation pulmonaire la plus fréquente pouvant mener jusqu'à l'hypertension artérielle pulmonaire, la fibrose pulmonaire et le cancer du poumon.

- **Les manifestations rénales :** une oligo-anurie, une faible protéinurie, un développement brutal d'une hypertension artérielle maligne, des stigmates de microangiopathie thrombotique.

- **Les manifestations cardiaques :** une insuffisance cardiaque, une fibrose myocardique, une péricardite, une myocardite, une atteinte micro-vasculaire, des troubles du rythme et des troubles de conduction.

- **Les manifestations musculo-squelettiques :** des gonflements articulaires au niveau

des mains, des arthralgies, des myalgies, une asthénie et une impotence fonctionnelle.

- **Les manifestations génito-urinaires :** des troubles de l'érection, vaginisme et dyspareunie.

### **3. Conduite thérapeutique :**

L'introduction du traitement doit être précoce pour obtenir le bénéfice clinique maximal et éviter toute lésion irréversible des tissus fibreux. Le choix des thérapeutiques à donner aux patients pédiatriques doit tenir en compte les éventuels effets indésirables des médicaments, l'impact psychosocial de la chronicité et le préjudice esthétique chez l'enfant et ses parents.

#### **3.1. Traitement symptomatique :**

##### **a. La sclérose cutanée :**

- **La colchicine :** Elle est prescrite à la dose de 1 mg/24 h.
- **Le kétotifène :** est un antagoniste des récepteurs H1 de l'histamine, il entraîne une inhibition de la dégranulation mastocytaire au niveau cutané. Cependant, son efficacité n'a pas été démontré dans une étude contre placebo (256).
- **Le calcitriol :** Il n'a pas fait objet d'étude randomisé, son utilisation reste empirique (257).
- **L'interféron a et l'interféron c :** Ils n'ont montré qu'un bénéfice modeste mais ils ont une bonne tolérance, particulièrement sur le plan rénal (258).
- **Les immunoglobulines polyvalentes :** Ils peuvent être efficaces mais ils n'ont pas fait l'objet d'une étude ce qui rend leur recommandation difficile (259).

**La kinésithérapie :** la kinésithérapie est très efficace, en particulier pour assouplir la peau et éviter les rétractions articulaires (260).

##### **b. Phénomène de Raynaud :**

###### **- Les mesures préventives :**

Elles peuvent être très efficaces et reposent sur : La protection contre le froid, le port de vêtements chauds et de gants de soie, l'utilisation de chaufferettes, la suppression du tabac,

éviter de certains médicaments inducteurs de crise de Raynaud (bêtabloquants, triptan, dérivés de l'ergot de seigle, bromocriptine, interféron alpha, clonidine, et certaines chimiothérapies (vinblastine et bléomycine)

- **La nifédipine** : C'est un inhibiteur calcique, elle diminue de manière significative le nombre et la sévérité des crises de Raynaud (261).

- **Le losartan** : Le losartan est un antagoniste spécifique des récepteurs de type I de l'angiotensine II. Il semble être d'une efficacité supérieure par rapport à la nifédipine (262).

- **L'iloprost** : ce médicament est un analogue stable de la prostacycline. Il permet une diminution de la sévérité et de la durée des crises mais pas de leur fréquence (263).

### **3.2. Les traitements immunosuppresseurs et immunomodulateurs :**

#### **a. La corticothérapie par voie générale :**

Une corticothérapie à faible dose, de la prednisone à une dose de  $0,3 \pm 0,5$  mg / kg par jour, doit être réservée au traitement de l'arthrite, de la myosite et de la ténosynovite (264).

Le traitement par les corticoïdes doit être associé à une surveillance régulière de la fonction rénale et la pression artérielle, car plusieurs études associent l'utilisation de stéroïdes à un risque plus élevé de crise rénale due à la sclérodermie (265) (266).

#### **b. Le méthotrexate :**

Le méthotrexate représente le traitement de choix pour les manifestations cutanées de la sclérodermie. La durée de traitement par cette molécule varie de 6 mois à 24 mois avec absence d'activité clinique (265) (267).

#### **c. La biothérapie :**

Elle semble être efficace et de bonne efficacité dans le traitement des atteintes cutanées et viscérales (268).

#### **d. La ciclosporine:**

Elle est un immunosuppresseur, utilisé fréquemment dans la prise en charge de la sclérodermie diffuse chez les enfants. Son utilisation doit être couplée à une surveillance régulière des effets indésirables notamment l'hypertension et l'insuffisance rénale (269).

#### **e. La cyclophosphamide :**

Ce médicament est indiqué dans la prise en charge de la la pneumopathie interstitielle liée à la ScS chez les enfants (270).

La dose recommandée de la cyclophosphamide est de de 0,5 à 1 g / m<sup>2</sup> par voie intraveineuse toutes les 4 semaines pendant au moins 6 mois (270).

#### **f. Le mycophénolatemofetil :**

Le mycophénolatemofetil, selon l'ACR2015, possède la même efficacité que la cyclophosphamide dans le traitement des maladies pulmonaires interstitielles.

#### **g. L'autogreffe de moelle :**

La greffe de cellules souches autologues est une méthode thérapeutique possible et envisageable. Cependant, en raison des effets indésirables non négligeables liés à cette procédure, elle est réservée au traitement des patient à risque élevé (264).

### **3.3. Les mesures non pharmacologiques :**

#### **a. Les mesures hygiéno-diététiques :**

Les mesures hygiéno-diététiques sont primordiales dans la prise en charge de la ScS, il faut éviter l'exposition au froid, le stress, le tabagisme et la caféine qui peuvent déclencher le phénomène de Raynaud, de même que des traumatismes cutanés qui peuvent présenter des problèmes importants de cicatrisation.

Des séances de kinésithérapie sont habituellement conseillées en cas d'acrosclérose, dans le but de préserver les amplitudes articulaires.

#### **b. La physiothérapie :**

Les massages et la physiothérapie sont très efficaces, en particulier pour éviter les rétractions musculaires ou tendineuses.

#### **c. Les soins généraux de la peau :**

Ils consistent en l'hydratation régulière de la peau et l'évitement des substances desséchantes ou irritantes.



# *Conclusion*

Les paupières sont essentielles au maintien de la santé oculaire en raison de leur fonction de protection et aussi de leur contribution à la production et la dispersion du film lacrymal.

Plusieurs pathologies peuvent toucher les paupières, dont la pathologie dermatologique qui est fréquente dans la population pédiatrique. L'atteinte palpébrale isolée est rare, elle est souvent associée à d'autres localisations pour cela un examen général est nécessaire pour poser le diagnostic.

Cliniquement, certaines maladies présentent des lésions caractéristiques : lésions eczématiformes très prurigineuses (dermatite atopique), plaques squameuse ( psoriasis ), érythème paroxystique ( Rosacée), éruption vésiculeuse en bouquet ( Herpès virus), papules avec ombilication centrale (molluscum contagiosum), plaque rouge tuméfiée et chaude avec bourrelet périphérique (érysipèle de la face). Néanmoins, la plupart de ces manifestations sont non spécifiques : érythème, œdème, ulcération...

L'atteinte cutanée palpébrale s'associe souvent à une atteinte oculaire à type de blépharite, Les dysfonctionnements des glandes de Meibomius, conjonctivites, kératites, épisclérites...

Le diagnostic est le plus souvent évoqué cliniquement, on n'a de recours à des examens complémentaires qu'en cas d'incertitude diagnostique.

Les examens complémentaires sont utiles pour orienter et confirmer le diagnostic posé cliniquement. Les plus importants sont l'étude histologique, immunologique et bactériologique.

La prise en charge doit être multidisciplinaire ( dermatologique, ophtalmologique, pédiatrique).

La gestion des lésions palpébrales commence tout d'abord par les mesures d'hygiène et des soins locaux. Pour les formes localisées non compliquées, un traitement topique est souvent suffisant (stéroïdes, analgésiques, antibiotiques) pour traiter ces lésions. Pour les formes étendues ou compliquées, la mise en route d'un traitement systémique s'avère nécessaire.

L'évolution est le plus souvent favorable et la guérison est obtenue dans la majorité des cas. Cependant certaines lésions évoluent selon un mode de poussées-rémissions et nécessitent donc la mise en place d'un traitement de fond.



# *Résumés*

## Résumé

**Titre :** Les maladies cutanées des paupières chez l'enfant

**Auteur :** Meryem El Marbouh

**Directeur de la thèse :** Pr. Fatima JABOUIRIK

**Mots clés :** Manifestations palpébrales, enfant, clinique, conduite thérapeutique.

Les paupières, minces rideaux musculaires tendus entre peau et muqueuse, peuvent être siège à plusieurs pathologies dont la pathologie dermatologique pédiatrique la plus fréquente.

Sur le plan clinique, l'atteinte cutanée palpébrale, rarement isolée, se complique souvent par une blépharite, une atteinte lacrymale, conjonctivale et parfois même cornéenne.

Les étiologies sont variables :

- Les dermatoses chroniques (dermatite atopique, dermatite séborrhéique, rosacée, psoriasis),
- Les dermatoses infectieuses :
  - Virales (Herpès, zona, verrues palpébrales molluscum contagiosum),
  - Bactériennes (impétigo, erysipèle de la face, tuberculose cutanée),
  - Parasitaires (Phtiriase palpébrale, Démodécie palpébrale, leishmaniose cutanée),
- Les maladies inflammatoires auto-immunes (lupus érythémateux systémique, sclérodermie systémique),

Le diagnostic est le plus souvent clinique, et paraclinique dans certaines situations de doute diagnostique.

La prise en charge se fait le plus souvent en ambulatoire et repose sur des mesures d'hygiène et soins locaux et un traitement étiologique.

L'évolution est souvent favorable avec parfois possibilité de rémission ou de persistance de lésions cicatricielles.

## Abstract

**Title :** Skin diseases of the eyelids in children

**Author :** Meryem El Marbouh

**Supervisor :** Pr. Fatima Jabourik

**Keywords :** Palpebral manifestations, children, clinics, therapeutic management.

The eyelids, thin muscular curtains stretched between the skin and the mucous membrane, can be the site of several pathologies including dermatological pathology which is frequent in the pediatric population.

Clinically, palpebral skin involvement, rarely isolated, is often complicated by blepharitis, lacrimal, conjunctival and sometimes even corneal involvement.

The etiologies are variable:

- Chronic dermatoses (atopic dermatitis, seborrheic dermatitis, rosacea, psoriasis),
- Infectious dermatoses:
  - Viral (Herpes, shingles, eyelid warts, molluscum contagiosum),
  - Bacterial (impetigo, erysipelas of the face, cutaneous tuberculosis),
  - Parasitic (Palpebral phthiriasis, Palpebral demodicosis, cutaneous leishmaniasis),
- Autoimmune inflammatory diseases (systemic lupus erythematosus, systemic scleroderma),

The diagnosis is clinical and paraclinical in certain situations of diagnostic doubt.

The treatment is usually done on an outpatient basis and is based on local hygiene measures and etiological treatment.

The evolution is often favorable with sometimes the possibility of remissions or persistence of scar lesions.

## ملخص

**العنوان:** الأمراض الجلدية للجفون عند الأطفال

**الكاتب:** مريم المربوح

**المشرف:** الأستاذة فاطمة جابوريك

**الكلمات الأساسية:** الأعراض الجفنية ، الأطفال ، المظاهر السريرية، الإدارة العلاجية.

الجفون، هي ستائر عضلية رقيقة تمتد بين الجلد والأغشية المخاطية يمكن أن تكون موقعًا للعديد من الأمراض بما في ذلك الأمراض الجلدية الشائعة لدى الأطفال.

سريريًا ، نادرًا ما تكون إصابة الجلد الجفني معزولة، وغالبًا ما تكون معقدة بسبب التهاب الجفن والدمعية والملتحمة وأحيانًا إصابة القرنية.

المسببات متعددة :

■ الأمراض الجلدية المزمنة (التهاب الجلد التأتبي ، التهاب الجلد الدهني ، الوردية ، الصدفية).

■ الأمراض الجلدية المعدية:

- الفيروسات (الهريس ، القوباء المنطقية ، ثآليل الجفنة ، المليساء المعدية) ،

- البكتيريات (قوباء ، حمرة في الوجه ، سل جلدي) ،

- الطفيليات (داء الفئريات الجفني ، داء الدويديات الجفني ، داء الليشمانيات الجلدي) ،

■ أمراض التهاب المناعة الذاتية (الذئبة الحمامية الجهازية ، تصلب الجلد الجهازية) ،

غالبًا ما يكون التشخيص سريريًا ، وفي حالات معينة عند الشك في التشخيص يكون شبه إكلينيكي.

عادة ما تتم المعالجة خارجيًا وتستند إلى تدابير النظافة المحلية وعلاج مسببات المرض.

غالبًا ما يكون تطور المرض إيجابيًا، مع إمكانية الشفاء أو أحيانًا استمرار بعض الندوب.



# ***Bibliographie***

- [1] ADENIS J.P., MORAX S. Pathologie orbito-palpébrale . Masson, Paris,1998.
- [2] Patrice de Laage de Meux . Ophtalmologie pédiatrique. Masson Paris, 2003.
- [3] F.Encha-Razavi .E.escudier . Embryologir .EMC , Elsevier Masson, Gynécologie /Obstétrique , 5-001-A-50 , 2010 .
- [4] HERDAN ML, MORAX S, Anatomie des paupières et des sourcils .In <<Chirurgie palpébrale>> .EMC Doin ed., Paris, 1991 ; 1- 18.
- [5] Mme.Drissi Touzani Walali Khadija . Les tumeurs palpébrales malignes (a propos de 51 cas), thèse en Médecine N : 035/12 . Année : 2012 , Fes .
- [6] ERIC BAGGIO , JEAN MARC RUBAN :paupières et sourcils : anatomie chirurgicale, Encyclopédie Médico-Chirurgicale,ophtalmologie. 21-004-A-10;1999.
- [7] RUBAN JM, MISERY L. Pathologie de l'appareil ciliaire. Encyclopédie Médicochirurgicale Paris Elsevier: Ophtalmologie, 21-100-C-20, 1997; 1-8.
- [8] WULC AE, DRYDEN RM, KHATCHATURIAN T. Where is the gray line. Arch Ophthalmol 1987; 105 : 1092-1098
- [9] LEZREK M. Anatomie des paupières, ophtazone.no-ip.com.2010.
- [10] FONTAINE C., LAUDE M.- Le système musculoaponévrotique superficiel de laface et du cou. In : Anatomie clinique. Cherrel J.P., Springer Verlag. Paris.1996, 3, 57-63.
- [11] DUCASSEA.,J-MRUBAN,E.BAGGIO,M.LABROUSSE. Paupières et sourcils: anatomie chirurgicale [21- 004- A- 10] EMC, 2009.
- [12] JONES L.T., WOBIG J.L.,- Newer concepts of tear duct and eyelid anatomy and treatment.Trans. Am. Acad. Ophtalmol. Otolaryngol., 1977.
- [13] DUCASSE A, Anatomie palpébrale .In : Pathologie orbito-palpébrale .Rapport SFO. Paris : MASSON, 1998,3- 10.

- [14] RITLENG P. Anatomie des angles palpébraux. In : Pathologie orbito- palpébrale. Rapport SFO. Paris : MASSON, 1998,15- 22.
- [15] LASUDRY J., ADENIS J- P, P- Y ROBERT. Tumeurs palpébrales: aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques [21- 110- A- 10] EMC,2011.
- [16] JONATHAN J. DUTTON, GREGG S. GAYRE, ALAN D. PROIA. Diagnostic atlas of common eyelid diseases.Chapter1;p 1-10.2007.
- [17] WESLEY RE, McCORD CD, JONES NA. Height of the tarsus of the lower eyelid. Am J Ophtalmol 1980 ; 90 : 102-105.
- [18] DUCASSE A, Anatomie palpébrale .In : Pathologie orbito-palpébrale .Rapport SFO.Paris : MASSON, 1998,7.
- [19] OLVER J.-Anatomie et physiologie du système lacrymal.[21-006-A-25].EMC.2006
- [20] ZIDE BM, JELKS GW. Surgical anatomic of the orbit. In: New York : Raven press (Ed.): 1985; 21-32.
- [21] DUTTON JJ Atlas of clinical and surgical orbital anatomy. In: Philadelphia : WB Saunders (Ed.) : 1994; 139-148.
- [22] RITLENG P. Anatomie des angles palpébraux. In : Pathologie orbito-palpébrale. Rapport SFO. Paris : MASSON, 1998.
- [23] WILLIAM B STEWART MD –Ophtalmic plastic and reconstructive surgery.Academy manuels program .Am .Acad. of ophthalmology.1984.
- [24] ADENIS J.P., BENIA L., CATANZANO G., DUFIER J.L. In Chirurgie palpébrale. PARIS DOIN, 1991.
- [25] Maus M Basic eyelid anatomy. In: DM Albert, FA eds Jakobiec (Ed.) Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia : WB Saunders: 1994; 1689-1692.
- [26] GEORGE J.L.- physiologie de l'orbiculaire des paupières. Encycl.Med.Chir. Ophtalmol .1987, 10, 21020 A10, 4p.

- [27] Catteau B. Dermatite atopique : épidémiologie et données cliniques actuelles. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2002;42: 373—7.
- [28] Harris JM, Cullinan P, Williams P. Environmental associations with eczema in early life. *Br J Dermatol* 2001;144:795— 802.
- [29] De Prost Y. Dermatite atopique et théorie hygiéniste. 26e Congrès de l'Association des dermatologues francophones. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:1S99—1S.
- [30] Folster-Holst R. Linkage between atopy and the IgE high- affinity receptor gene at 11q13 in atopie dermatitis families. *Hum Genet* 1998;102:236—9.
- [31] Taieb A. Dermatite atopique. In: Saurat JH, editor. *Précis de dermatologie*. Paris: Masson; 2008.
- [32] Abramovits W. Atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005;53(1suppl. 1):S86—93.
- [33] Haoli J, Michiko KO, Yi L. IL-21R is essential for epicutaneous sensitization and allergic skin inflammation in humans and mice. *J Clin Invest* 2008;119:47—60.
- [34] Jakasa I, Verberk MM, Esposito M, Bos JD, Kezic S. Altered penetration of polyethylene glycols into uninvolved skin of atopie dermatitis patients. *J Invest Dermatol* 2007;127(1):129—34
- [35] D. Teillac Dermatite atopique *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, volume 3, issue 3, April-may 1990, pages 144-147
- [36] Temesvari E, Ponyai G, Nemeth I, et al. Periocular dermatitis: a report of 401 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;23:124-128.
- [37] <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module8/item114/indexI1.html>
- [38] Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopie dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl* 1980;92:44—7.

- [39] RoguedasAM, Machet L, FontesV, Lorette G. Atopic dermatitis: which are the diagnostic criteria used in medical literature? *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:161—4.
- [40] Williams HC, Burney PG, Pembroke AC, Hay RJ. The UK Working Party's Diagnostic Criteria for atopic dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol* 1994;131: 406—16.
- [41] Guillot B, Guilhou JJ. Le psoriasis et son traitement. *Rev Rhum* 2002; 69 : 615-23.
- [42] Callen J, Chamlin S, Eichenfield LF, Ellis C, Girardi M, Goldfarb M, et al. A systematic review of the safety of topical therapies for atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2007;156:203—21.
- [43] Peyron JL. Prise en charge thérapeutique de l'eczéma atopique. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 2006;46(Suppl. 1):S18—21.
- [44] NakaharaT, KogaT, Fukagawa S, Uchi H, Furue M. Intermittent topical corticosteroid/tacrolimus sequential therapy improves lichenification and chronic papules more efficiently than intermittent topical corticosteroid/emollient sequential therapy in patients with atopic dermatitis. *J Dermatol* 2004;31:524—8.
- [45] Klein PA, Cark RA, A. evidence-based review of the efficacy of antihistaminics in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1999;135:1522—5.
- [46] Imaizumi A. Effective treatment of pruritus in atopic dermatitis using H1 antihistamines (second-generation antihistamines). *J Dermatol Sci* 2003;33:23—9.
- [47] Callen J, Chamlin S, Eichenfield LF, Ellis C, Girardi M, Goldfarb M, et al. A systematic review of the safety of topical therapies for atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2007;156:203—21.
- [48] Ayala F, Fabbrocini G, Bacchilega R, et al. Eyelid dermatitis: an evaluation of 447 patients. *Am J Contact Dermat* 2003; 14:69.

- [49] Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:13–26.
- [50] Burton JL, Pye RJ. Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis. *BMJ* 1983;286:1169–70.
- [51] Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol* 2000;38:337–41.
- [52] Gemmer CM, DeAngelis YM, Theelen B, Boekhout T, Dawson Jr. TL. Fast, non invasive method for molecular detection and differentiation of *Malassezia* yeast species on human skin and application of the method to dandruff microbiology. *J Clin Microbiol* 2002;40:3350–7.
- [53] Faergemann J, Aly R, Maibach HI. Quantitative variations in distribution of *Pityrosporum orbiculare* on clinically normal skin. *Acta Derm Venereol* 1983;63:346–8.
- [54] Bergbrant IM, Faergemann J. Seborrhoeic dermatitis and *Pityrosporum ovale*: a cultural and immunological study. *Acta Derm Venereol* 1989;69:332–5.
- [55] Pechere M, Krischer J, Remondat C, Bertrand C, Trelu L, Saurat JH. *Malassezia* spp. carriage in patients with seborrheic dermatitis. *J Dermatol* 1999;26:558–61.
- [56] Heng MC, Henderson CL, Barker DC, Haberfelde G. Correlation of *Pityrosporum ovale* density with clinical severity of seborrheic dermatitis as assessed by a simplified technique. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:82–6.
- [57] Shuster S. The aetiology of dandruff and the mode of action of therapeutic agents. *Br J Dermatol* 1984;111:235–42.
- [58] Bergbrant IM, Johansson S, Robbins D, Scheynius A, Faergemann J, Soderstrom T. An immunological study in patients with seborrhoeic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 1991;16:331–8.

- [59] Rigopoulos D, Ioannides D, et al. Pimecrolimus cream 1% vs. betamethasone 17-valerate 0.1% cream in the treatment of seborrhoeic dermatitis. A randomized open-label clinical trial. *Br J Dermatol* 2004;151:1071-5
- [60] Falusi OO. Seborrhea. *Pediatr Rev.* 2019;40(2):93-95.
- [61] Dr Stéphan Fauquier . Blépharites infectieuses : diagnostic et prise en charge .*Pratiques en Ophtalmologie* • Février-Mars 2015 • vol. 9 • numéro 80.
- [62] Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT et al. Incidence of psoriasis in children : a population-based study. *J Am Acad Dermatol*, 2010 ; 62 : 979-987.
- [63] Henseler T. The genetics of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:S1—11.
- [64] Gudjonsson J, Karason A, Antonsdottir A, Runarsdottir EH, Hauksson VB, Upmanyu R, et al. Psoriasis patients who are homozygous for the HLA-Cw\*0602 allele have a 2.5-fold increased risk of developing psoriasis compared with Cw6 heterozygotes. *Br J Dermatol* 2003;148:233—5
- [65] Lowes MA, Bowcock AM, Krueger JG. Pathogenesis and therapy of psoriasis. *Nature* 2007;445:866–73.
- [66] Bachelez H, Viguier M, Tebbey PW, et al. The mechanistic basis for psoriasis immunopathogenesis: translating genotype to phenotype. Report of a workshop, Venice, 2012. *Br J Dermatol* 2013;169:283–6.
- [67] Mahé E, Bodemer C, Descamps V, et al. High frequency of detection of human papillomaviruses (HPV) associated with epidermodysplasia verruciformis in children with psoriasis. *Br J Dermatol* 2003;149:819–25.
- [68] Clabaut A, Viseux V. Prise en charge du psoriasis de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2010;137:408–15.
- [69] Yoon S, Oh ST, Lee JY, et al. Plaque type psoriasisiform eruption following Kawasaki disease. *Pediatr Dermatol* 2007;24:336–7.

- [70] Zhao G, Feng X, Na A, et al. Acute guttate psoriasis patients have positive streptococcus hemolyticus throat cultures and elevated antistreptococcal M6 protein titers. *J Dermatol* 2005;32:91–6.
- [71] Ledoux M, Chazerain V, Saiag P, et al. Anite streptococcique et psoriasis en goutte. *Ann Dermatol Venereol* 2009;136:37–41.
- [72] Zhu F, Tao JP. Bilateral upper and lower eyelid severe psoriasiform blepharitis: case report and review of literature. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2011;27:e138-e139.
- [73] Mahé E, De Prost Y. Psoriasis de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 17, 2004 ; 380–386.
- [74] Mazaa A, Dreyfusa I, Lahfaa M, Paula C, Mazereeuw J. Psoriasis de l'enfant : prise en charge pratique. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2014; 27, 1—8.
- [75] Debra Lewkowicz & Alice B. Gottlieb. Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis. *Dermatologic Therapy*, Vol. 17, 2004, 364–375.
- [76] Cribier B. Psoriasis : formes rares ou inhabituelles. *Ann Dermatol Venereol* 2012 ;139 : S39-45.
- [77] Kapila S, Hong E, Fischer G. A comparative study of childhood psoriasis and atopic dermatitis and greater understanding of the overlapping condition, psoriasis dermatitis. *Australas J Dermatol* 2012;53:98–105.
- [78] Wolf R. How to manage psoriasis of the eyelids. A glance at opinions of other dermatologists. *Dermatologica*. 1986;173:105-108.
- [79] Guillot B, Guilhou JJ. Le psoriasis et son traitement. *Rev Rhum* 2002; 69 : 615-23.
- [80] Huber-Spitzy V, Bohler-Sommeregger K, Arock-Mettinger E, Grabner G. Ulcerative blepharitis in atopic patients – is *Candida* species the causative agent? *Br J Ophthalmol* 1992;76:272-4.

- [81] Matsuo N, Matsuo T, Shiraga F, Hosoda A, Kawanishi Y, Watanabe S, et al. Photoreceptor outer segments in the aqueous humor of patients with atopic dermatitis and retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 1993;115:21-5.
- [82] Berg M, Liden S. An epidemiological study of rosacea. *Acta Derm Venereol* 1989; 69:419-423.
- [83] Kyrialis et al. Epidemiologic aspects of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:918-919.
- [84] Lacz NL, Schwartz RA. Rosacea in the pediatric population. *Cutis* 2004;74:99-103.
- [85] Crawford GH, Bamford J, Pelle M, James WD. Rosacea: etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:327-41.
- [86] Kosmadaki MG, Yaar M, Arble BL, Gilchrest BA. UV induces VEGF through a TNF-alpha independent pathway. *FASEB J* 2003;17:446-8.
- [87] Yamasaki K, Schaubert J, Coda A, Bardan A, Morhenn VB, Gallo RI. Dysregulation of kallikrein expression in the epidermis: a cause of rosacea? *J Invest Dermatol* 2006;126(suppl):42.
- [88] Dahl MV, Ross AJ, Schlievert PM. Temperature regulates bacterial protein production: possible role in rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50:266-72.
- [89] Chamailard M, Mortemousque B, Boralevi F, Marques da Costa C, Aitali F, Taïeb A, et al. Cutaneous and ocular signs of childhood rosacea. *Arch Dermatol* 2008;144:167-71.
- [90] Daniel F. La rosacée de la clinique au traitement. Ed. Med'com, 2005 : 1-159.
- [91] Buechner SA. Rosacea: an update. *Dermatology* 2005;210:100-8.
- [92] J.L Georges. La rosacée oculaire : l'avis de l'ophtalmologiste. *Nouv. Dermatol* 2001 ; 20-6.

- [93] Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Feinstein A, Odom R, et al. Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:584-7.
- [94] Rosen T, Stone MS. Acne rosacea in blacks. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:70-3.
- [95] Daniel F. La rosacée de la clinique au traitement. Ed. Med'com, 2005 :1-159.
- [96] Buechner SA. Rosacea: an update. *Dermatology* 2005;210:100-8.
- [97] Steinhof M. Neuroimmunological aspects of rosacea. Presentation at the 39<sup>th</sup> meeting of the European Society for Dermatological Research, Budapest, September 2009.
- [98] Cribier B. La rosacée. Masson, 2002 : 1-111.
- [99] Nochez Y, Denoyer A, Pisella PJ. 0.05 % cyclosporine A for treatment of chronic severe ocular surface disease. *Can J Ophthalmol* 2009;44:406—11.
- [100] Doan S, Gabison E, Gatinel D, Duong MH, Abitbol O, Hoang Xuan T. Topical cyclosporine A in severe steroid-dependent childhood phlyctenular keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 2006;141:62.
- [101] Nazir SA, Murphy S, Siatkowski RM, Chodosh J, Siatkowski RL. Ocular rosacea in childhood. *Am J Ophthalmol* 2004;137:138-44.
- [102] McKeage K, Deeks ED. Doxycycline 40 mg capsules (30 mg immediate-release/10 mg delayed-release beads): anti-inflammatory dose in rosacea. *Am J Clin Dermatol* 2010 ; 11 : 217-2.
- [103] Mavroukian N et al. Pediatric ocular rosacea. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2010; 47 : 117-20.
- [104] Pye RJ, Burton JL. Treatment of rosacea by metronidazole. *Lancet* 1976;1:1211—2
- [105] Holland EJ, Schwartz GS. Classification of herpes simplex virus keratitis. *Cornea*, 1999;18:144-54.

- [106] CEDEF. [Item 84--Herpesvirus infections in the child and the immunocompetent adult: chickenpox and shingles]. *Ann Dermatol Venereol.* . 2012;139:A22-8.
- [107] CONSENSUS, CONFÉRENCE DE. Prise en charge de l'herpès cutané-muqueux. *Rev. Stomatol. Chir. maxillofac.*, 2002; 103, 2, 87-95.
- [108] R.Laurent. Herpès, *Encycl Méd Chir-Médecine 2.* (2005)265-275.
- [109] HURAUX J-M. *Traité de virologie médicale.* Paris : Estem ; 2003, 699p.
- [110] MARECHAL V, SEGONDY M, NICOLAS J-C. *Les herpesvirus humains : clinique, biologie, diagnostic.* Paris, Elsevier ; 1999, 550p.
- [111] CREPIN S, PICARD C, LABETOUILLE M. Latence et réactivation de HSV-1, LAT et ICP0 : les deux faces d'une seule médaille. *Virologie.* 2006 ; 10(6) : 415-22.
- [112] C.Deback, J.-M.Hurauux. Herpès. *Encyl Méd Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses*,8-052-A-10,. 2007.
- [113] B. Milpied, M, Janier, C. Derancourt et al. Herpès génital. *Annales de dermatologie et de vénérologie* . 2006; 133:2S28-30.
- [114] Herpès., Laurent R. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie,* . 98-290-A-10, 2002, 11 p.
- [115] R., Laurent. Herpès. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos.*, 2-0697, 2005.
- [116] Herpès cutané et muqueux, Item n° 84 : Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétent. *Ann Dermatol Venereol*,2003;130:3S27-3S35.
- [117] Charhi O, Boutkhil M, Cherkaoui O. Herpès palpébral chez un enfant [Palpebral herpes lesions in a child]. *J Fr Ophtalmol.* 2019;42(1):81-82.
- [118] Chiam PJ. Eruption of Eyelid Target Lesions. *JAMA Ophthalmol.*2016;134(10):1189-1190.

- [119] <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/ophtalmologie/il-rouge-non-traumatique>
- [120] [http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato\\_6/site/html/1.html#1](http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_6/site/html/1.html#1)
- [121] Burrel S, Boutolleau D. Virus herpes simplex. EMC – Maladies infectieuses.2014;11(4):1-19 [Article 8-052-A-10].
- [122] Malkin, J.E. Place des antirétroviraux en 2000 dans le traitement et la prévention de l'infection herpétique,. Pathologie Biologie 50 (2002) 477–482.
- [123] H. Lullman, K. Mohr, A. Ziegler. Atlas de poche de pharmacologie p=282-285 2e édition française flammation. 2001.
- [124] BOIVIN, NICOLAS. LE VIRUS HERPES SIMPLEX DE TYPE 1 ET LA RÉPONSE IMMUNITAIRE CÉRÉBRALE INNÉE. 2013.
- [125] Labetoulle, M. Actualités thérapeutiques de l'herpès cornéen. J Fr.Ophtalmol., 2004; 27, 5, 547-557.
- [126] Asraoui, Rachid Al. Thèse Herpes simplex virus 1 et 2: ASPECTS CLINIQUES, DIAGNOSTIQUE ET TRAITEMENT,. 2009.
- [127] Colin, Joseph. Herpès cornéen : quoi de neuf ? Pathologie Biologie 50 (2002) 445–451.
- [128] Kathleen M. Pawlik. Varicella Zoster Infection in the Immunocompromised Child. JSPN Vol. 3, NO. 1, January-March, 1998.
- [129] LABETOULLE M, BOURCIER T. Zona ophtalmique et atteintes du segment antérieur de l'oeil. EMC – Ophtalmologie 2012;9(4):1-7.
- [130] ADRAOUIA. Zona ophtalmique chez un enfant de 2 ans. Journal de la Société Marocaine D'Ophtalmologie - n° 23- Janvier 2014.
- [131] GARGOURI L. Journées de dermatopédiatrie 2010 a Tunisie. Le zona ophtalmique à propos d'un cas chez un garçon de 13 ans. 13 avril 2013 en Tunisie.

- [132] Infections a Herpes virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents: Varicelle et Zona. *Annales de dermatologie et de vénérologie*. 2008; 135S:F25-F31.
- [133] ZINELABIDINE K, MEZIANE M, MIKOU O, MERNISSI FZ. Zona chez le nourrisson: à propos d'un cas. *Pan Afr Med J*. 2010; 7: 8.
- [134] NAJAT A. Les dermatoses infantiles en milieu hospitalier: expérience de service de dermatologie au CHU Mohamed VI. Année 2010 thèse n° 125. Université Cadi Ayyad, faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech.
- [135] Harding SP, Lipton JR, Wells JC. Natural history of herpes zoster ophthalmicus: predictors of postherpetic neuralgia and ocular involvement. *Br J Ophthalmol* 1987;71:353-8.
- [136] Banejee A. Zona de l'enfant. *Archive de Pédiatrie*. 1998 ; 5(2) : 199-203.
- [137] K. Ce et S. Tyc, « ZONA OPHTALMIQUE CHEZ L'ENFANT : A PROPOS D'UNE OBSERVATION ET REVUE DE LITTERATURE », p. 5, 2019.
- [138] Coplan P Black S, Rojas C, Shinefeld H, Ray F) Lewis E, et al. Incidence and hospitalization rates of varicella and herpes zoster before varicella vaccine introduction : a baseline assessment of the shifting epidemiology of varicella disease. *Pediatr Inf Dis J* 2001 ; 20 : 641-5.
- [139] M. MSEDDI<sup>1</sup>, D. SELLAMI<sup>2</sup>, A. MASMOUDI<sup>1</sup>, B. KAMMOUN<sup>2</sup>, TH. MEZIOU<sup>2</sup>, J. FEKI<sup>2</sup>, H. TURKI<sup>1</sup>. LE ZONA OPHTALMIQUE ; Service de Dermatologie CHU H.Chaker 3029 Sfax, TUNISIE. *Rev Tun Infectiol*, Avril 07, Vol 1, N°2, 16 – 19.
- [140] V. Lethel, J. Mancini. Service de neuropédiatrie, CHU Timone Enfants, France. le zona de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de Puériculture* n°3 – 2002.
- [141] Daniel A. Carrasco, Melody Vander Straten and Stephen K. Tyring. Treatment of varicella zoster virus and postherpetic neuralgia. *Dermatologic Therapy*, Vol 13,2000,258-268.

- [142] V. Lethel, J. Mancini. Le zona de l'enfant. Journal de Pédiatrie Puériculture 2002 ; 15 : 131-6.
- [143] Société Française de Dermatologie. Les verrues. Dermato-info.fr. [En ligne] 24 Juin 2015.[Citation : . Juin 2016.] [http://dermato-info.fr/article/Les\\_verrues](http://dermato-info.fr/article/Les_verrues).
- [144] Laurent R, Agache P. Papillomes viraux. In: Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM, editors, Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles. Paris: Masson; 1999. p. 103-10.
- [145] Fouéré S, Biver-Dalle C et al. EMC - Dermatologie : Lésions cutanées et muqueuses associées aux papillomavirus humains. 2015. 10(4):1-11.
- [146] Perveen, F., Baig, S., & Alamgir, M. (2016). Genotype Distribution of Human Papillomavirus in Warts. British journal of medicine and medical research, 15, 1-10.
- [147] CMIT - Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et tropicales. E. Pilly - Chapitre 104 :Papillomaviroses. 25e ed. s.l. : ALINEA Plus Ed., 2016. pp. 446-447.
- [148] S. Douvier , S. Dalac Service de gynécologie, obstétrique et maladies de la reproduction, CHU, 10, boulevard de Lattre-de-Tassigny, 21079 Dijon, France.
- [149] Galloway DA. Papillomavirus vaccines in clinical trials. Lancet Infect Dis 2003;3:469-75.
- [150] Haut Conseil de la santé publique. Avis et rapport du 10/02/2017 relatifs à la place du vaccin GARDASIL 9 dans la stratégie actuelle de prévention des infections à papillomavirus humains. Disponibles sur : <http://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=603>
- [151] C. Bieder, M. Larrègue. Molluscum contagiosum J Pédiatr Puériculture 1999 ; 12 : 488-9.
- [152] PH. Beaulieu , E.P .Aboucaya, I.Bennassy , F.Blaise et al.Molluscum contagiosum, étude épidémiologique de 452 observations en pratique libérale. Nouv Dermatol. 2000 ; 19 : 231.

- [153] Olsen JR, Gallacher J, Piguet V, Francis NA. Epidemiology of molluscum contagiosum in children: a systematic review. *Fam Pract*. 2014;31(2):130-136.
- [154] Dohil MA, Lin P, Lee J, Lucky AW, Paller AS, Eichenfield LF. The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:47—54.
- [155] Pierard G, Caumes E, Francimont C, Estrada J. *Dermatologie tropicale*. Bruxelles, éditions de l'université de bruxelles 1993 : p605.
- [156] T.G.Senkevich, E.V.Koonin, J.J. Bugert, G. Darai and B. Moss. The genome of molluscum contagiosum virus: analysis and comparison with other poxvirus, *virology* 233(1997), pp. 19-42.
- [157] B. Moss, J.L. Shisler, Y. Xiang and T.G.Senkevich. Immune-defence molecules of molluscum contagiosum virus, a human poxvirus, *Trends Microbiol* (2000), pp3 473-477.
- [158] Schoenlaub P, Plantin P. *Verrues et Molluscum contagiosum : mise au point pratique*. *Arch. Pediatr*, 2000 ; 7 :1130-10.
- [159] Serin Ş, Bozkurt Oflaz A, Karabağlı P, Gedik Ş, Bozkurt B. Eyelid Molluscum Contagiosum Lesions in Two Patients with Unilateral Chronic Conjunctivitis. *Turk J Ophthalmol*. 2017;47(4):226-230.
- [160] F. D'Hermies, A. Meyer, F. Behar Cohen, X. Morel, M. Halhal, F. Azan, C. Elmaleh, S. Horn , G. Renard. Molluscum contagiosum of the eyelid. *J Fr. Ophtalmol.*, 2004; 27, 3: 301-303.
- [161] Karabulut, Gamze & Öztürker, Can & Kaynak, Pelin & Akar, Serpil & demirok, Ahmet. (2013). Treatment of Extensive Eyelid Molluscum Contagiosum with Physical Expression Alone in an Immunocompetent Child. *Turk Oftalmoloji Dergisi*. 44.
- [162] Harel A, Kutz AM, Hadj-Rabia S, Mashiah J. To treat Molluscum Contagiosum or not-curettage: an effective, well-accepted treatment modality. *Pediatric Dermatology*. 2016; 33(6): 640-645.

- [163] Moustaine MO, Allali B, El Maaloum L, El Kettani A, Zaghoul K. Molluscum contagiosum palpébral: à propos d'un cas. *Pan Afr Med J*. 2019;32:177.
- [164] Prigent F. Traitement du molluscum contagiosum (en dehors du SIDA) *Ann Dermatol Venereo.*, 1992 ; 119 : 519-520.
- [165] Vanhooteghem O, Henrijean A, De La Brassinne M. Épidémiologie clinique et traitements du molluscum contagiosum: revue de la littérature In: *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Elsevier Masson. 2008; 135(4): 326-332.
- [166] Telner P, Solomon L. Eruptive molluscum contagiosum in atopic dermatitis. *Can Med Assoc J* , 1966 ; 95 : 978-979.
- [167] Lutzner M, Blanchet-Bardon C, Puissant A. Oral aromatic retinoid treatment of two patients suffering with the severe form of epidermodysplasia veruuciformis. In : *Retinoids*. C. E. Orfanos. Sringer Verlag, New York, 1981.
- [168] Vilmer C, De Prost Y, Ricour C, Ferchal F. Molluscum contagiosum profus chez un enfant immunodéprimé. Essai de traitement par l'acide rétinoïque per os. *Ann. Dermatol Venereo*. 1983 ; 110; 781-782.
- [169] Jonathan H, Elizabeth H, John S, Martin K, Alison J, et al. Interferon alpha treatment of molluscum contagiosum in immunodeficiency. *Arch Dis Child* 1999; 80 : 77-79.
- [170] Corredor, Rafael & Corredor-Osorio, Martha & Corredor-Osorio, Alcira. (2016). Eyelid nonbullous impetigo. *Our Dermatology Online*. 7. 291-293.
- [171] Hirschmann JV. Impetigo: etiology and therapy. *CurrClin Top Infect Dis* 2002;22:42-51.
- [172] Sladden MJ, Johnston GA. Common skin infections in children. *BMJ* 2004;329:95-9.
- [173] George A, Rubin G. A systematic review and metaanalysis of treatments for impetigo. *Br J Gen Pract* 2003;53:480-7.

- [174] 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.
- [175] Taieb A, Cambazard F, Bernard P et al. Infections cutanées bactérienne et mycosiques: impétigo, folliculites/furoncles, érysipèle. *Ann DermatolVenerol* 2002; 129: 2S47-2S-52.
- [176] Corredor, Rafael & Corredor-Osorio, Martha & Corredor-Osorio, Alcira. (2016). Eyelid nonbullous impetigo. *Our Dermatology Online*. 7. 291-293.
- [177] Habif Thomas P. et al. *Maladies cutanées - Diagnostic et traitement - Chapitre infections bactériennes - Impétigo*. 2e ed. s.l. : Elsevier Masson, 2012. pp. 153-159.
- [178] Tunnessen WW Jr. Practical aspects of bacterial skin infections in children. *PediatrDermatol* 1985;2:255-65.
- [179] F.Denis, C.Martin, M.C.Poly. L'erysipele : Donnees Microbiologiques Et Pathogeniques. *Med Mal infect*. 2000, Vol. 30, S4, pp. 296-305.
- [180] Adrien Kettaneh, Nicolas Ozan, Jérôme Stirnemann, Olivier Fain & Michel Thomas. Facial Erysipelas After Receiving Acupuncture Treatment. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 2003, Vol. 35, pp. 911-912.
- [181] CULLEN F. WELTY, M.D. Acute And Chronic Suppuration Of The Ear And Nose The Direct Cause Of Facial Erysipelas. *Jour.A.M.A.* 1906, p. 2052.
- [182] J. Daoud a, F. Elloumi a, I. Maaloul b, N.Toumi c, A. Ghorbel d, M. Ben Jemaa b, M. Frikha c, M.M. Drira d. Erysipèle De La Face Et Du Cou Après Traitement Du Cancer Du Nasopharynx. *Cancer/Radiothérapie*. 2005, Vol. 9, pp. 587-589.
- [183] Goettsch W.G., Bouwes Bavinck J.N., Herings R.M. Burden of illness of bacterial cellulites and erysipelas of the leg in the Netherlands *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006 ; 20 : 834-835.

- [184] Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge, texte long. Conférence De Consensus. Ann.Dermatol.Venereol. 2001, Vol. 128, pp. 463-82.
- [185] R. Ben Abdallah Chabchoub, Yosr Aydi, F. Turki , L. Gargouri, I Majdoub, B Maalej, N Ben Halima , A Mahfoudh Erysipèle chez l'enfant : à propos de 22 cas pédiatriques Service pédiatrie, urgences et réanimation pédiatrique CHU Hédi Chaker Sfax 2012.
- [186] Papillaud, Valentin. Étude Sur L'érysipèle De La Face Et Ses Indications Thérapeutiques. Bnf Gallica. [En ligne] 1884. [Citation : 8 Aout 2017.] <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k5720801d>.
- [187] Marie-Cardine A, Infections cutanées sévères à, Streptococcus pyogenes chez l'enfant, 2000, université de Rouen.
- [188] EDOUARD M. GROSSHANS. The Red Face. Clinics in Dermatology. 1993, Vol. 11,pp. 307-313.
- [189] Berthout A., Milazzo S. Oeil et peau. EMC (Elsevier Paris) Ophtalmologie, 21-470-D-30, 2007.
- [190] S. Ch, D. Z, B. H, E. S, et M. Fz, « Erysipelas of the child: About 30 cases », Clin. Microbiol. Infect. Dis., vol. 4, no 2, 2019, doi: 10.15761/CMID.1000154.
- [191] <http://www.edcentral.com.au/documents/clinical-resources-1/james-hayes-northern-guidelines-1/infectious-disease-1/1703-erysipelas-1>
- [192] Érysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge, texte long. Conférence De Consensus. Ann.Dermatol.Venereol. 2001, Vol. 128, pp. 463-82.
- [193] MÓNICA CAETANO, ISABEL AMORIM. ERISIPELA. Acta Med Port. 2005, Vol. 18,pp. 385-394.
- [194] Crickx B, Chevron F, Sigal-Nahum M, Bilet S, Faucher F, Picard C, et al. Érysipèle : données épidémiologiques cliniques et thérapeutiques. Ann Dermatol Vénéréol 1991;118:11-6.

- [195] Zerr DM, Alexander ER, Duchin JS, Koutsky LA, Rubens CE. A case-control study of necrotizing fasciitis during primary varicella. *Pediatrics* 1999;103:783-90.
- [196] Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis) : case-control study. *Br Med J* 1999;318:1591-4.
- [197] Wang JH, Liu YC, Cheng DL, Yen MY, Chen YS, Wang JH, et al. Role of benzathine penicillin G in prophylaxis for recurrent streptococcal cellulitis of the lower legs. *Clin Infect Dis* 1997;25:685-9.
- [198] C. Billy, C. Perronne : Tuberculosis in children and adults: clinical features and treatment. *EMC-Maladies Infectieuses* 1 (2004) 81–98.
- [199] Vincent V, Marchal G. Mycobacterium tuberculosis et son hôte. *Rev Prat* 2002;52:2111–2114.
- [200] CHOWDHURY M.M., VARMA S., HOWELL S., HOLT P.J., STATHAMT B.N. Facial cutaneous tuberculosis: an unusual presentation. *Clin Exp Dermatol.* 2000; 25: 48-503.
- [201] DEMIRCI H., SHIELDS C.L., SHIELDS J.A., EAGLE R.C. – Ocular tuberculosis masquerading as ocular tumors. *Surv Ophthalmol.* 2004,49:78-89.
- [202] KAKAKHEL K.U., MOHAMMAD S. Tuberculosis of the conjunctiva, eyelid, and periocular skin. *Pakist J Ophthalmol.* 1988; 4: 73-7,13.
- [203] SEHGAL V.N., SRIVASTAVA G., KHURANA V.K., SHARMA V.K., BHALLA P., BEOHAR P.C. An appraisal of epidemiologic, clinical, bacteriologic, and immunologic parameters in cutaneous tuberculosis. *Int J Dermatol.* 1987; 26: 521-6.
- [204] LYNN W.A., LIGHTMAN S. – The eye in systemic infection. *Lancet* 2004; 364: 1439-50.
- [205] THOMPSON M.J., ALBERT D.M. – Ocular tuberculosis. *Arch. Ophthalmol.* 2005;123: 844-49.

- [206] KHANDPUR S., REDDY B.S. – Lupus vulgaris:unusual presentations over the face. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2003, 17, 706-10.
- [207] RAINA U.K., JAIN S., MONGA S., ARORA R.,MEHTA D.K. – Tubercular preseptal cellulitis in children. Ophthalmology 2004; 111:291-296.
- [208] CUNNINGHAM E.T., RATHINAM S.R. – TB or not TB? The perennial question. Br J Ophthalmol.2001; 85:127-129.
- [209] Baha Ali T, Allali B, Essalime K, Lamari H, Zaghloul K. La tuberculose palpebrale primaire (a propos d'un cas) [Primary palpebral tuberculosis (case report)]. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2006;(299):21-25.
- [210] [http://www.mamcjms.in/citation.asp?issn=2394-7438;year=2018;volume=4;issue=1;spage=41;epage=43;aulast=Taneja;aid=MAMCJ MedSci\\_2018\\_4\\_1\\_41\\_228655](http://www.mamcjms.in/citation.asp?issn=2394-7438;year=2018;volume=4;issue=1;spage=41;epage=43;aulast=Taneja;aid=MAMCJ MedSci_2018_4_1_41_228655)
- [211] GRAHAM S.M., DALEY H.M., BANERJEE A.,SALANIPONI F.M., HARRIES A.D. Ethambutol in tuberculosis: time to reconsider? Arch Dis Child. 1998; 79: 274-8.
- [212] F. Charfi, Z. Ben Zina, M. Maazoun, W. Kharrat, D. Sellami, F. Makni, A. Ayadi, J. Feki J. Phtiriasis pubis palpebrarum in children. Diagnosis and traitement .Fr. Ophtalmol, 2005; 28, 7, 765-768 – Masson, Paris, 2005.
- [213] Neri I, Bassi A, Viridi A, Gurioli C, Patrizi A. Phthiriasis palpebrarum. QJM. 2016 Aug;109(8):557-8.
- [214] Anane S, Malek I, Kamoun R, Chtourou O. Phthiriasis palpebrarum: diagnosis and treatment. J Fr Ophtalmol. 2013;36(10):815-819.
- [215] Badri T, Hafsi W. Phthiriasis Palpebrarum. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
- [216] S. Anane, L. Larguèche, F. Mghaieth, E. Kaouech, K. Kallel, S. Belhadj, L.Matri, E. Chaker. Phtiriasis ciliaire chez un nourrisson. Annales de Dermatologie et de Vénérologie Vol. 135 - N° 2 - p. 164-166.

- [217] S.Anane, M.Mokni,O.Beltaief. Démodécie Rosacéiforme et Blépharite Chronique. Annales de Dermatologie et de vénéréologie, VOL.138-N°-p.30-34,2010.
- [218] Ayadi, Ali. (2005). F. Charfi, Z. Ben Zina, M. Maazoun, W. Kharrat, D. Sellami, F. Makni, A. Ayadi, J. Feki J. Phtiriasis pubis palpebrarum in children. Diagnosis and traitement .Fr. Ophtalmol, 2005; 28, 7, 765-768 – Masson, Paris, 2005.
- [219] Brumpt E., Famille des démodécidés, in\_: Précis de parasitologie, Masson,Paris, 1949, pp. 1207-1208.
- [220] Roth AM. Demodex folliculorum in hair follicles of eyelid skin. Ann Ophthalmol, 1979;11:37-40.
- [221] Castanet J., Monpoux F., Mariani R. , et al. Demodicidosis in an immunodeficient child *Pediatr. Dermatol* 1997 ; 14 : 219-220.
- [222] Hsu CK, Hsu MM, Lee JY. Demodicosis: a clinicopathological study. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:453—62.
- [223] Kaya S, Selimoglu MA, Kaya OA, Ozgen U. Prevalence of Demodex folliculorum and Demodex brevis in childhood malnutrition and malignancy. *Pediatr Int* 2013;55: 85–9.
- [224] Morras PG, Santos SP, Imedio IL, Echeverria ML, Hermosa JM. Rosacea-like demodicidosis in an immunocompromised child. *Pediatr Dermatol* 2003;20:28—30.
- [225] Baima B., Sticherling M. Demodicidosis revisited *Acta Derm Venereol* 2002 ; 82 : 3-6.
- [226] P.Bourée, F.Bisaro. Le Demodex : un ectoparasite commensal et/pathogène. *Antibiotiques*, Vol.10-N°4-p.176-182,2008.
- [227] Rhajaoui M, Fellah H, Pratlong F, Dedet JP, Lyagoubi M. Leishmaniasis due to *Leishmania tropica* MON-102 in a new Moroccan focus. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2004;98(5):299–301.

- [228] Desjeux.P. Leishmaniasis: current situation and new perspectives. *Comp Immun Microbiol Infect Dis* 2004; 27:305-18.
- [229] Zougaghi.L, Bouskraoui.M, Amine.M, Akhdari.N, Amal.S. Leishmaniose cutanée à *Leishmania tropica* dans la région de Marrakech (Maroc) : un foyer rebelle ! .*Revue Francophone des Laboratoires*.2011; 429.
- [230] F. Frikha, S. Miledi, S.Boudaya, K.Sellami, M.Bouchaala, A.Ayadi, M.Amouri, A.Amouri, A.Masmoudi, H. Turki (2017). Leishmaniose cutanée des paupières : étude de 29 cas. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 144(12),.2017.09.491.
- [231] Veraldi S, Bottini S, Currò N, Gianotti R. Leishmaniasis of the eyelid mimicking an infundibular cyst and review of the literature on ocular leishmaniasis. *Int J Infect Dis* 2010;14 Suppl 3:e230-2.
- [232] Mohammadpour, I., Motazedian, M. H., Handjani, F., & Hatam, G. R. (2016). Cutaneous Leishmaniasis of the Eyelids: A Case Series with Molecular Identification and Literature Review. *The Korean journal of parasitology*, 54(6), 787–792.
- [233] Durdu M, Gökçe S, Bagirova M, Yalaz M, Allahverdiyev AM, Uzun S. Periocular involvement in cutaneous leishmaniasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:214-8.
- [234] Gupta M. Cutaneous leishmaniasis of the eyelid: An uncommon presentation of a common entity. *Indian J Paediatr Dermatol* 2017;18:116-8.
- [235] Zait, H., & Hamrioui, B. (2009). Leishmanioses cutanées en Algérie Bilan de 386 cas diagnostiqués au CHU Mustapha d'Alger de 1998 à 2007. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2009(412), 33–39.
- [236] Lutte contre les leishmanioses. Guide des activités. Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies. Ministère de la santé 2010. Maroc.
- [237] Janvier.F, Morillon.M, Olliaro.P. Leishmaniose viscérale : efficacité clinique et résistances aux différentes molécules. *Médecine tropicale* 2008, 68 :89-101.

- [238] Janvier F. Thérapeutique des leishmanioses. *Médecine tropicale* 2008, 68: 584-584.
- [239] Moreira.W. Stress oxydatif, différenciation et mort cellulaire chez le parasite leishmania. Thèse de doctorat en microbiologie immunologie, Faculté de médecine, Université Laval Québec 2011, 213p.
- [240] Dardé.ML. Fougere.E. Buxeraud.J. Les médicaments de la leishmaniose. *Actualités pharmaceutiques*. Supplément formation au n° 581 .4e trimestre 2018.
- [241] McGwire BS, Satoskar AR. Leishmaniasis : clinical syndromes and treatment. *Qjm*. 2013 ;hct116.
- [242] Belhadjali H, Elhani I, Youssef M, Babba H, Zili J. Traitement de la leishmaniose cutanée par le métronidazole: étude de 30 cas. *Presse Med*. 2009;38(2):325–326.
- [243] Prata A, Silva-vergara ML, Costa L, Rocha A, Krolewiecki A, Silva JC, et al. Efficacy of azithromycin in the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Rev Soc Bras Trop*. 2003 ; 36(1) :65-69.
- [244] Masmoudi A, Dammak A, Chaaben H, Maalej N, Akrouf F, Turki H. Doxycycline for the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Dermatol Online J*. 2008 ;14(8).
- [245] Sazgarnia A, Zabolinejad N, Layegh P, Rajabi O, Berenji F, Javidi Z, et al. Antileishmanial activity of liposomal clarithromycin against *Leishmania major* Promastigotes. *Iran J Basic Med Sci*. 2012;15(6):1210.
- [246] Guerveno.C, Delavigne.K, Berry.A, Martin-Blondel.G, Delobel.P. Une leishmaniose cutanée réfractaire : intérêt de la Miltéfosine. *Médecine et maladies infectieuses*. 2018.
- [247] Bouhout.S, Badri.B, Abandouni.M, Chelloufi.I, Youbi.M, Maaroufi.A. Programme national de lutte contre les leishmanioses. *Bulletin d'épidémiologie et de santé publique*. Juillet 2018.N°76.p17.
- [248] Bader-Meunier B. Lupus systémique de l'enfant: actualités génétiques et thérapeutiques. *La Revue de médecine interne*. 2013;34S:A7–A8.

- [249] S. Khlif et al., « Lupus érythémateux systémique à début pédiatrique: à propos d'un cas », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 20, janv. 2015, doi: 10.11604/pamj.2015.20.25.5769.
- [250] M. Zaki, Z. Lazrak G. Lahlou, A.Fadil, F.Benjellon , B.Allali, D. Lahbil, A. Elkettani, H, A. Amraoui, K. Zaghoul . Service d'Ophtalmologie Pédiatrique, Hôpital 20 Août 1953, CHU de Casablanca. *Journal Marocain des Sciences Médicales* 2014, Tome XIX ; N°3.
- [251] I. PANSE , F. CORDOLIANI , M. RYBOJAD , J. RIVET , C. LEBBÉ , P.MOREL  
Blépharites du lupus érythémateux chronique : Quatre cas . *Ann Dermatol Venereol* 2004;131:58-60.
- [252] Costedoat-Chalumeau N, Leroux G, Amoura Z, Piette JC. Hydroxychloroquine and systemic lupus : a reappraisal. *Rev Med Interne* 2008;29:735\_7.
- [253] P. Quartier et A.-M. Prieur, « Maladies inflammatoires du collagène chez l'enfant », *EMC - Pédiatrie - Mal. Infect.*, vol. 1, no 1, p. 1-14, janv. 2006, doi: 10.1016/S1637-5017(06)74504-5.
- [254] Subcommittee for scleroderma criteria of the american rheumatism association diagnostic and therapeutic criteria committee. Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum.* 1980; 23: 581-90.
- [255] Mannis JM, Macsai MS, Huntley AC. *Eye and skin disease*. Lippincott-Raven Ed,1996, Philadelphia-New-York.
- [256] Gruber, B.L. and L.D. Kaufman, A double-blind randomized controlled trial of ketotifen versus placebo in early diffuse scleroderma. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 1991. 34(3): p.362-366.
- [257] Hulshof, M., et al., Double-blind, placebo-controlled study of oral calcitriol for the treatment of localized and systemic scleroderma. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2000. 43(6): p. 1017-1023.

- [258] Grassegger, A., et al., Interferon-gamma in the treatment of systemic sclerosis: a randomized controlled multicentre trial. *The British journal of dermatology*, 1998. 139(4): p. 639-648.
- [259] Levy, Y., et al., Intravenous immunoglobulin modulates cutaneous involvement and reduces skin fibrosis in systemic sclerosis: an open-label study. *Arthritis & Rheumatism*, 2004. 50(3): p. 1005-1007.
- [260] E. Hachulla , D.L., Sclérodermie systémique EMC-Rhumatologie Orthopédie 2;479–500, 2005.
- [261] Thompson, A.E., et al., Calcium-channel blockers for Raynaud's phenomenon in systemic sclerosis. *Arthritis & Rheumatism*, 2001. 44(8): p. 1841-1847.
- [262] Dziadzio, M., et al., Losartan therapy for Raynaud's phenomenon and scleroderma: clinical and biochemical findings in a fifteen-week, randomized, parallel-group, controlled trial. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 1999. 42(12): p. 2646-2655.
- [263] Black, C., et al., Oral iloprost in Raynaud's phenomenon secondary to systemic sclerosis: a multicentre, placebo-controlled, dose-comparison study. *British journal of rheumatology*, 1998. 37(9): p. 952-960.
- [264] Zulian, F., Scleroderma in children. *Best Practice & Research clinical Rheumatology*, 2018.
- [265] Zulian, F., Systemic sclerosis and localized scleroderma in childhood. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 2008. 34(1): p. 239-255.
- [266] DeMarco, P.J., et al., Predictors and outcomes of scleroderma renal crisis: the high-dose versus low-dose d-penicillamine in early diffuse systemic sclerosis trial. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 2002. 46(11): p. 2983-2989.

- [267] Lehman, T.J., Methotrexate for the treatment of early diffuse scleroderma: comment on the article by Pope et al. *Arthritis & Rheumatism*, 2002. 46(3): p.845-845.
- [268] Smith, V., et al., Rituximab in diffuse cutaneous systemic sclerosis: an openlabel clinical and histopathological study. *Annals of the rheumatic diseases*,2010. 69(01): p. 193-197.
- [269] Panda, S., Scleroderma in children: Emerging management issues. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*, 2010. 76(4): p. 348.
- [270] ANSELL, B.M., FALCINI, Fernanda, WOO and Patricia, , "Scleroderma in childhood," *Clinics in dermatology*, vol. 12, no. 2, pp. 299-307,, 1994.

# Serment d'Hippocrate

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 303

سنة : 2020

# الأمراض الجلدية للجفون عند الأطفال

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

## من طرفه

السيدة مريم المربوح

المزودة في 08 غشت 1993 بتمارة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الأعراض الجفنية؛ الأطفال؛ المظاهر السريرية؛ الإدارة العلاجية

## أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد العالي بنتهيلة

مشرف

أستاذ في طب الأطفال

عضو

السيدة فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية