

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2022 – 2023N°...../

THÈSE

PROFIL DES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES CHEZ LES NOURRISSONS À L'HÔPITAL DE SIKASSO DU 1ER JANVIER AU 31 DÉCEMBRE 2022.

Présenté et soutenu publiquement le : 29-12-23
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Fatoumata dite Mah Diallo

Pour l'obtention du Diplôme de Docteur en médecine

JURY

PRESIDENT : M Adama AGUISSA DICKO, Maître Agrégé de conférences

Membres : Mme Aichata BEN MARIKO, Assistante

M Lamissa CISSE, Dermatologue

Co- DIRECTEUR : M Saidou TOURE, Dermatologue

DIRECTTRICE : Mme Hawa THIAM, Maître de conférences

DEDICACES

Je dédie ce travail tout d'abord à ALLAH le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

A mon père Mamadou B Diallo, pour ton soutien infaillible en tout moment. Que le bon DIEU me permette de te le rendre et être à la hauteur de tes attentes.

A ma mère Adama Ongoiba, femme sage, ma meilleure amie, humble, prévenante, attentionnée, vigilante : tu es un exemple de vertu et de modestie.

A tous mes parents, pour votre amour, votre soutien, la confiance que vous avez mise en moi et la fierté que j'ai toujours lue dans vos yeux. Ma réussite vous revient en grande partie et je n'en serais pas là sans vous. Que ce travail soit un réconfort et une revanche sur les temps difficiles de la vie. Qu'Allah le tout puissant vous garde le plus longtemps possible à mes côtés.

A mes frères, Chaka, Dr Karamoko, Ibrahima, Valy et Samba merci pour votre soutien et encouragement.

A mon cher et tendre époux, Monsieur Sékou Koné, merci pour ton soutien infaillible et ton encouragement.

A la famille Fofana, Mamadou Fofana (paix a ton âme), Korotoumou Sidibé, Adama (Paix a ton âme), Aichata mon amie de tous les temps, Amadou, Aiché, merci pour votre soutien

A mon amie d'enfance et cousine Dr Mariam Koumaré qui a toujours été là pour moi pendant les moments difficiles.

A mes oncles et tantes je ne cesserais de vous remercier pour l'éducation reçue.

A mes cousins et cousines

A ma famille, pour cet amour précieux dont j'avais tant besoin et les encouragements pendant ces longues années d'études. Merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir soutenu comme vous l'avez fait. A mes amis, Fatoumata Samaké, Ramata Traoré, Dr Moussa A Sangaré, Dr Abdoulaye Dicko, Dr Mariam Koné pour tous ces bons moments passés ensemble, les joies et les peines partagées, grâce à vous, ces années de « Fac » ont été plus belles.

A tous mes camarades dont les noms ne seront cités.

A tous les médecins que j'ai eu la chance de côtoyer ou de croiser pendant mes études, ceux qui ont pris le temps de me former, et ceux qui m'ont marquée par leur humanité et leurs compétences mises au service du patient.

REMERCIEMENTS :

Mes remerciements vont aussi à l'endroit de tous les enseignants qui m'ont encadré de l'école primaire à la Faculté. A la direction et le corps enseignant de la faculté de médecine et d'odontostomatologie pour la qualité des formations données.

A tous mes maîtres de stage : Pr Ousmane Faye, Pr Dicko Adama, Dr Touré Saidou, Dr Mamadou Gassama, Dr Touré Sokona.

Merci pour tout ce que vous m'avez donné comme formation

A tout le personnel du service de dermatologie : votre collaboration franche et sans limite m'a été d'un apport inestimable, et il fait aussi bon d'être à votre compagnie; merci pour tout, je vous serai reconnaissante.

A mes aînés : Merci pour la formation. Recevez ici tous mes remerciements et mon profond respect.

A mes collègues internes : merci pour votre soutien.

A Dr Sissoko, Dr Savané ; Dr Djénèba, Dr Diakité Mamoudou et Dr Awa Coulibaly ainsi que tous les médecins candidats du CES en dermatologie pour leur aide si précieuse.

Mes remerciements et mes vœux de bonne guérison vont à tous les malades que nous avons eu à prendre en charge durant ce travail.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury,

Professeur Adama AGUISSA DICKO

Maitre de conférences agrégé en dermato-léprologie-vénérologie à la FMOS

Chef de service de dermato-léprologie-vénérologie à l'hôpital de dermatologie de Bamako

Enseignant-chercheur

Secrétaire général de la SOMADEV et membre de plusieurs sociétés savantes nationales et internationales

Cher Maître

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse, nous avons pu apprécier tout au long de notre formation, l'excellente qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, et votre souci permanent du travail bien fait.

Trouvez ici, cher maitre le témoignage de notre estime et de toute notre reconnaissance.

A Notre Maître et Codirecteur de thèse,

Docteur Saidou Touré

Chargé de recherche

Dermatologue à l'hôpital de Sikasso

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de co-diriger ce travail.

Vos qualités humaines et sociales, de praticien infatigable, votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre sens élevé de la responsabilité ont beaucoup attiré notre attention.

Permettez-nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Membre du jury,

Docteur Aicha MARIKO

Assistante/Enseignant chercheur à la Faculté de Pharmacie

Pharmacienne galéniste chargée des cours de pharmacie galénique

Chef du service de pharmacie hospitalière de l'hôpital de dermatologie de Bamako

Master en sciences biomédicales a finalité Dermopharmacie et cosmétologie de l'Université de Bruxelles de 2010-2012

Master en santé et sciences du médicament option biopharmacie, ingénierie pharmaceutique et formulation de l'Université de Ouaga Pr KI-Zerbo de 2016-2018

Cher maître,

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges.

Votre disponibilité et votre abord facile nous ont tout de suite mis en Confiance.

Votre dévouement et votre dynamisme font de vous un Maître exemplaire, Veuillez recevoir cher Maître, l'expression de nos sentiments respectueux.

A Notre maitre et Membre du jury

Docteur Lamissa CISSE,

Dermatologue au Csref de Koulikoro

Maitre de Recherche,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger cette thèse.

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant, votre compétence scientifique et votre extrême sympathie.

Veillez accepter ici, cher maitre, l'expression de notre plus grand respect.

A notre maitre et Directrice de thèse

Dr N'DIAYE Hawa THIAM

Maitre de conférences

Spécialiste en dermato-Lépro-Vénérologie et Mycologie

Chef de service de Léprologie a l'hôpital de Dermatologie de Bamako.

Cher maitre

Permettez-nous de vous remercier de la confiance que vous avez faite en acceptant de diriger ce travail.

Votre disponibilité, votre abord facile, votre dévouement et votre dynamisme font de vous un maitre à suivre.

Veillez accepter ici, cher maitre, l'expression de notre sympathie et de notre profond respect. Puisse Allah vous accorder longue vie.

Tables des matières

I INTRODUCTION	15
II OBJECTIFS	16
III GENERALITES	17
IV METHODOLOGIE	66
V RESULTATS	72
VI COMMENTAIRES ET DISCUSSION	81
VII ICONOGRAPHIE	83
VIII CONCLUSION	87
IX RECOMMANDATIONS	88
X REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	89
X I ANNEXES	

Sigles et abréviations

OMS : organisation mondiale de la santé

FMOS : faculté de médecine et d'odonto stomatologie

CNAM : centre national d'appui à la lutte contre la maladie

DS : dermatite séborrhéique

Cp : comprimé

DDT : dichlorodiphényltrichloroéthane

EB : épidermolyse bulleuse

PRG : pityriasis rosé de Gilbert

DA : dermatite atopique

EPF : érythème pigmenté fixe

Kg : kilogramme

Cm : centimètre

PV : pityriasis versicolor

MC : molluscum contagiosum

VZV : virus varicelle et zona

IgA : immunoglobuline

I. INTRODUCTION :

Le nourrisson est une tranche d'âge comprise entre 28 jours et 2 ans [1]. C'est une phase de la vie caractérisée par le développement psychomoteur rapide. Ce développement psychomoteur s'accompagne de nombreuses acquisitions en termes d'autonomie. Cependant le nourrisson reste dépendant de son entourage pour plusieurs actions. Les nourrissons représentent plus de 20% de consultation dermatologique [2]. Sur le plan clinique, certaines affections sont similaires chez l'adulte et le nourrisson. D'autres affections sont particulières chez le nourrisson. Certaines affections sont congénitales et d'autres sont acquises [3]. Les travaux en Afrique rapportent des fréquences hospitalières variables, 7% au Mali [4], 21% au Bénin [5]. Les dermatoses chez les nourrissons sont souvent impressionnantes, source d'inquiétude chez les parents. Elles peuvent être bénignes ou grave. Les étiologies peuvent être infectieuses, immuno-allergiques, génétiques, tumorales, traumatiques. Certaines affections peuvent être provoquées, entretenues ou aggravées par des pratiques socio-culturelles.

Les dermatoses chez les nourrissons restent peu étudiées [4]. Les auteurs décrivent surtout les dermatoses chez les enfants en général [6,7].

Au Mali, particulièrement dans le service de Dermatologie la plupart des études réalisées sur les dermatoses ne prennent pas en compte la particularité du nourrisson. C'est pourquoi depuis une décennie quelques études ont été menées sur les dermatoses du nourrisson au mali. Mais toutes ces études ont été réalisées à Bamako. La réalité de Bamako peut être différente à celle de Sikasso par la différence de climat et de pratique culturelle.

Depuis 8 ans l'hôpital de Sikasso dispose d'une unité de dermatologie, compte tenu de l'importance de ce thème, nous avons jugé nécessaire d'initier une étude sur les dermatoses chez les nourrissons afin d'améliorer leur prise en charge. Le but était de décrire le profil épidémio-clinique sur les dermatoses chez les nourrissons au service de dermatologie à l'hôpital de Sikasso.

II. Objectifs

1-Objectif général :

Décrire le profil épidémiologique-clinique des dermatoses chez les nourrissons à l'hôpital de Sikasso.

2-Objectifs spécifiques

Déterminer le caractère sociodémographique des cas.

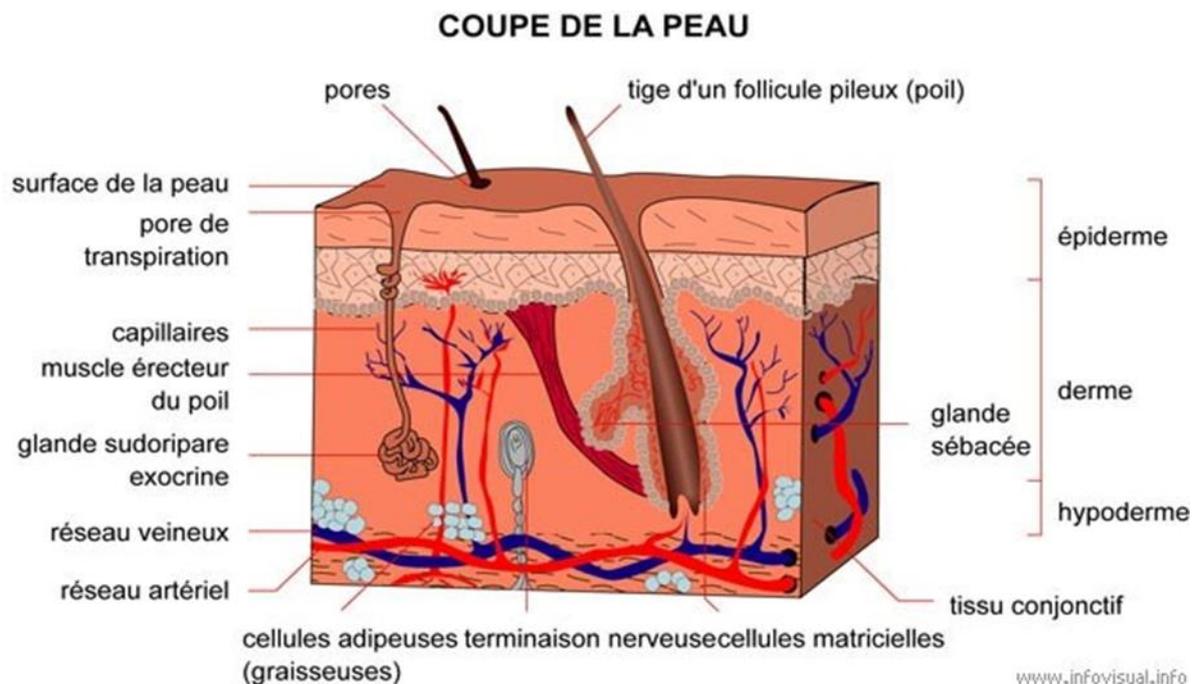
Recenser les pathologies dermatologiques observées chez les nourrissons.

III. GENERALITES :

1- RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE LA PEAU

Particularités de la peau des nourrissons

La peau des nourrissons est quatre à cinq fois plus fine que celle d'un adulte, elle contient aussi moins de sébum ce qui la rend parfois sèche et squameuse. Elle n'a pas de couche cornée qui se forme à travers les interactions avec l'environnement, pas de fonction de barrière cutanée car pas de manteau protecteur acide donc fragile et réceptive aux infections. Il faut jusqu'à quatre ans pour que la couche cornée soit constituée et que la peau d'un enfant commence lentement à se transformer en celle d'un adulte. A 12 ans elle possède les mêmes fonctions et structures que celle d'un adulte. Le renouvellement des cellules est beaucoup plus rapide que chez l'adulte donc les plaies guérissent plus rapidement. La surface est deux à trois fois plus grande (rapport surface /poids), ainsi un produit appliqué pénètre plus facilement. Donc un produit inoffensif pour un adulte peut s'avérer dangereux pour le nourrisson.



A-Rappels anatomiques

La peau est une membrane souple et résistante, parcourue par de nombreux plis (dermatoglyphes). Elle recouvre le corps des espèces humaines et animales. Elle

a une épaisseur qui varie environ de 1 à 2 mm C'est l'organe le plus lourd de l'organisme avec 3,5 kg pour un homme de 70 kg et le plus étendu avec 2m² de superficie. La surface de la peau présente : des pores, des sillons, des crêtes et des tiges pilaires.

1-L'épiderme et ses annexes :

1.1- Epiderme

L'épiderme est un épithélium malpighien, pluristratifié, constituant la couche la plus superficielle de la peau. Son épaisseur est variable 50 à 100µm selon la région anatomique (plus fine aux paupières et scrotum « 50µm » et peut atteindre un millimètre à la plante des pieds. Histologiquement on y trouve quatre types de populations cellulaires : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel. Mais la population kératinocytaire est la plus dominante et est organisée en quatre couches successives :

-la couche basale : c'est la couche la plus profonde de l'épiderme, formée d'une seule assise de cellules cuboïdes reposant sur une membrane basale. Cette couche germinative faite de kératinocytes souches est le siège d'une forte activité mitotique. Entre ces cellules basales s'intercalent les cellules responsables de la mélanogenèse (les mélanocytes) et les cellules de Langerhans (sentinelle immunologique).

-la couche épineuse ou corps muqueux de Malpighi : c'est la couche la plus épaisse. Elle comporte 3 à 10 assises de kératinocytes polygonales. Ces cellules s'aplatissent peu à peu vers la surface

- la couche granuleuse : comporte 1 à 4 assises de cellules caractérisées par la disparition des noyaux et l'apparition de grosses granulations basophiles cytoplasmiques

- la couche cornée : est la couche la plus externe. Elle est plus ou moins épaisse et est constituée de kératinocytes dépourvus de noyaux.

1.2-Les annexes cutanées épidermiques

Elles comportent les follicules pilo-sébacés, les glandes sudorales, et les ongles. Les follicules pilo-sébacés : constituent une unité physiologique comportant le poil dans son follicule et la glande sébacée.

1.2.1-Glandes sébacées : Les glandes sébacées se forment à partir d'une invagination de la gaine folliculaire externe du follicule pileux embryonnaire. Elles se présentent sous forme de sacs accolés aux follicules pileux.

1.2.2-Les glandes sudorales : sont de deux types : les glandes eccrines et les glandes apocrines.

-Les glandes eccrines : les plus nombreuses (trois millions environ) sont formées par un peloton sudoripare situé dans la région dermo-hypodermique qui se prolonge par un tube excréteur. La sécrétion sudorale (sueur) est formée de 99% d'eau plus des constituants plasmatiques.

-Les glandes apocrines sont localisées surtout dans les régions axillaires et anogénitales. Les produits sécrétés s'éliminent par un canal excréteur qui débouche dans l'entonnoir folliculaire d'un poil axillaire ou génital.

1.2.3-Follicule pileux : le follicule pileux comme son nom l'indique représente le poil dans son follicule. Le poil comporte trois parties essentielles :

Une partie vivante appelée bulbe responsable du renouvellement pileux. Une partie isthmique et une 3ème partie appelée tige formée de cellules cornées mortes.

1.2.4-Les ongles : Anatomiquement l'ongle comprend 3 régions distinctes : La racine, la tablette sous laquelle se trouvent le lit unguéal et le bord libre. La racine est partiellement recouverte par le repli sus unguéal proximal ou repli postérieur qui se prolonge par les replis sus unguéaux latéraux.

En distalité du repli proximal se trouve l'éponychium qui recouvre une partie de la lunule (c'est le croissant pale). En distalité la face ventrale du bord libre de la tablette se trouve au contact d'un repli épidermique épais appelé hyponichium. Les

ongles poussent en moyenne de 0,1mm par jour plus vite en été qu'en hiver et plus vite aux doigts qu'aux orteils.

2-la jonction dermoépidermique ou la membrane basale

Elle comporte une zone d'échange assez lâche formée d'un réseau de fines fibrilles séparant l'épiderme du derme laissant passer dans les deux sens différentes substances chimiques dont en particulier les éléments de nutrition de l'épiderme. La membrane est un feuillet vivant comprenant 3 couches : De la superficie à la profondeur on a : la lamina lucida, la lamina densa, les fibrilles d'ancrage.

3-Le derme

C'est un tissu conjonctif constitué d'une substance fondamentale, de fibres conjonctives et d'éléments cellulaires (fibroblastes). Le derme est divisé en deux parties : le derme papillaire et le derme réticulaire.

4-La circulation cutanée

Elle est assurée par un réseau très abondant et complexe. Les artères traversent le tissu adipeux fournissant un premier réseau dermique profond. Dans le derme elles donnent des collatérales terminales aux annexes pilo-sébacées et aux glandes sudorales : arrivées au derme superficiel ces artérioles s'épanouissent en un plexus sous papillaire d'où sont issues les artérioles pré capillaires terminales. Le système veineux de retour commence au niveau du plexus sous papillaire : ces veinules vont se réunir pour former des veines plus larges en suivant un trajet parallèle aux voies artérielles.

5-Innervation cutanée

La peau présente un système d'innervation complexe qui va jouer un rôle important dans la défense de l'organisme. Les terminaisons sensibles de la peau sont situées à différents niveaux : épiderme, derme et hypoderme.

Elles sont constituées par un réseau de fibres terminales libres et par des corpuscules récepteurs : corpuscules de Meissner, de Krause, de Merkel de Vater Pacci

6-Les muscles de la peau

La peau contient des muscles et ce sont surtout des muscles lisses auxquels appartiennent en premier lieu les muscles pilo-moteurs. Ces muscles se retrouvent au niveau des vaisseaux du derme et des glandes sudoripares.

7-L'hypoderme

Il est situé sous le derme Il constitue la couche la plus profonde du tissu cutané. Il s'agit d'un tissu graisseux formé de lobules graisseux séparés par des cloisons fibreuses conjonctives et vasculo-nerveuses.

B-Rappels physiologiques

La peau joue plusieurs fonctions entre autres : La protection : elle résume toutes les fonctions de la peau, notamment : La protection contre les agressions mécaniques (épiderme, derme et hypoderme). La protection contre les agressions chimiques grâce à la sécrétion de sébum et de sueur. La protection contre les rayons UV du soleil par l'intermédiaire des cellules à mélanine situées dans la couche basale qui s'opposent à la pénétration des UV. L'échange : Elle peut se faire de deux façons : -Voie trans-épidermique ; Voie-folliculo-sébacée. Cette voie de pénétration percutanée concerne différents éléments, dont les médicaments sous forme de pommade (topiques à usage externe).

La sensibilité : avec principalement trois types de sensibilités : La sensibilité nociceptive, la sensibilité tactile, la sensibilité thermique

L'excrétion : la peau peut être assimilée à : Une glande à sécrétion interne (histamine) Une glande à sécrétion pigmentaire (mélanine) Une glande à sécrétion externe (sueur, sébum)

La thermorégulation : Maintien de la température corporelle. Pendant le froid on note une vasoconstriction avec augmentation de la température corporelle et

pendant la chaleur une vasodilatation entraînant une diminution de la température corporelle.

2- LES PATHOLOGIES DERMATOLOGIQUES

En pratique courante, la dermatologie quotidienne du nourrisson est représentée par quelques pathologies qui sont entre autres :

A- LES DERMATOSES D'ORIGINE BACTERIENNE

1- PYODERMITES

Il s'agit d'infections cutanées superficielles d'origine bactérienne, favorisées par une mauvaise hygiène, contagieuses. La localisation est évocatrice surtout au visage ou elles sont péri artificielles (péri narinaire, péri auriculaire, péri oculaire, péri buccal). Elles sont surtout fréquentes chez les enfants et peuvent être primitives ("impétigo"), ou secondaires à une dermatose sous-jacente qui s'est surinfectée, notamment du fait d'un prurit (gale, eczéma, teigne, piqûres d'insecte...). Le diagnostic de pyodermite impose donc la recherche d'une cause éventuelle. [8]

Diagnostic :

On affirme le diagnostic de "pyodermite" sur l'un ou l'autre des critères suivants : présence de croûtes jaunâtres ("couleur de miel"), de "bulles" superficielles (ressemblant à une "ampoule" ou à une brûlure superficielle), de pus, d'une plaie d'allure "sale", de signes d'inflammation locale ou régionale (chaleur, rougeur, douleur, tuméfaction, adénopathie). Ces signes peuvent être isolés, ou associés à ceux de la dermatose sous-jacente lorsqu'il s'agit d'une pyodermite secondaire. [9]

Traitement :

Le traitement de la pyodermite proprement dite varie selon sa gravité. On distingue :

Les pyodermites sévères : s'il existe l'un des critères suivants : signes d'inflammation locale ou régionale (adénopathie, fièvre), présence d'éléments nombreux (en pratique, plus de 5), présence d'au moins une lésion de grande taille (en pratique, supérieure à 2 centimètres de diamètre). [10]

Les pyodermites bénignes : s'il n'existe aucun des signes cités de sévérité.

Le traitement des pyodermites bénignes repose en première intention sur les antiseptiques ; sont recommandés pour cet usage :

- le permanganate de potassium dilué, à la concentration à 1 pour 20.000 ou 1 pour 10.000 (diluer un sachet ou un comprimé de 0,5 g dans 5 à 10 litres d'eau).
- ou la polyvidone iodée en solution dermique à 10%.

En cas d'échec de ce traitement, jugé lors d'une évaluation pratiquée à une semaine, il faut traiter comme une pyodermite sévère.

Le traitement des pyodermites sévères repose d'emblée sur une antibiothérapie orale d'une durée de 8 jours ; les antibiotiques recommandés en première intention sont :

- l'érythromycine, à la posologie de 30 mg/kg/j (2 g/j chez l'adulte)
- l'amoxicilline, à la posologie de 30 mg/kg/j chez l'adulte (2 g/j) et le grand enfant, 50 mg/kg/j chez le nourrisson.

- le traitement local est identique à celui des pyodermites bénignes. La pommade tétracycline à 3% (ou la pommade Auréomycine à 3%) peuvent compléter le traitement local en cas de croûtes.

Il faut toujours évaluer l'existence éventuelle d'une dermatose sous-jacente. Ceci se fera en s'aidant des 3 autres algorithmes spécifiques ("gale", "teignes", "autres dermatoses"). Le traitement de cette dermatose se fera soit d'emblée, si la surinfection est jugée bénigne, soit après traitement de la pyodermite si celle-ci est jugée sévère.

Autres traitements possibles :

- autres antiseptiques acceptables : Bétadine dermique "jaune", solution de Milian (chlorure de méthylrosanilium et violet de gentiane), violet de gentiane à 1% en solution aqueuse (à préparer par le pharmacien).

- autres antibiotiques acceptables pour le traitement des pyodermites sévères : pénicillines du groupe M (oxacilline) (médicament de seconde intention), cotrimoxazole (troisième intention).

- cas particulier : le furoncle. Intéressant en général l'adulte, son traitement est le plus souvent uniquement local (antiseptique, pansement), et a pour but d'obtenir l'élimination du poil infecté. Une antibiothérapie orale est indiquée en cas de lésions disséminées, d'atteinte du visage, d'inflammation dépassant la zone du poil, ou d'abcédation (Oxacilline, cotrimoxazole). Une incision est indiquée en cas d'abcédation. [11]

Information - Education - Conseils :

Les pyodermites étant contagieuses, il faudra éviter le contact des lésions d'une personne infectée avec d'autres personnes saines, directement ou par l'intermédiaire du linge ou des accessoires de toilette (serviettes,). Les pyodermites sont favorisées par une mauvaise hygiène. Il convient de promouvoir :

- l'usage du savon, pour la toilette corporelle, pour le nettoyage du linge.
- le soin systématique des plaies, surtout si celles-ci sont importantes ou souillées, soit par un nettoyage avec de l'eau et du savon, soit au mieux par l'application d'un antiseptique (polyvidone iodée, permanganate de potassium). De plus, il faut déconseiller certaines pratiques cosmétiques ou rituelles faisant appel à du matériel non désinfecté préalablement (perçement des oreilles, circoncision...).

L'évolution défavorable de l'impétigo se fait vers l'ecthyma.

L'ecthyma est un impétigo d'allure arrondie, ovalaire, d'allure sale, hémorragique, mesurant quelques cm de profondeur, survenant le plus souvent sur un terrain débilité. L'ecthyma est d'évolution creusant.

2- L'ERYSIPELE

L'érysipèle est une dermohypodermite aigue non nécrosante, sans atteinte de l'aponévrose superficielle, d'origine bactérienne essentiellement due au streptocoque Bêta hémolytique A sensible à la pénicilline. C'est une maladie fréquente qui siège dans plus de 85 % aux membres inférieurs. Les facteurs de risque généraux comme l'obésité, l'insuffisance veineuse et les œdèmes chroniques des membres inférieurs doivent être recherchés. Les facteurs de risque locaux, tels que les lymphœdèmes, l'existence d'une porte d'entrée comme un ulcère de jambe, une plaie aigue ou chronique, un mal perforant plantaire, mais surtout un intertrigo interdigito-plantaire.

La pénétration de bactéries à travers une brèche est à l'origine de cette infection. Les bactéries se multiplient ensuite localement dans le derme et l'hypoderme. La maladie débute brutalement par un syndrome pseudo palustre : frissons, une fièvre supérieure ou égale à 38 °C.

A l'examen, la jambe est chaude, tuméfiée et douloureuse à la palpation. On observe alors un placard érythémateux du dos du pied remontant jusqu'à la jambe avec un bourrelet périphérique. S'associe presque toujours une adénopathie inguinale satellite.

En dehors de la jambe, d'autres topographies sont possibles et réalisent :

- l'érysipèle du visage,
- l'érysipèle du bras,
- l'érysipèle de la fesse.

Complications :

Sans traitement, peuvent survenir des complications à type de lymphangite, les abcès, de dissémination locorégionale voire un choc septique, glomérulonéphrite post streptococcique, l'érythème noueux.

Une complication redoutable est la cellulite nécrosante ou fasciite nécrosante qui se traduit par des ulcérations délabrantes avec des pertes cutanées larges

difficiles à cicatriser. Elle est due à l'utilisation abusive d'anti-inflammatoire au cours de l'érysipèle, C'est pourquoi ces médicaments sont à proscrire devant toute suspicion d'érysipèle.

Dans le cas favorable, la maladie guérit au bout d'une dizaine de jours, mais les récurrences sont possibles. [11]

Diagnostic : Positif :

Le diagnostic repose sur la clinique : jambe rouge fébrile et douloureuse ;

La NFS met en évidence une hyperleucocytose à PN. La VS est accélérée.

La bactériologie n'est pas spécifique.

Différentiel :

Thrombophlébite de jambe : en cas de doute, il faut proposer un écho doppler veineux.

Le zona qui est très douloureux et comporte des vésicules. [12]

Traitement :

Repose sur les antibiotiques. Sont recommandés :

- Pénicilline G : 12-20 millions en 4 à 6 perfusions par 24 heures avec relais par des antibiotiques per os : Oracilline 3-6 millions par 24 heures en 3 prises, ou amoxicilline 4-6gel par jour répartis en 2 prises. En cas d'allergie à la pénicilline, on donne un macrolide : Erythromycine : 30-50 mg/kg poids corporel en 2-3 prises. A cela, il faut ajouter :

- un antalgique comme le Paracétamol 2gr par jour ou des perfusions de Perfalgan,
- le repos au lit jusqu'à disparition des symptômes douloureux,
- le traitement de la porte d'entrée : plaie et ulcère (soins antiseptiques), intertrigo mycosique (imidazolé en crème entre les orteils), lymphœdèmes chronique (contention élastique après guérison de l'érysipèle).

En cas d'érysipèle récidivant, il faut instaurer un traitement à base d'Extencilline (1 fois par semaine) à titre préventif pendant 6 mois à 1 an. [12]

B- DERMATOSES D'ORIGINE PARASITAIRE

1- LA GALE

Il s'agit d'une maladie due à un parasite cutané microscopique, le sarcopte (*Sarcoptes scabiei*), contagieuse pour les sujets vivant en contact étroit avec un cas avéré. Endémique dans la plupart des pays tropicaux, en milieu rural aussi bien qu'urbain, elle peut connaître des pics épidémiques impressionnants. Après une incubation variable de 3 à 4 semaines, apparaissent les premiers symptômes de la gale.

- Le prurit est le signe fondamental :

Il est très intense, féroce, souvent familial, et incommodant pour le malade. Il est exacerbé le soir et s'accompagne de lésions spécifiques à savoir :

- les sillons scabieux : stries de quelques mm de longueur correspondant au trajet de la femelle sous la peau ; à rechercher au niveau du poignet et sur les faces latérales des doigts,

- Les vésicules perlées : petites élevures transparentes de la taille d'une tête d'épingle isolées et situées à l'extrémité d'un sillon,

- les nodules scabieux : élevures fermes très prurigineuses persistant longtemps même après traitement sur les organes génitaux externes, la région axillaire et les fesses.

En l'absence de traitement, les lésions évoluent vers la chronicité. Au cours de l'évolution peuvent apparaître des lésions de grattage. La surinfection des lésions est fréquente en milieu tropical : présence de pustules, de plaies et croûtes. L'application répétée des traitements et l'application de produits inadaptés sont source d'eczématisation.

La topographie des lésions est un élément indispensable au diagnostic : les plis interdigitaux, face antérieure des poignets, aisselles, organes génitaux externes, les fesses, les coudes, les genoux, face interne des cuisses, mamelon chez la femme et paumes et plantes chez le nourrisson. [13]

Le diagnostic de gale est en général très facile. Il existe en effet le plus souvent une association des symptômes suivants :

- prurit intéressant plusieurs régions du corps
- qui s'accompagne de lésions cutanées visibles :

(Vésicules, sillons, nodules sur le gland et signes de pyodermite en cas de surinfection) qui siègent dans des localisations particulières, caractéristiques de la gale :

Espaces interdigitaux des mains, aisselles, poignets, coudes, genoux, fesses, organes génitaux externes chez le sujet de sexe masculin, mamelons chez la femme ; chez le nourrisson, l'atteinte prédomine au niveau des paumes et des plantes, sous forme de pustules.

- enfin, il existe des symptômes analogues chez une ou plusieurs des personnes vivant dans la même concession que le cas suspect.

En pratique, devant un sujet qui se gratte, le diagnostic de gale peut être affirmé en présence de l'un ou l'autre des 2 critères suivants :

- prurit familial,
- et/ou lésions prurigineuses visibles siégeant au niveau d'au moins deux des sites caractéristiques de la gale.

La mise en évidence du parasite à l'examen direct et le succès du traitement confirment également le diagnostic.

Le diagnostic différentiel : se pose avec le prurigo, l'eczéma et autres piqûres d'arthropodes. [14]

Traitement :

Le traitement de la gale repose sur l'application sur le corps d'un produit toxique pour le sarcopte, dit scabicide. Il sera soit appliqué d'emblée en l'absence de surinfection importante, soit secondairement en cas de surinfection importante (Voir algorithme).

Les scabicides recommandés sont le benzoate de benzyle à 10% (ou Ascabiol), Sprégal aérosol, le benzochloryl lotion (ou DDT). Leurs modalités d'application sont les mêmes.

Autres traitements possibles : crotamiton (EURAX), ivermectine en prise unique (2cp à jeun le matin).

Le produit est à laisser en place pendant 24 heures. En cas de toilette d'une partie du corps (toilette des mains avant de manger, toilette du sein avant d'allaiter...), il importe de rappliquer du produit ultérieurement, afin que la durée de 24 heures soit bien respectée. Le produit est appliqué sur tout le corps y compris le cuir chevelu (à l'exception du visage), en insistant sur les régions où sont observées des lésions. Tous les membres de la famille proche (c'est à dire en pratique, ceux dormant dans la même chambre qu'un cas de gale identifié) doivent être traités en même temps, même s'ils ne se grattent pas.

En ce qui concerne les vêtements et les draps, il faut, simultanément au traitement scabicide, les laver avec de l'eau et du savon (ou une lessive) et les repasser.

Ce traitement de 24 heures est le plus souvent très efficace. Le prurit disparaît en général en une semaine. Toutefois, si le prurit n'a pas sensiblement diminué au bout d'une semaine, il convient de pratiquer une seconde application de 24 heures. Si les démangeaisons persistent après deux applications effectuées à une semaine d'intervalle, il faut référer le patient. Chez le nourrisson, le produit peut n'être laissé en place que 12 heures au lieu de 24 heures (une nuit). D'autres scabicide que le benzoate de benzyle ou l'Ascabiol peuvent être éventuellement disponibles : le lindane est relativement toxique ; contrairement au benzoate de benzyle (l'Ascabiol), il est contre-indiqué chez la femme enceinte et l'enfant de moins de 2 ans. La durée de l'application est plus courte (12 heures chez l'adulte, 6 heures chez l'enfant). [15]

2-LARVA MIGRANS

C'est une parasitose due à la pénétration cutanée de larve d'Ankylostome de chien infectant le sol et les champs mouillés à la faveur de selles émises par les chiens souvent les chats.

Affection très fréquente dans les pays tropicaux sévissant sur un mode endémo-épidémique avec un pic épidémique en saison hivernale.

Cible : cible préférentielle ce sont les enfants.

La lésion élémentaire est une papule qui correspond au point de pénétration de la larve et de façon progressive, la lésion papuleuse dessine des sinuosités de véritable serpentiforme sur la peau.

Le prurit accompagne ces lésions sinueuses et peut occasionner des lésions de grattage (ulcération) avec risque de surinfection. [16]

Diagnostic positif : il est clinique et conforte par la mise en évidence de la larve Après occlusion lésions avec une pommade grasse (vaseline blanche). Diagnostic différentiel : autres parasitoses prurigineuses : Myiase

Traitement :

Mélanger un crotamiton (Prurex) et 5 cps (comprimé) de l'albendazole 400mg en application sur les lésions deux fois par jour. Une évaluation à 7 jours et à 14 jours. Prophylaxie : IEC doit être associé à ce traitement : attention aux selles de chien et de chat. [17]

C-DERMATOSES D'ORIGINE MYCOLOGIQUE

1- LA DERMATITE SEBORRHEIQUE (DS)

La dermatite séborrhéique est une dermatose chronique assez fréquente (prévalence 1 à 3 % en France). Le sébum ne joue probablement qu'un rôle accessoire, favorisant la prolifération d'une levure lipophile de la peau, le *Malassezia furfur*. La DS survient dans les régions dites séborrhéiques, mais le rôle du sébum n'est pas clairement démontré et, notamment, il n'a pas été trouvé

de différence quantitative ou qualitative des lipides de la surface cutanée entre des malades et des témoins.

Le rôle du *Malassezia furfur* a été suspecté en raison de la localisation préférentielle de la DS dans les régions cutanées où la levure atteint sa plus forte densité. L'efficacité des traitements antifongiques constitue un argument supplémentaire en faveur de ce rôle. [18]

Le diagnostic repose sur l'examen clinique, sans prélèvement biopsique ou autre examen biologique. La dermatite séborrhéique se présente sous forme de plaques érythémateuses recouvertes de petites squames grasses dans les zones où prédomine la séborrhée : sillons nasolabiaux, sourcils, glabelle, lisière antérieure du cuir chevelu... Elle débute après la 2^e semaine de vie de nouveau-nés par ailleurs en bonne santé. Dans les formes typiques, l'aspect est celui de croûtes jaunes du cuir chevelu (croûtes de lait) et du visage. Une dermatite du siège et des squames grasses des plis axillaires est possible. [19]

Dans les formes étendues et extensives, une érythrodermie (dite de Leiner Moussous) peut survenir. C'est souvent par un érythème fessier d'apparence banale que la maladie se manifeste dans la 2^{ème} ou la 4^{ème} semaine de vie, parfois plus tôt. Mais un examen attentif aura remarqué que le véritable début se fait à partir d'un intertrigo inguinocrural. Cependant, il y a dans la plupart des cas, tendance à l'extension à partir de ces pôles inférieurs et supérieurs.

L'érythème s'étend de façon centrifuge, atteignant les fesses, les organes génitaux, les cuisses, les membres inférieurs souvent dans leur totalité, gagnant vers le haut l'abdomen et souvent précédé, en peau saine, de quelques médaillons érythémato-squameux. Progressivement, la rougeur tend à recouvrir le corps tout entier. On voit apparaître en même temps, sur le cuir chevelu, une véritable carapace emprisonnant les cheveux et les sourcils, de couleur blanc grisâtre, qui se laisse facilement enlever par décapage, laissant apparaître une peau mince, rouge, saignant facilement. Les lésions peuvent prédominer à l'un ou l'autre pôle (fessier

ou céphalique) ; lorsque tout le corps est envahi, on a alors la grande érythrodermie desquamative classique car la literie de l'enfant va être parsemée pendant plusieurs jours de squames larges, épaisses, grasses et abondantes. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable.

Chez les nourrissons, les lésions disparaissent en général spontanément avant l'âge de 4 mois, on cherchera à aider la disparition des lésions et à éviter leur surinfection. Les bains émollients débarrassent l'enfant des squames du corps et du cuir chevelu. Un imidazolé en crème ou un dermocorticoïde de classe 3 peuvent aussi être appliqués sur les lésions (éviter le corticoïde sur le visage et sur les zones occluses par les couches). La DS et le psoriasis du cuir chevelu et du visage sont impossibles à différencier cliniquement. Ce sont les localisations extra faciales et les antécédents qui permettent de séparer les deux entités. [18]

2- LES MYCOSES SUPERFICIELLES

Les mycoses sont des infections causées par des champignons microscopiques. Elles peuvent être superficielles intéressant l'épiderme, les muqueuses et les phanères. [19]

Trois grands groupes de micro-organismes sont à l'origine des diverses entités cliniques : les dermatophytes, les levures et les moisissures.

Les dermatophytes sont des champignons filamenteux kératinophiles, c'est à dire ayant un tropisme préférentiel pour les phanères (poils et ongles) et la couche cornée. L'atteinte de la peau glabre c'est-à-dire la peau sans poils par les dermatophytes est appelée dermatophytie, celle des cheveux est dite teigne ; quand il s'agit d'ongle, on parle d'onychomycose

Les levures représentées par le genre candida et par *Malassezia furfur* (Anciennement appelé pityrosporon). Le candida affecte la peau, les phanères et les muqueuses. *Malassezia furfur*, saprophyte fréquent de la peau surtout séborrhéique est l'agent du pityriasis versicolor.

Quant aux moisissures, elles sont rarement impliquées dans les affections de la couche cornée. Elles sont responsables de certaines onychomycoses et des mycoses invasives.

2.1-Teignes

Il s'agit de l'infection du cheveu par des dermatophytes (champignons filamenteux), qui s'observe pratiquement toujours chez des enfants.

Les dermatophytes, champignons microscopiques, appartiennent aux genres *Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton*

Les teignes trichophytiques à transmission interhumaine (en pratique limitée à la fratrie) sont dues à *T. violaceum* en Afrique du Nord, *T. soudanense* en Afrique noire, *T. tonsurans* de façon plus ubiquitaire. Elles réalisent des plaques de petite taille (1 à 2 cm), éventuellement nombreuses, contenant des cheveux fragilisés, cassés dès leur émergence. Elles ne sont pas fluorescentes en lumière de Wood.

- Les teignes microsporiques (*M. canis* le plus souvent) réalisent des plaques de plus grande taille (quelques centimètres), érythémato-squameuses, grisâtres, peu nombreuses, fluorescentes en lumière de Wood.

Elles atteignent surtout l'enfant de 6 à 11 ans.

On distingue 3 tableaux cliniques :

- les teignes tondantes (plaques alopeciques sèches du cuir chevelu)
- les teignes suppurées ou kérion (plaques alopeciques et présence de pustules ou inflammation)
- les teignes faviques caractérisées par des cupules alopeciques ou godets faviques observées au Nord du Mali et en Afrique du Nord.

Excepté le favus, toutes les teignes guérissent à la puberté.

Diagnostic :

Il repose sur la constatation, chez un enfant de moins de 15 ans, de zones du cuir chevelu plus ou moins étendues, où les cheveux sont apparemment absents (en

fait cassés très court), avec présence de squames (pellicules) abondantes sur ces mêmes zones.

Traitement :

Les teignes du cuir chevelu sont des affections le plus souvent bénignes, qui finissent en général par guérir spontanément à la puberté. Leur traitement, qui est long et relativement coûteux, n'est donc pas une obligation. Il n'est non plus jamais urgent.

En pratique, il ne faut traiter une teigne du cuir chevelu que si :

- il existe une demande familiale clairement exprimée.
- ou s'il existe des signes de gravité (surinfection sévère, inflammation), le traitement de la teigne étant effectué après celui de la pyodermite.

Le traitement repose sur :

Chez l'enfant de plus de 2 ans : la griséofulvine per os, à la posologie de 15 mg/kg/j, pendant 2 mois, à prendre au cours des repas.

Chez l'enfant de moins de deux ans : la pommade au miconazole appliquée deux fois par jour, pendant 2 mois.

Les teignes sont des affections contagieuses. Les sources de contamination sont essentiellement l'individu malade, les animaux (chien, chat, chevaux). Les contaminations sont favorisées par les contacts étroits entre individus, les rasages collectifs effectués chez les enfants. Cette pratique, par ailleurs souvent peu hygiénique, est donc à déconseiller.

La griséofulvine doit être prise au cours d'un repas pour être correctement absorbée. Elle est contre-indiquée chez la femme enceinte et allaitante, en cas de contraception orale qu'elle peut inactiver, chez une personne prenant des antivitamines K, du kétoconazole, ou de l'isoniazide.

Par voie locale : le miconazole n'a pas de contre-indication en application cutanée. Il existe de très nombreux autres antimycosiques locaux, qui n'ont pas d'avantage sur le miconazole [19].

Il faut surveiller la numération tous les mois, ses effets secondaires assez rares (éruptions, troubles digestifs, céphalées, troubles hépatiques) sont réversibles. Le port de chapeau, de bandage de la tête, foulard dans les mesures d'accompagnement a un effet bénéfique supplémentaire dans le traitement. Les complications vont de la dissémination sur tout le corps à une alopecie qui peut être définitive.

2.2 Dermatophytoses ou Dermatophyties

Il s'agit d'infection à dermatophytes. Trois types de dermatophytes sont à l'origine des dermatophytoses (ou dermatophyties).

Les dermatophytes anthropophiles : ceux-ci sont strictement d'origine humaine et la transmission directe ou indirecte se fait toujours d'homme à homme.

Les dermatophytes zoophiles : ils sont transmis à l'homme par les animaux.

Les dermatophytes géophiles : sont transmis à l'homme par le sol.

Ces notions d'épidémiologie sont intéressantes à connaître car elles permettent de dépister le contamineur et de le traiter et de prendre les mesures prophylactiques nécessaires.

Les dermatophytes sont à l'origine des lésions de la peau glabre, des ongles, des plis et du cuir chevelu (C. F. Teignes du cuir chevelu). [19]

2.2.1- Dermatophyties de la peau glabre

L'aspect clinique typique est celui de lésions arrondies, circinées, annulaires (appelées aussi herpès circiné, terme impropre), recouvertes de squames avec une bordure nette ayant la tendance à l'augmentation en ayant tendance à la véhiculassions alors que le centre tend à guérir. Le prurit est plus ou moins présent. L'examen des squames montre des filaments mycéliens. [19]

2.2.2- Dermatophytoses des grands plis

Les plis inguino-cruraux, le pli inter fessier et les plis axillaires peuvent être atteints. La Dermatophytose inguino-crurale encore appelée eczéma marginé de Hébra (terme ancien, aujourd'hui discutable) est la plus fréquente. Elle se

manifeste par une plaque prurigineuse, qui part du fond du pli s'étend de façon excentrique sur la face interne des cuisses alors que le centre a tendance à guérir, la périphérie reste active polycyclique, squameuse et vésiculeuse.

2.2.3- Dermatophytose des petits plis

Les pieds sont plus souvent intéressés que les mains. Le pli prend un aspect macéré blanchâtre avec une fissure centrale.

Le 4^e espace inter-orteil est le plus fréquemment atteint. Les lésions débordent souvent sur la face plantaire et la face dorsale du pied et des orteils sous forme d'un processus vésiculeux et desquamatif représentant ce qu'on appelle l'"Athlétic foot". L'Athlétic foot est favorisé par la macération, la transpiration, l'humidité, le port de chaussures fermés surtout en caoutchouc. Cet intertrigo des plis inter orteils peut être à l'origine de pénétration de germes divers à l'origine d'érysipèle, de lymphangite, d'adénite, de phlegmon et même de septicémie. [20]

Traitement des dermatophytoses

- dans les formes peu étendues : repose sur les antifongiques locaux : Les Antifongiques locaux. Les dérivés imidazolés sont les plus utilisés : Pévaryl, Trosyd, Myk 1 %, ketoderm, Daktarin, ciclopiroxolamine (Mycoster) est également très efficace. Les applications doivent être biquotidiennes et le traitement doit être poursuivi pendant 4 à 6 semaines pour bien éradiquer la mycose.

- dans les formes étendues, il faut ajouter au traitement local, des traitements par voie orale. Les antifongiques par voie orale les plus utilisés sont :

La Griséofulvine est toujours active et reste un traitement classique, elle se donne à raison de 1 g par jour chez l'adulte et de 15 à 20 mg/kg chez l'enfant. Deux à trois semaines de traitement doivent suffire.

Le kétoconazole (Nizoral) à la dose de 200 mg/j chez l'adulte est également actif, mais il est très toxique pour le foie (surveiller les fonctions hépatiques).

La Terbinafine, le Fluconazole et l'Itraconazole, produits modernes ont fait la preuve d'une efficacité remarquable, leurs effets secondaires sont mineurs et réversibles, leur coût élevé limite peut être leur utilisation. [19]

2.3- Candidoses

Il s'agit d'infection à candida. Candida albicans, levure saprophyte normal du tube digestif devient pathogène dans certaines conditions et provoque des manifestations cutanéomuqueuses, rarement des septicémies ou des manifestations viscérales. Les candidoses sont favorisées par l'obésité, la macération, l'humidité, le contact de substances chimiques. [19]

Les facteurs généraux peuvent être physiologiques (grossesse), pathologiques (Diabète) ou iatrogènes (corticoïdes au long cours, antibiotiques, immunosuppresseurs, traitements hormonaux, contraception orale...).

On distingue : les intertrigos candidosiques, les candidoses muqueuses et les onyxis candidosiques.

2.3.1- Intertrigos candidosiques

L'atteinte intéresse aussi bien les grands plis : plis axillaires, sous mammaires, inguinaux, inters fessiers, que les petits plis : interdigitaux, inter orteils. L'aspect clinique est celui d'un placard rouge sombre, macéré, l'épiderme décollé est marqué par une collerette blanchâtre périphérique, le fond du pli est le siège d'une fissure. Prurit et sensation de douleur ou de cuisson accompagnent les lésions.

2.3.2- Candidoses muqueuses

La perlèche candidosiques se définit par l'atteinte des deux commissures labiales celles-ci sont le siège d'une fissure douloureuse, suintante, recouverte d'un enduit blanchâtre. Les examens mycologiques, bactériologiques et la sérologie permettent de la distinguer de la perlèche streptococcique et de la syphilis.

La stomatite candidosique ou muguet intéresse la cavité buccale (face interne des joues, voûte palatine, langue, gencive) l'aspect est celui d'un érythème diffus, la muqueuse devient lisse, brillante et douloureuse et se couvre de petits dépôts

blanchâtres grumeleux. La langue peut être dépapiller, la succion devient difficile chez le nourrisson.

La vulvovaginite candidosique très fréquente chez la femme enceinte se manifeste par un prurit, des brûlures et des leucorrhées. L'aspect est celui de nappes érosives avec une muqueuse rouge, macérée, recouverte de dépôts blanchâtres.

S'accompagne de leucorrhées blanchâtres ayant l'aspect de lait caillé. Les lésions peuvent déborder le carrefour vulvo-vaginal pour intéresser les plis inguinaux, le périnée et le pli inter fessier.

Les balanoposthites ou candidoses du gland se manifestent par des lésions érythémato-vésiculeuses ou pustuleuses qui laissent place à des érosions puis se couvrent d'un enduit blanchâtre. Ces lésions peuvent également s'étendre pour intéresser le scrotum, fourreau de la verge, périnée et plis inguinaux. [19]

2.3.3- Onyxis et périonyxis candidosiques

Ils sont fréquents dans certaines professions : ménagères, pâtisseries, boulangers, favorisés par l'humidité, le contact des détergents, des sucres, des farines, de la vanille.

Le début se fait par un périonyxis douloureux (atteinte du pourtour de l'ongle), inflammatoire. La sertissure de l'ongle est marquée par une goutte de pus donnant un aspect jaune verdâtre ou gris verdâtre du bord latéral de l'ongle. La tablette se déforme par des sillons transversaux ou de petites dépressions, la lame devient molle et friable, se détache du lit et peut s'éliminer spontanément. Les ongles des mains sont beaucoup plus fréquemment atteints que les ongles des pieds. [19]

Traitement des candidoses

La mycostatine (Nystatine), l'amphotéricine B (Fungizone) et les imidazolés sont les produits utilisés dans le traitement des différentes formes de candidoses cutanéomuqueuses.

Il existe plusieurs formes galéniques. Les suspensions (mycostatine, fungizone) sont prescrites pour le muguet buccal. Les gels et les crèmes (Pévaryl, Daktarin,

Myk 1 %, Trosyd...) pour les intertrigos. Les vaginites bénéficient des formes ovules (gyno-pévaryl, gyno-Daktarin, mycostatine) mais le fluconazole (Diflucan 150mg) en prise unique est aussi actif.

Les onyxis bénéficient des traitements locaux crème et gel mais l'adjonction d'un triazolé (Itraconazole, Fluconazole) semble actuellement indispensable.

Il est à noter que la mycostatine est un produit qui ne traverse pas la barrière intestinale ; donnée par voie orale, elle ne s'adresse qu'aux candidoses digestives.

[19]

3- PITYRIASIS VERSICOLOR(PV)

C'est une mycose fréquente, touchant les deux sexes et prédomine chez les sujets jeunes. Elle est due à *Malassezia furfur*, champignon saprophyte de la peau (levure lipophile).

Il se manifeste par de petites taches ou macules hypochromiques arrondies, de couleur jaune chamois, finement squameuses, pouvant confluer et fusionner pour donner des grandes nappes à bordure géographique. Les lésions se localisent sur les zones séborrhéiques : haut du thorax, dos, épaules, bras, pouvant s'étendre au cou, au bas du tronc. Le grattage à l'abaisse langue ou à la curette fait détacher les squames (signe du copeau). [20]

Les lésions achromiques de la forme achromiante ne doivent pas être confondues avec la lèpre, le vitiligo et le pityriasis Alba ou darts achromiantes.

Le diagnostic du pityriasis versicolor est facile à faire : la lumière de Wood montre une fluorescence vert jaunâtre.

L'examen microscopique au scotch test montre au microscope des amas de levures groupés à la manière de grappes de raisin. [20]

Traitement

La préférence est donnée aux imidazolés sous forme de solution, de crème ou de shampooings. Le traitement peut être biquotidiens (Pévaryl solution) pendant 15

à 20 jours, ou en monodose (ketoderm monodose : une seule application en douche), Fazol crème.

Les récurrences du pityriasis versicolor sont très fréquentes, certains proposent un traitement d'entretien. [21]

D-LES DERMATOSES D'ORIGINE VIRALE

1- L'HERPES

L'herpès est une dermatose virale due à un virus (Herpès simplex virus ou HSV) dont il existe 2 types :

- le type HSV-1 responsable des atteintes labiales et oculaires,
- le type HSV-2 responsable des atteintes génitales.

La contamination est directe dans la majorité des cas. Le HSV-2 est transmis lors des rapports sexuels.

Après contact avec le virus herpétique, la maladie évolue en 2 phases :

- phase 1 ou primo- infection
- phase 2 ou récurrence herpétique

Primo infection :

Cette phase passe le plus souvent inaperçue ou réalise quelquefois une symptomatologie bruyante.

HSV-1 :

Provoque une gingivostomatite aigüe fébrile très douloureuse accompagnée d'adénopathies cervicales. Cliniquement, on observe des ulcérations buccales souvent hémorragiques associées à un œdème gingival et une hypersialorrhée. L'atteinte oculaire réalise une kératite et doit nécessiter le recours à un ophtalmologue.

HSV-2 :

Provoque chez la femme une vulvo-vaginite aigüe très douloureuse et chez l'homme une balanoposthite moins sévère.

La maladie guérit spontanément avec ou sans traitement en 10 à 15 jours suivie de récurrence dans des délais variables.

Les récurrences :

Après la primo-infection herpétique, le virus reste dans l'organisme à l'état quiescent dans les ganglions sensitifs nerveux du territoire cutané initialement atteint (ganglion de GASSER après infection orale, ganglions sacrés après infection génitale). A la faveur de facteurs déclenchant bien connus du patient (stress, fièvre, soleil, fatigue, paludisme, menstruations, etc.) la maladie réapparaît au même endroit. On observe des vésicules groupées en bouquet sur fond érythémateux siégeant à la lèvre, le fourreau verge ou les lèvres génitales.

Le délai entre les récurrences est très variable allant de quelques semaines à plusieurs mois ou années.

Formes particulières :

- Chez les immunodéprimés, notamment au stade SIDA, l'herpès peut donner des ulcérations cutanées d'évolution chronique.

-Herpès digital :

Une forme particulière est l'herpès digital, fréquent chez le personnel médical qui réalise une inflammation douloureuse du doigt avec souvent

Primo infection que lors d'une récurrence. Elle est ou doit être suspectée en présence d'attitudes bizarres (hallucinations ++++) chez un enfant fébrile. Le traitement antiviral doit être rapidement instauré.

Le diagnostic de l'herpès est essentiellement clinique (signes de primo-infection, récurrences). La confirmation diagnostique peut être apportée par l'examen direct du frottis cutané effectué à partir des lésions (cytodiagnostic) et la culture d'une sérosité sur gélose noire (résultat en 48 heures). [22]

Les principaux diagnostics différentiels de l'herpès sont :

-l'aphte pour la gingivostomatite et l'atteinte génitale

-le zona

Traitement :

Le but du traitement est de soulager le malade, raccourcir la durée de la poussée et espacer les récurrences.

Primo-infection sévère et herpès de l'immunodéprimé :

-soins antiseptiques en application locale 3 fois par jour : Eludril bain de bouche, hextril, cytéal solution gynécologique, septivon

-Xylocaïne gel visqueux à badigeonner sur les ulcérations buccales ½ heure avant les repas

-Les antiviraux oraux :

Chez l'adulte et l'enfant de plus de 2 ans : Aciclovir : cp ou IV : 5 cp de 250 mg répartis en deux prises, Zelitrexcp : 1cp 2 fois par jour.

Chez l'enfant de moins de 2 ans : donner la moitié de la dose adulte

-les antiviraux topiques : zovirax crème dermique ou ophtalmique en application 4 fois par jour.

Récurrences :

-soins antiseptiques isolément ou en association avec les antiviraux topiques. Les antiviraux oraux ne sont pas nécessaires car la poussée guérit spontanément.

Les antalgiques peuvent également être prescrits pour soulager les malades quel que soit le cas.

2.VARICELLE ET ZONA

Ce sont des dermatoses éruptives dues à un même virus dénommé VZV (virus de la varicelle et du zona). La primo infection se traduit par la varicelle et la récurrence se fait sous forme de zona.

*Varicelle :

C'est une maladie contagieuse, atteignant fréquemment les enfants se traduisant par des petites épidémies familiales ou dans les collectivités. C'est une maladie bénigne guérissant spontanément sans séquelles majeures.

L'éruption est souvent précédée de malaises généraux, fébricule, de courbatures ou d'arthralgies pouvant durer 24 à 48 heures. Surviennent ensuite des taches érythémateuses qui très rapidement sont surmontées de petites vésicules à contenu clair. L'éruption débute à la face et atteint progressivement le reste du corps : le tronc, les membres.

A la phase d'état, on note de nombreuses vésicules à centre ombiliquées disséminées sur tout le corps. Ainsi, sous l'effet du grattage, les lésions peuvent s'impétiginiser et devenir croûteuses et purulentes.

On peut observer des lésions muqueuses buccales. Les complications sont rares et la maladie guérit habituellement même en l'absence de traitement.

Traitement :

Préventif :

Il n'y a pas de vaccin et la maladie est bénigne sauf chez les femmes enceintes et les sujets immunodéprimés. Les mesures d'éviction ne sont pas nécessaires.

Curatif :

Il est généralement symptomatique et repose essentiellement sur les antiseptiques (pour désinfecter les lésions et éviter la surinfection), les antipyrétiques (en cas de fièvre, on donnera du paracétamol) et les antihistaminiques pour calmer le prurit.

A noter :

- les antibiotiques ne doivent jamais être prescrits en première intention. Ils doivent être réservés aux cas surinfectés.
- on ne doit jamais prescrire l'aspirine ou ses dérivés (Aspégic, aspro...etc.) dans une varicelle car elle peut entraîner la mort par la survenue d'un Syndrome de REYE.

Autres complications : septicémie, pneumopathie varicelleuse. [23,25]

*Zona :

Elle est due à la récurrence du virus VZV qui une fois entré dans l'organisme n'y sort plus. Il va se loger dans les ganglions nerveux et se réveiller en cas de baisse de l'immunité.

Sur le plan clinique, on note l'apparition brutale en une nuit de vésicules ou de bulles à contenu plus ou moins clair sur une peau érythémateuse. L'éruption suit une ligne (le métamère) et s'arrêtant toujours sur la ligne médiane du corps. La douleur constitue la principale caractéristique de cette maladie. Elle est parfois insomnante. Les lésions peuvent siéger sur la tête, le thorax, l'abdomen ou le long d'un membre.

Le traitement est symptomatique et fait appel aux antalgiques sans discrimination et aux antiseptiques. La survenue d'un zona doit faire pratiquer une sérologie VIH. [24,25]

3-MOLLUSCUM CONTAGIOSIUM(MC)

C'est une éruption cutanée tumorale superficielle causée par un Pox virus (virus à ADN). Il s'observe fréquemment chez l'enfant avec caractère épidémique lié à sa contagiosité élevée.

Actuellement, l'affection se voit chez l'adulte immunodéprimé. La lésion élémentaire est un nodule de quelques mm de diamètre recouverte par une peau de couleur normale parfois légèrement translucide (brillant). Elle présente un signe pathognomique avec à son sommet une dépression qui donne au nodule un aspect ombiliqué. La lésion initiale est unique, qui par contamination de proche en proche finit par se multiplier de façon locale ou locorégionale.

La guérison spontanée dans la majorité des cas chez les enfants à hygiène défectueuse, la surinfection est possible avec formation d'un abcès sous-jacent chez l'immunodéprimé, ces lésions profuses peuvent se voir avec une note particulière de gravité nécessitant un traitement antiviral. [26]

Traitement

Azote liquide

Electrocoagulations

Exérèse

4- LA ROUGEOLE

Egalement appelée première maladie est une infection virale éruptive aigue. Elle atteint essentiellement les enfants à partir de l'âge de 5-6 mois. Le virus de la rougeole est un morbillivirus de la famille des paramyxoviridae, il appartient à la même famille que le virus de l'oreillon. Il se transmet par les gouttelettes de salive en suspension dans l'air, par contact direct avec les sécrétions du nez ou de la gorge.

La rougeole se manifeste par quatre phases : l'incubation est silencieuse, l'invasion avec un catarrhe fébrile, éruption dite morbilliforme suivie d'une desquamation avec un état de fatigue persistant. Pendant la phase d'invasion le sujet est contagieux et « le signe de KOPLICK » apparait ;cet énanthème décrit par le Dr Henry Koplick est pathognomonique de la maladie, bien qu'inconstant, il consiste en l'apparition sur la muqueuse buccale à la hauteur des molaires de petite taches rouges irrégulières avec un petit point central blanc, ce signe est rare et fugace souvent présent moins de 24 heures.[26] L'éruption débute sur le visage puis s'étend progressivement au cou, le tronc et les membres supérieurs, les membres inférieurs vers le 4eme jour. La période de contagiosité débute 5 jours avant et dure jusqu'à 5 jours après l'éruption même pendant la phase d'incubation. Le diagnostic différentiel se fait avec la rubéole, la scarlatine, la roséole infantile, la mononucléose infectieuse ou encore un exanthème morbilliforme (éruption d'origine médicamenteuse).

Les formes les plus sévères apparaissent chez le jeune enfant souffrant de malnutrition ou en cas de déficit immunitaires tel que le sida.

Le traitement est symptomatique : le traitement de la toux, des démangeaisons ou de la fièvre un antibiotique en cas de surinfection bactérienne, la vitamine A orale peut réduire la gravité et la durée des complications ainsi que la mortalité. Il

n'existe pas de médicament antiviral efficace, le vaccin reste le meilleur traitement. [27]

E- INFECTION A HPV

VERRUES

Tumeurs épidermiques bénignes dues à un virus, le papillomavirus humain (HPV). Les verrues sont contagieuses et fréquentes chez l'enfant.

Le diagnostic clinique est aisé : d'abord papules arrondies de 1 à 3 millimètres, à surface finement granitée, la verrue s'épaissit prend un aspect mamelonnaire et kératosique, mais demeure indolore. Les verrues sont le plus souvent localisées aux doigts et au dos des mains, les organes génitaux peuvent être touchés. Uniques au début elles deviennent souvent multiples, confluent en placards ou au contraire se disposant en trainées. Il existe plusieurs types de verrues : les verrues vulgaires, les verrues planes, les verrues plantaires, les papillomes verruqueux, les verrues génitales ou condylomes et les kystes épidermoïdes. L'évolution est capricieuse. [28]

Après une phase d'extension les verrues disparaissent généralement spontanément ce qui rend difficile l'appréciation de l'efficacité de certaines thérapeutiques générales et psychothérapeutiques. On appliquera des topiques kératocytiques : vaseline à 20 à 40 %, Trétinoïde (Effederm Crème ou lotion) ou on utilisera certains procédés dermatologiques : cautérisation par l'acide trichloracétique à 30 %, cryothérapie, l'électrocoagulation. La verrue plantaire, forme particulière et douloureuse, peut nécessiter un traitement local (ablation). [29]

F-LES MALFORMATIONS VASCULAIRES

1-LES ANGIOMES

Les angiomes cutanés correspondent à une anomalie du développement des vaisseaux du derme et de l'hypoderme. D'après certaines études, le nombre d'hémangiomes est d'autant plus élevé que la prématurité est importante. [30] Il s'agit de malformations très hétérogènes et très polymorphes de cause inconnue posant parfois des problèmes thérapeutiques complexes.

Les angiomes du nourrisson dits hémangiomes ou encore angiomes immatures sont très fréquents puisqu'ils se voient chez près de 10 % des nourrissons. Ils sont généralement absents à la naissance ou passent inaperçus : petite tache blanche ou érythémateuse sous forme d'un halo ou une petite télangiectasie. Ce n'est qu'au cours des premières semaines de la vie que l'angiome se développe, devient apparent et subit des poussées évolutives.

La grande majorité des angiomes n'a aucun caractère héréditaire, ils résultent d'une malformation vasculaire. Tous les vaisseaux peuvent être concernés (malformations capillaires, veineuses, veines, artério-veineuses, lymphatiques ou plus complexes).

Un choc ou une perforation peuvent entraîner un angiome artério-veineux (ou anévrisme artérioveineux) à partir d'une lésion non soignée de l'artère et de la veine.

1.1- Angiomes tubéreux

C'est la forme la plus fréquente. Il se manifeste par une formation de taille variable, de couleur rouge vif posée sur la peau à la manière d'une « fraise ».

Ils sont présents à la naissance ou plus souvent vont apparaître dans les premiers jours de vie. C'est d'abord une tâche rose ou rouge qui en quelques jours va se surélever. Il y a un ou plusieurs angiomes ; Les bords sont bien limités, la surface rouge plus ou moins claire, en net relief puis devient stable, enfin le centre blanchit et il régresse souvent complètement vers 3 ou 4 ans, laissant une zone dépigmentée et un peu "gauffrée".

Cette évolution bénigne conditionne la conduite à tenir :

Rassurer les parents, ne pas tenter des traitements agressifs (chirurgie précoce, radiothérapie, ...), les applications de neige carbonique ou d'azote liquide à la période d'extension sont discutées et pour le moment leur efficacité n'est pas démontrée, donc, le plus souvent : abstention thérapeutique.

1.2- Angiomes sous-cutanés

Ce sont des masses sous-cutanées, élastiques à la palpation, non douloureuses. La peau en regard est normale ou bleutée, ils peuvent être sous-jacents à un angiome tubéreux. L'angiome caverneux en est une variété.

1.3- Angiomes plans

Ce sont des tâches roses, rouges ou violacées, sans reliefs, s'effaçant à la pression. Ils sont présents dès la naissance. Certains sont tout à fait bénins, d'autres ont un pronostic redoutable.

1.4- Angiome mixte

C'est un angiome sous-cutané qui a une composante tubéreuse.

La topographie des angiomes du nourrisson est ubiquitaire, de même leur taille est très variable allant de l'atteinte punctiforme jusqu'à l'atteinte d'un membre de toute les faces ou d'un héli-tronc posant ainsi des problèmes sérieux d'ordre esthétique et des déformations considérables ; cependant dans l'immense majorité des cas cette taille reste modérée de l'ordre de 2 à 3 cm. En effet, ils peuvent s'accompagner de graves anomalies vasculaires profondes, c'est le cas de l'angiome siégeant dans le territoire du trijumeau (syndrome de STURGE-WEBERKRABBE), ou couvrant une grande partie d'un membre (syndrome de KLIPPELTRENAUNAY, syndrome de PARKES-WEBER). Certaines formes mettent en jeu le pronostic fonctionnel : angiome palpébral (risque d'amblyopie), angiome labial dit angiome tapir pouvant gêner la succion, angiome narinaire menaçant les structures cartilagineuses du nez..., ailleurs c'est le pronostic vital qui est mis en jeu : angiome laryngée (risque d'asphyxie), angiome de très grande taille (insuffisance cardiaque).

Le syndrome de Kasabach-Merrit : syndrome très rare décrit chez le nouveau-né ou le nourrisson et caractérisé par l'association d'un angiome géant et d'hémorragies mortelles : celles-ci sont la conséquence d'une coagulopathie de consommation avec thrombopénie et fibrinolyse qui se développe dans l'angiome. L'évolution de l'hémangiome du nourrisson est favorable dans 80 % des cas. Après une phase de croissance de durée pouvant atteindre 8 mois, l'hémangiome se stabilise pour commencer sa régression vers le 18^e-20^e mois. Cette régression est lente, elle est marquée par l'apparition de zones blanchâtres dans la composante tubéreuse puis de l'affaissement de la composante sous-cutanée à l'âge de 6-8 ans l'angiome aurait complètement disparu ou aurait laissé une séquelle inesthétique pouvant être corrigée secondairement par la chirurgie.

Au cours de cette évolution quelques complications peuvent survenir :

L'ulcération spontanée aboutit à la nécrose et cicatrise assez rapidement. C'est en fait un signe de régression.

L'hémorragie à partir d'une nécrose ou lors d'un traumatisme reste une complication rare, bénigne et facilement réductible par une simple compression.

Enfin la surinfection qui sera traitée comme une simple pyodermite. Les examens complémentaires sont rarement indispensables à la reconnaissance du diagnostic. Parfois, ils peuvent être nécessaires pour un bilan d'extension ou s'il y a une malformation associée → doppler couleur

→ IRM

Dans la plupart des cas, les angiomes tubéreux et sous-cutanés ne nécessitent aucun traitement, la régression spontanée intéresse 80 % des cas environ. Certaines formes très étendues, ou compromettant le pronostic fonctionnel ou vital nécessitent une corticothérapie générale (2 à 3 mg/kg/jour) pendant quelques semaines puis diminuée progressivement. Un geste chirurgical est parfois nécessaire (angiomes de la pointe du nez, angiomes des paupières...). Le laser à

colorant pulsé, accélère la régression d'un hémangiome tubéreux et peu épais mais reste sans effet sur une composante profonde (hémangiome mixte). [30]

G-LES DERMATOSES AUTO IMMUNES

1- EPIDERMOLYSE BULLEUSE

Anomalies constitutionnelles de l'épiderme ou de la jonction dermoépidermique. Il s'agit de maladies rares. Leur survenue est estimée à 19 naissances avec 8 survies par million d'habitants. [31]

Les épidermolyses bulleuses héréditaires (EBH) constituent un groupe hétérogène de maladies génétiques caractérisées par une fragilité excessive de la peau et parfois des muqueuses (lèvres, intérieur de la bouche...). Cette fragilité conduit à des décollements cutanés ou muqueux (formation de bulles) et parfois à des plaies. Elles sont classées en trois groupes, selon la couche de la peau concernée par le décollement, des plus superficielles aux plus profondes :

- les épidermolyses bulleuses simples (EBS) ou épidermolytiques sont les formes les plus fréquentes et généralement les moins sévères. Elles peuvent être localisées à une partie du corps (EBS de Weber-Cockayne) ou généralisées (EBS de Koebner ou de Dowling-Meara) ;
- les épidermolyses bulleuses jonctionnelles (EBJ), divisées en EBJ de Herlitz et non Herlitz ;
- les épidermolyses bulleuses dystrophiques ou dermolytiques (EBD), réparties en formes récessives et formes dominantes. Le syndrome de Kindler, aussi connu sous le nom de poïkilodermie de Kindler, est considéré comme une forme d'épidermolyse bulleuse différente des trois groupes présentés ci-dessus. Ces maladies ont de nombreux points communs en ce qui concerne leurs signes visibles, leurs conséquences sur la vie quotidienne et les soins qui peuvent y être apportés. La prévalence (nombre de cas dans une population donnée à un moment précis) de l'ensemble des EBH est estimée entre 1 cas sur 50 000 personnes et 1 sur 20 000, avec probablement des différences selon les zones géographiques. En

France, il y aurait environ 100 nouveaux cas par an (incidence annuelle). Les épidermolyses bulleuses héréditaires touchent indifféremment les filles et les garçons. Les épidermolyses bulleuses héréditaires sont des affections d'origine génétique dues à l'altération (mutation) de différents gènes. Douze gènes dont la mutation est responsable d'une épidermolyse bulleuse héréditaire, ont été identifiés à ce jour : COL7A1, COL17A1, DSP, FERMT1, ITGA6, ITGB4, KRT5, KRT14, LAMA3, LAMB3, LAMC2 et PLEC. [32]

Les manifestations et la sévérité sont très variables d'une forme à l'autre ; de plus, pour une même forme de la maladie, elles peuvent aussi être variables d'une personne à l'autre, y compris au sein d'une même famille. Ainsi, tous les malades ne présentent pas forcément la totalité des manifestations décrites ci-dessous. [33]

Dans les formes simples généralisées, les formes jonctionnelles et la plupart des formes dystrophiques, notamment récessives, des bulles peuvent aussi apparaître sur certaines muqueuses la bouche, le larynx, l'œsophage, l'anus, le vagin et, plus rarement, l'œil peuvent être touchés. Des infections peuvent également toucher les reins (pyélonéphrite) ou la vessie (cystite). Les complications tardives des formes sévères concernent essentiellement les formes dystrophiques récessives généralisées sévères et certaines formes jonctionnelles non Herlitz généralisées. La cicatrisation anormale peut conduire à des accolements de peau (synéchies) ; dans les cas les plus sévères des formes dystrophiques, les doigts des mains ou les orteils apparaissent comme soudés entre eux (mains ou pieds « en moufle »). La cicatrisation anormale peut aussi être à l'origine de rétraction des membres : les bras ou les jambes ne peuvent plus s'étendre complètement et restent bloqués en flexion. La marche et les gestes de la vie courante deviennent alors de plus en plus difficiles. Ces complications entraînent des handicaps très importants. Parfois, une maladie du cœur peut se développer : les cavités du cœur sont dilatées et il n'est plus assez efficace pour « pomper » le sang et assurer une bonne circulation sanguine. Cette complication peut causer le décès. Certains patients risquent de

développer une forme particulière de cancer de la peau, appelée carcinome épidermoïde. Le carcinome épidermoïde peut être à l'origine de métastases. L'évolution des épidermolyses bulleuses héréditaires est très différente d'une forme à l'autre et, pour une même forme de la maladie, d'une personne à l'autre. Les bulles apparaissent habituellement dès la naissance ou très peu de temps après. Pour la grande majorité des personnes qui sont atteintes de formes simples, les bulles vont progressivement, et souvent de manière plus franche vers la puberté ou le début de l'âge adulte, se limiter seulement à certaines zones du corps. Dans la plupart des autres cas, la maladie est plus invalidante, mais l'espérance de vie est normale. Certaines formes très particulières sont associées à un risque de décès précoce. Chez le nourrisson, les douleurs, les soins, les hospitalisations peuvent ralentir certaines acquisitions (retard de l'âge de la marche, par exemple) que l'enfant rattrapera plus tard. [33]

Le diagnostic

Un prélèvement de peau (biopsie cutanée) au niveau d'une bulle peut alors permettre de savoir dans quelle couche de la peau a lieu le clivage et donc de quelle forme d'EBH la personne est atteinte. Un test génétique à la recherche des mutations connues pour être responsables de cette forme d'EBH est ensuite proposé. L'analyse de la biopsie cutanée permet aussi d'éliminer d'autres causes de bulles.

Diagnostic différentiel

Un impétigo bulleux néonatal (généralement dû à une infection par le staphylocoque doré) ou certaines formes de syphilis congénitale (dues à une infection par une bactérie, le tréponème pâle, au cours de la grossesse) ;

Des maladies auto-immunes, transmises par la mère pendant la grossesse et qui apparaissent à la naissance (pemphigoïde gestationnelle, pemphigus) ou plus tard (épidermolyses bulleuses acquises liées à la présence d'anticorps anti collagène 7, par exemple) ;

Des maladies liées à une prise médicamenteuses (rarement) ;

Les maladies génétiques comme l'incontinentia pigmenti, qui touche essentiellement les filles, ou l'ichtyose épidermolytiques. Des cultures virales et bactériennes réalisées sur la biopsie de peau, les tests génétiques et l'enquête sur la prise antérieure de médicaments permettent de faire la différence. Pour écarter l'hypothèse d'une maladie auto-immune, il est possible de vérifier sur les prélèvements de peau, l'absence de dépôts d'anticorps particuliers. Pour un couple ayant déjà un enfant atteint ou pour une personne atteinte d'une forme dominante souhaitant un enfant, il est techniquement possible de réaliser un diagnostic prénatal (DPN) si la mutation responsable de la maladie est déjà connue.

Il n'existe pas de traitement qui permette de guérir de la maladie. En revanche, il existe plusieurs modes de prise en charge afin de soulager au mieux la personne et de prévenir les complications. Les manipulations doivent être douces. Il faut absolument éviter de coller quoi que ce soit sur la peau : seuls certains types de pansements peuvent être utilisés.

Il faut privilégier les vêtements en coton, qui se mettent et s'enlèvent facilement (prohiber les cols serrés, préférer les fermetures devant...), Les chaussures doivent être souples, bien aérées, sans coutures internes et un peu grandes. Tous les spécialistes sont nécessaires (dermatologue, infirmier, psychologue, professionnels spécialistes de la douleur, diététicien, kinésithérapeute, ergothérapeute, généticien),

Des recherches sont menées pour mieux comprendre les mécanismes de la maladie. D'autres visent à diminuer les facteurs qui contribuent à l'apparition de bulles comme l'inflammation de la peau en mettant au point de nouveaux traitements (thérapie pharmacologique). D'autres encore ont pour but de rétablir une quantité suffisante de protéines d'arrimage fonctionnant correctement. Toutes

ces études sont encore trop expérimentales pour être proposées comme traitement de la maladie. [33]

2- DERMATOSE A IGA LINEAIRE

C'est une maladie bulleuse auto immune sous épidermique caractérisée par des dépôts linéaires d'IGA à la jonction dermoépidermique. Elle est due à des anticorps dirigés contre une molécule de la membrane basale dermoépidermique. L'affection est rare (moins d'un cas /million / an), mais la plus fréquente chez l'enfant des dermatoses auto immunes. Elle peut être idiopathique ou déclenchée par un médicament après un délai inducteur de quelques jours à quelques semaines.

La vancomycine est le médicament le plus souvent impliqué mais aussi d'autres molécules ont été rapportées anti-comitiaux, les antibiotiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibiteurs de l'enzyme de conversion, etc...

La clinique est marquée par de bulles de taille variable, tendues disposées en rosette et prédominant sur la région génitale, le visage et les oreilles. Le prurit est inconstant. Le tableau est polymorphe chez l'adulte, pouvant ressembler à une dermatite herpétiforme, une pemphigoïde bulleuse. Le diagnostic est confirmé par l'immunofluorescence directe qui montre des dépôts linéaires le long de la membrane basale, l'immunoblot et l'immunomicroscopie électronique confirment le diagnostic en cas de doute. D'autres formes cliniques sont observées : forme non bulleuse, forme pseudo-nécrolyse épidermique toxique.

Le traitement repose sur la dapson, la colchicine la sulfapyridine et la corticothérapie générale sont réservées aux situations d'échec ou d'intolérance à la dapson. La dapson est le médicament de référence des formes idiopathiques. L'évolution est favorable si induit par un médicament après l'arrêt de celui-ci, par contre si idiopathique l'évolution est capricieuse et émaillée de rechutes, le traitement doit être poursuivi à des doses minimales efficaces jusqu'à la négativation de l'immunofluorescence directe. [35]

E-LES DERMATOSES IMMUNO-ALLERGIQUES

1-L'ECZEMA

Le terme eczéma dérive d'un verbe grec qui signifie " sortir en bouillonnant". Ainsi, l'eczéma est une dermatose Immunoallergique se manifestant par des lésions érythémato-vésiculeuses prurigineuses en nappes ou en placards. L'eczéma de contact est la traduction clinique d'une réaction de l'organisme au contact d'une substance dite allergisante. Le produit allergisant est dit allergène. On distingue plusieurs types d'eczéma mais tous ne répondent pas au même mécanisme. On distingue l'eczéma atopique ou eczéma constitutionnel. L'eczéma nummulaire et eczéma craquelé sont des formes cliniques particulières.

La maladie évolue en 4 phases (érythémateuse, vésiculeuse, suintement et desquamation). L'eczéma débute en général par un érythème, parfois un œdème localisé (phase érythémateuse).

Surviennent ensuite des vésicules qui se rompent le plus souvent (phase vésiculeuse) laissant de petites exulcérations qui suintent (phase de suintement), puis se recouvrent de croûtes et desquament (phase de desquamation). Les lésions sont localisées au point de contact des produits : mains, pieds, cou, les oreilles, poignet, abdomen ou visage...Le prurit est très souvent présent. [36,37]

L'évolution se fait par poussées plus ou moins sévères. Les principales complications de l'eczéma sont : la surinfection ou impétiginisation des lésions, le passage à la chronicité (eczéma chronique) et la généralisation de la maladie (Eczéma érythrodermique).

Il est en général clinique et repose sur :

- l'interrogatoire qui va rechercher la notion de contact avec une substance allergisante : bijoux pacotilles, boucles de ceinture ou de montre, chaussures plastiques, baume chinois, plantes végétales, certaines pommades vendues en ambulateur, ciment de construction, henné noir et parfums etc.

- les signes d'eczéma : lésions vésiculeuses localisées au point de contact d'une substance (mains, pieds, abdomen, cou ou poignet...) - un prurit localisé
- et après avoir éliminé toutes les dermatoses courantes par l'algorithme « autre dermatoses ».

Dans les cas généralisés, on a recours à une biopsie cutanée pour examen histopathologique. [38]

Traitement

Prévention

La prévention passe par les mesures suivantes :

- éviction de l'allergène des produits ambulants,
- éviter de manipuler une dermatose,

Eczéma simple :

Le traitement repose tout d'abord sur la suppression ou l'arrêt du produit allergisant.

On donne les médicaments suivants :

- une pommade neutre (vaseline blanche, beurre de karité nature, pommade tétracycline).
- Un antihistaminique pour calmer le prurit intense : prométhazine, Chlorphéniramine.
- Un corticoïde topique est appliqué en cas d'échec : Ex : betamethasone crème.

Eczéma surinfecté :

On donne d'abord un traitement de pyodermite sévère pendant environ 7 jours (antibiotiques, antiseptiques). Le reste du traitement est identique à l'eczéma simple. Eczéma généralisé :

Relève du spécialiste.

NB : le traitement d'un eczéma n'empêche pas les récurrences. Celles-ci surviennent en l'absence d'éviction de l'allergène. [39]

2-DERMITE D'IRRITATION

- a. Dermite de la ménagère : c'est une réaction cutanée secondaire au contact de la peau avec un produit irritant qui peut être chimique, végétal, physique.

Forme aiguë :

Cette phase aiguë est secondaire à l'application massive et brutale d'agents irritants : acide fort, base forte, produits caustiques. Dans les signes d'irritations, les lésions d'aspects variés peuvent apparaître. Une simple irritation : érythème, peau fripée. Les lésions bulleuses, nécrotiques, ou escarotiques. Il y a une sensation de brûlure de sensation douloureuse.

Forme chronique :

Elle est secondaire à l'irritation chimique chronique prolongée ou répétée d'agents : savon alcalin, détergent etc...L'érythème s'estompe, la peau se dessèche, avec fissure douloureuse, il existe un œdème sous-jacent et lichénification. La peau se fragilise : sur cette peau fragilisée, s'installe des complications. L'interrogatoire révèle les circonstances d'apparitions des lésions, contact récent avec l'agent irritant. La symptomatologie : aucun phénomène allergique (vésicule, prurit) mais : irritation, érythème, bulle ou nécrose.

Traitement : est fonction du stade évolutif

Stade aiguë : traitement d'une brûlure

Lavage au sérum physiologique : élimination des produits irritants

Pansement gras : vaseline, pommade dalibour, Cérat frais.

Cicatrisant, Antibiotique.

Stade chronique :

Lavage 2 fois par jour (savon neutre, corps gras neutre, vaseline à l'urée 2 à 3%), vitamine A, Gants.

b. DERMITE DU SIEGE

C'est une dermatose de la zone couverte par les couches (nouveau-né, nourrissons).

La fragilité de la région périnéo-fessière par : occlusion chronique par couche ou matière plastique. La macération entretenue par urine et selles, PH, frottement. La surinfection fréquente : C albicans, Strepto et Staphylocoque. Le début des lésions sur les convexités : (régions en contact avec les couches) sans déborder avec un aspect d'érythème vernissé avec squames plus ou moins au niveau du pubis, périnée, face interne des cuisses. Ces lésions disparaissent avec l'arrêt du contact des couches.

Si persistance prélèvement et recherche : bactérienne, mycologique.

Traitement :

Bain permanganate

Lait en poudre imidazolé, pâte à eau

Laisser les fesses à l'air

3-LE PRURIGO STROPHULUS

Le prurigo strophulus communément appelé prurigo parasitaire ou prurigo est une dermatose prurigineuse d'origine immuno-allergique dont la lésion initiale est une séro-papule. Il est secondaire à des piqûres d'insectes (moustiques, aedes, et autres arthropodes). La maladie est très fréquente chez les enfants surtout en période d'hivernage d'où le nom en bamanan de « dermatoses liée au changement d'eau ».

Après une piqûre d'insecte, survient généralement une papule œdémateuse très prurigineuse rapidement surmontée de vésicule : séro-papule. Les lésions siègent généralement sur les parties découvertes du corps : membres, visage. Sous l'effet du prurit, ces vésicules éclatent et laissent en place des excoriations qui cicatrisant donnent des lésions pigmentées souvent épaissies : lichénification. Au cours de

l'évolution vont coexister ensemble des lésions d'âges différents : papules, vésicules, excoriations, lichénification et cicatrices pigmentées.

L'évolution se fait par poussées plus ou moins rapprochées influencées par les traitements. Les lésions peuvent se compliquer de pyodermite.

La maladie peut devenir chronique et permanente sans période rémission : c'est le prurigo chronique. Chez l'adulte, la présence d'une telle pathologie est un marqueur d'immunodépression et doit faire pratiquer une sérologie rétrovirale VIH.

Diagnostic :

Le diagnostic du prurigo est surtout clinique. Les examens complémentaires ne sont pas contributifs. La NFS peut mettre en évidence une éosinophilie minime à modérée.

Traitement :

Prévention

La prévention passe par les mesures suivantes :

- Port des habits à manches longues pour éviter les piqûres,
- Application de crèmes écrans insectes tous les jours vers 18 h,
- Dormir sous moustiquaire imprégnée ou porter des habits imprégnés.

Traitement :

Le traitement du prurigo aigu est symptomatique et repose sur :

- les antihistaminiques : prométhazine, Chlorphéniramine, hydroxyzine en prise biquotidienne,
- les corticoïdes topiques : betaméthasone crème, locoid crème, diprosept crème à appliquer les zones atteintes en dehors des plaies.

En cas de surinfection (pyodermite associée), il faut traiter cette pyodermite dans un premier temps et traiter secondairement le prurigo.

Le prurigo chronique du sujet VIH s'améliore avec le regain immunitaire.

4. L'URTICAIRE

C'est une éruption papuleuse, ferme, élastique, prurigineuse constituée d'éléments éphémères, volontiers récidivante due à la libération à partir de mastocytes tissulaires et des PN basophiles de nombreux médiateurs dont le principal est l'histamine. [42]

*La lésion est une papule ou plaque caractérisée par un œdème dermique, durant 20 mn à 5 ou 6 heures (+œdème sous cutané sur paupières, lèvres, organes génitaux externes).

*Le prurit est constant, d'intensité variable. Il précède l'éruption et est plus diffus. L'arthralgie, douleurs abdominales, fièvre, collapsus cardiovasculaire ne se voit que dans les formes sévères.

*On parle d'urticaire chronique lorsque les lésions se répètent pendant plus de 6 semaines.

*L'urticaire est aiguë lorsque les lésions se répètent quelques heures à quelques jours.

*L'œdème de Quincke est la forme profonde, hypodermique de l'urticaire. Il réalise un placard blanchâtre donnant une sensation de cuisson et non de prurit.

Les examens complémentaires sont fonctions de l'étiologie suspectée. Les étiologies

Les urticaires chroniques et récidivantes : méritent seules une telle recherche par un interrogatoire soigneux, un examen clinique complet et divers examens complémentaires (NFS-vs, selles pok, ECBU, transaminases, créatininémie, urémie etc....

Urticaires physiques :

Dermographisme : urticaire créée par une friction cutanée

L'urticaire cholinergique : caractérisée par de petites papules sur la moitié supérieure du tronc après un effort, une exposition à la chaleur ou une émotion, surtout chez l'adulte jeune L'urticaire à chaud= urticaire cholinergique.

L'urticaire au froid : secondaire aux cryopathie, acquise primitive, réflexe généralisé au froid, soit le contact au froid-test au glaçon.

L'urticaire au soleil : rare, survient dans les régions exposées au soleil.

L'urticaire de contact : provoquée par le contact d'éléments végétaux (Ortie, primevères...), animaux, ou des substances chimiques ou biologiques (latex, acide benzoïque). Ces contacts créent des urticaires aiguës pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique.

L'urticaire commune : liée à des causes générales multiples, souvent intriquées.

Causes médicamenteuses

Causes alimentaires

Causes infectieuses

Causes respiratoires

Causes systémiques : maladie de Hodgkin, cancer vascularisé, lupus érythémateux systémique
Facteurs psychiques

Traitement

- Eliminer la cause allergique (aliment, médicament, contact sensibilisant, etc...)
- Eviter les facteurs qui provoquent les poussées d'urticaires « physique » comme la chaleur excessive, le soleil, les vêtements trop serrés ou irritants.
- Traiter si possible, la maladie sous-jacente à l'origine de l'urticaire dite secondaire.
- Pharmacothérapie surtout symptomatique :
Antihistaminique : cetirizine, loratadine, desloratadine.
Parfois il faudra recourir à un antihistaminique plus puissant, ou associer un antiH2 (Ranitidine).
- Devant un échec du traitement conventionnel de l'urticaire l'allergologue pourra prescrire des corticoïdes ou d'autres médicaments moins classiques.

L'urticaire est un syndrome multi factoriel. Souvent, aucune étiologie n'est retrouvée. [43]

F-LES HYPOCHROMIES : VITILIGO

Le vitiligo est une pathologie acquise caractérisée par le développement de macules blanches sur la peau. La controverse concernant son étiopathogénie est toujours d'actualité. [44]

Cette pathologie est caractérisée par la perte progressive et chronique de mélanocytes de l'épiderme et du réservoir folliculaire. Les plaques de vitiligo sont généralement asymptomatiques, c'est-à-dire qu'elles ne grattent pas, ne brûlent pas et ne font pas mal. Elles ne sont jamais contagieuses. On distingue plusieurs types de vitiligo selon la présentation clinique. La forme classique la plus fréquente est le vitiligo généralisé. Les plaques sont nombreuses et grossièrement symétriques. Il existe également des vitiligos localisés où l'atteinte est limitée à une ou 2 plaques. Parfois les lésions sont limitées à une zone de peau bien limitée, unilatérale (un seul côté du corps) et souvent en forme de bande. On parle alors de vitiligo segmentaire.

Enfin, le vitiligo peut parfois toucher quasiment l'ensemble de la peau et des poils en laissant très peu de peau encore saine. Il s'agit du vitiligo universel.

L'évolution du vitiligo est imprévisible. Il peut rester stable, s'étendre plus ou moins rapidement voire régresser (souvent sous l'effet des ultraviolets (UV) du soleil.

La physiopathologie semble être différente selon le type segmentaire ou généralisé du vitiligo. Il est possible que l'hypothèse neurale soit impliquée dans le vitiligo segmentaire, et que la théorie auto-immune soit impliquée dans le vitiligo généralisé. [45]

La photothérapie UVB et les corticoïdes locaux sont considérés comme les traitements de référence respectivement pour les atteintes diffuses et localisées. Les greffes seront proposées pour les vitiligos localisés stables et les vitiligos segmentaires. En cas de vitiligo universel et pour les zones où plus de 50% de la

peau est dépigmentée, il est possible de proposer une dépigmentation des zones encore pigmentées. Les dépigmentants topiques sources de nombreux effets secondaires ne doivent plus être utilisés car les lasers déclenchés permettent une dépigmentation plus rapide et plus sûre. Enfin, dans tous les cas, l'aide de maquillages médicaux, des autobronzants, voire de la dermopigmentation (pour certaines zones telles que les lèvres ou les mamelons) ne devra pas être négligée car ces techniques permettent une nette amélioration de la qualité de vie des patients ayant un vitiligo. [46]

G- LES TOXIDERMIES

1-ÉRYTHÈME PIGMENTÉ FIXE

C'est la seule dermatose de cause exclusivement médicamenteuse

Elle débute dans les heures (< 48h) suivant la prise du médicament inducteur.

Il s'agit de quelques (1 à 10) plaques érythémateuses arrondies, de quelques centimètres de diamètre, souvent douloureuses et infiltrées. Elles peuvent se recouvrir d'une bulle.

Les lésions inflammatoires disparaissent en quelques jours en laissant des taches pigmentées, brunes ou ardoisées. En cas de réintroduction du médicament inducteur : récurrence au même site.

Les organes génitaux ou les lèvres sont assez fréquemment touchés, mais l'atteinte muqueuse est rarement multifocale. [47]

2-SYNDROME DE LYELL

Encore appelée nécrolyse épidermique toxique, est un état dermatologique potentiellement létal, atteignant plus de 30% de la surface corporelle et induit en général par un médicament, entraînant une réaction du système immunitaire mal comprise et aboutissant à la nécrose des kératinocytes comme une brûlure thermique ou chimique. Il tire son nom du dermatologue écossais Alan Lyell (4 novembre 1917-2 novembre 2007).

Il est apparenté au syndrome de Stevens Johnson et à l'érythème polymorphe. Il se manifeste par des signes généraux : fièvre, dysphagie, sensation de brûlures oculaires, des bulles et décollements surviennent dans les 1 à 2 jours. Une atteinte des muqueuses respiratoires, digestives, buccales et ou vaginales sont presque toujours associées. Il est d'origine exclusivement, survenant 7 à 21 jours après le début de la prise médicamenteuse. Les médicaments souvent impliqués sont les antibiotiques sulfamides, les antiépileptiques, les AINS, ainsi que la viramune ou névirapine (antirétroviral). Plus fréquent chez les femmes que les hommes.

Le diagnostic différentiel se fait avec le syndrome d'épidermolyse staphylococcique aigue.

La prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire, reposant sur une aseptie rigoureuse, apport hydro électrolytique et nutritionnel, la prévention de l'infection par une antibiothérapie adaptée et des soins locaux. [48]

3-STEVEN JOHNSON

Encore appelée erythema multiforme major est une maladie orpheline grave de survenue brutale et potentiellement létale (15%) des cas. Elle est provoquée par des médicaments surtout les sulfamidés, les anticomitiaux, les AINS, la névirapine etc.... Touchant la peau et les muqueuses. Il est caractérisé par une pluralité de symptômes associés ou pas : la fièvre, l'atteinte simultanée de plusieurs muqueuses (bouche, nez, pénis, vulve, anus etc...), la destruction par nécrose de la couche superficielle de la peau, l'atteinte de certains organes internes, des myalgies et un méléna. L'atteinte de la peau est inférieure à 10%.

Il n'existe aucun traitement contre cette maladie à l'heure actuelle. Malgré tout, des mesures peuvent être prises comme l'éviction du médicament responsable, des soins locaux, surveillance des paramètres de l'hydratation. [48]

H- AUTRES DERMATOSES

1-PITYRIASIS ROSE DE GILBERT(PRG)

C'est une affection décrite par Gilbert en 1860, fréquente, bénigne, autorésolutive, dont l'étiologie est inconnue, évoluant en deux temps : un

médailillon initial isolé, puis après 2 à 3 semaines des efflorescences successives de lésions plus nombreuses sur le tronc. A ce stade, le diagnostic se pose avec une roséole syphilitique, d'où l'intérêt du VDRL et du TPHA. Son étiologie virale est suspectée : HHV 7 ? [49]

Il associe des taches rosées finement squameuses et des médaillons de plus grande surface, arrondis ou ovalaires dont le centre plus clair paraît en voie de guérison.

L'éruption reste presque toujours limitée au tronc et à la racine des membres.

L'évolution spontanée vers la guérison se fait en 6 à 8 semaines et permet de trancher les cas litigieux. Le pityriasis rosé semble plus fréquent au printemps et à l'automne. Il guérit spontanément sans séquelle, et ne récidive qu'exceptionnellement. Aucune complication n'est connue. Il n'y a pas de prurit (Ou un prurit très modéré), ni aucun autre signe, pas de fièvre.

Diagnostic différentiel :

En cas de médailillon isolé, une dermatophytie ;

En cas d'éruption seconde infiltrée, sans médailillon initial clairement retrouvé, une syphilis secondaire ;

Parfois, des eczématides, un psoriasis ou un psoriasis en petites plaques.

En cas de prurit ou chez les patients qui vivent mal l'existence des lésions, une corticothérapie locale peu intense (niveau II ou III) peut atténuer les symptômes.

2-SUDAMINA (miliaria rubra)

Encore appelée bourbouille ou bouton de chaleur est une affection cutanée fréquente dans les régions chaudes et humides.

Il s'agit d'une éruption prurigineuse formée de vésicules très fines. Ces vésicules sont dues à la rétention de la sueur, l'orifice du canal glandulaire étant bouché par des accumulations de kératine. Les vésicules peuvent s'enflammer, se surinfecter et devenir purulentes. La bourbouille est fréquente chez les jeunes enfants et se situe surtout au niveau des plis cutanés, des épaules et de la taille.

3-Ichtyose congénitale : c'est une maladie rare atteignant principalement la peau. C'est un état permanent (maladie chronique) le plus souvent définitif.

Elle se caractérise :

- par une peau extrêmement sèche, rugueuse
- par la présence d'une quantité excessive de « pellicules de peaux mortes » (squames) qui se détachent continuellement.

La sévérité est variable. La peau est plus ou moins inflammatoire (rouge), plus ou moins épaisse, avec parfois des fissures et /ou des bulles douloureuses. La peau peut ne pas être le seul organe touché (ichtyoses syndromiques). Elle est présente dès la naissance ou la peau du bébé est rouge et recouverte de fines squames blanches (érythrodermie ichtyosiforme) qui persistent habituellement inchangés tout au long de la vie. Encore appelé « bébé collodion » il est enveloppé d'une membrane rigide, tendue et brillante. Au niveau du visage, cette membrane attire les paupières vers l'extérieur (ectropion), ce qui empêche l'œil de se fermer complètement. Les lèvres sont également attirées vers l'extérieur de la bouche (eclabion). Les doigts et les orteils sont repliés et enfermés dans cette membrane. La prévention repose sur des douches froides régulières, l'emploi de crème dermoprotectrice ou de lotion anti bourbouille et le port de vêtements de coton amples et légers. Contre les démangeaisons (et la surinfection des blessures) un antihistaminique (médicament antiallergique) peut être pris (pour éviter de se gratter à sang et ainsi créer des blessures pouvant s'infecter).

4-Le nævus congénital géant correspond à des lésions cutanées bénignes, présentes dès la naissance. Trois types de risque sont associés à ce nævus : Risque esthétique, risque de mélanome 2%, risque de mélanose neurocutanée 0,5%.

La prise en charge thérapeutique doit être individualisée et discutée en tenant compte des retentissements esthétiques et psychosociaux comme du risque de transformation maligne.

Nous illustrons à travers cette observation le cas d'un nouveau-né qui présente un nævus congénital géant.

OBSERVATION : Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin, issu d'une grossesse à terme, qui présente à la naissance une plaque pigmentée (noir), poilu par endroit, asymptomatique, siégeant sur la nuque, le cou, tout le tronc, le membre supérieur droit, les fesses. Des plaques plus petites satellites sur les membres inférieures et le visage. Le diagnostic retenu c'était le nævus congénital géant.

Le traitement est très difficile, dans notre contexte notre prise en charge fut les conseils l'émollient et la surveillance.

Les alternatives sont les excisions itératives associées à des techniques d'expansions cutanées la dermabrasion, le laser au co2, curetage en période néonatale.

IV. Patient et méthode

Cadre d'étude

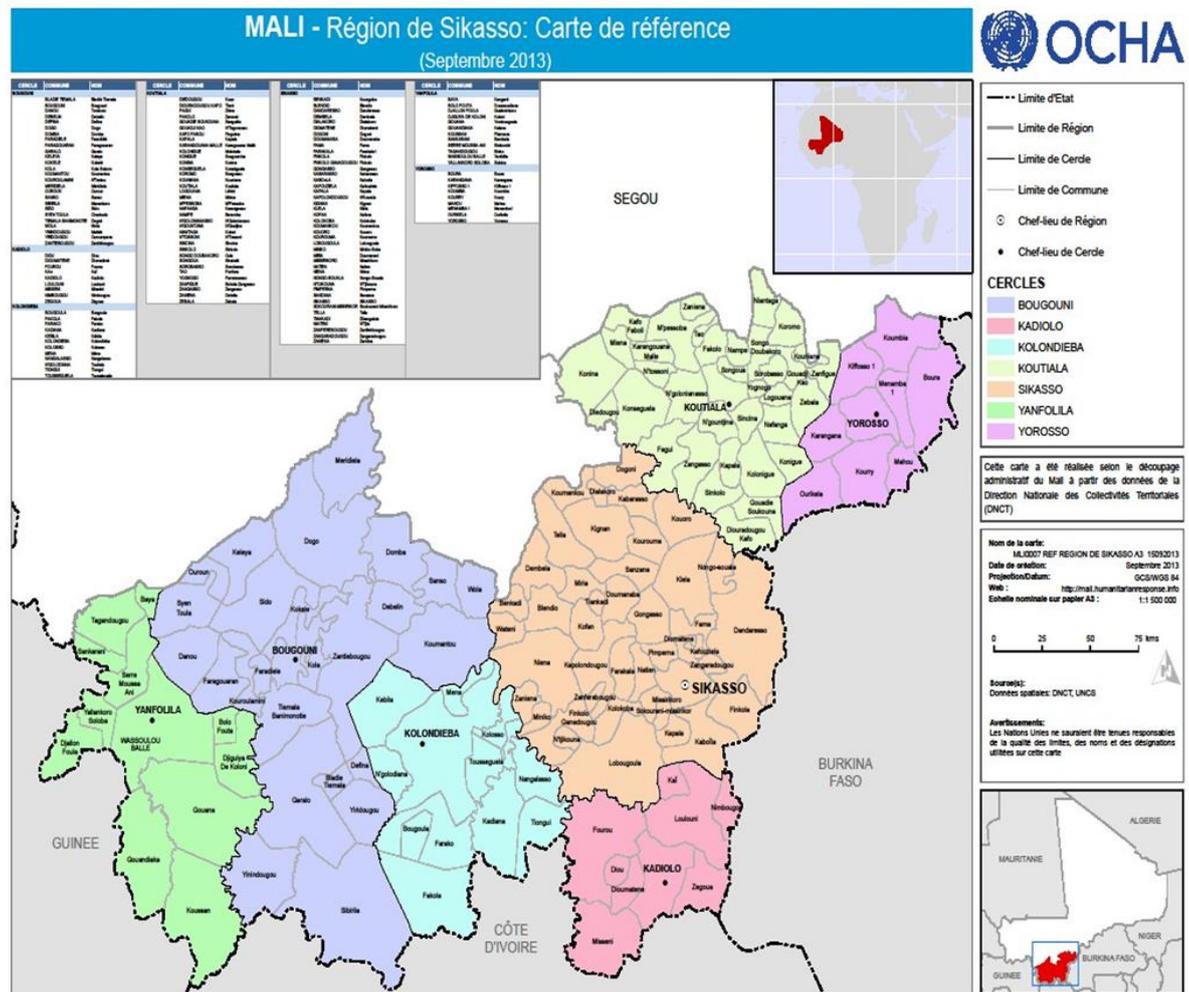


Figure 3 : carte de la région de Sikasso

Source: A office for the coordination of humanitarian Affairs: To learn more about OCHA'S activities, please visit <https://www.unocha.org/>.

La région de Sikasso est la troisième région administrative du Mali, elle occupe le sud du territoire national. Elle est limitée au nord par la région de Ségou, au sud par la république de Côte d'Ivoire, à l'est par le Burkina-Faso, au sud-ouest par la république de Guinée et au nord-ouest par la région de Koulikoro. Sa

superficie est de 71790km², soit 5,80% du territoire national avec une densité de 37 habitants par km².

Population :

Estimée à 3633000 habitants soit 18 % de la population malienne (2019) (33).

Organisation sanitaire :

Elle comprend une direction régionale de la santé ; dix Cs réf ; deux hôpitaux ; 245 CSCom fonctionnels ; 32 officines privées ; douze cliniques privées, trente-six cabinets médicaux, neufs centres paramédicaux (dont un centre de garnison). Il faut signaler l'existence d'au moins 7 CSC om et 145 dispensaires et maternités rurales hors carte sanitaire.

Le cercle de Sikasso couvre une superficie de 27500km² et est composé de 15 quartiers administratifs et 5 quartiers spontanés.

Lieu d'étude :

L'hôpital de Sikasso a été créé par la LOI N°03-018/ du 14 juillet 2003 portant création de l'hôpital de Sikasso.

L'Hôpital de Sikasso a pour mission de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé sur l'étendue du territoire de la Région de Sikasso.

A cet effet, il est chargé de :

- assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes ;
- prendre en charge les urgences et les cas référés ;
- assurer la formation initiale et la formation continue des professionnels de la Santé ;
- conduire des travaux de recherche dans le domaine médical.

L'hôpital de Sikasso est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2ème Arrondissement sur la route de Missirikoro en face de village CAN annexe.



HOPITAL DE SIKASSO : BUREAU DES ENTREES



LA COUR DE L'HOPITAL DE SIKASSO

Le service de médecine est situé au rez-de-chaussée du pavillon Médecine pédiatrie ; il regroupe diverses spécialités (infectiologie, néphrologie, dermatologie, endocrinologie-diabétologie, Hépatogastro-entérologie, médecine interne, et nouvellement rhumatologie). IL comprend une salle d'accueil et d'orientation, une salle des infirmiers, un bureau du responsable des soins, neuf salles d'hospitalisation dont 4 salles d'hospitalisation 3ème catégorie, 2 salles VIP, 2 salles d'isolement, une cabine d'hospitalisation 2ème catégorie 3 bureaux de médecins, une salle de soins, une salle des internes une salle de garde, une salle d'archives et des toilettes.

Personnel du service : le personnel se compose de :

- Un infectiologue qui est le chef de service ;
- Trois néphrologues ;
- Deux hépatogastro-entérologues ;
- Un dermatologue ;
- Un médecin interniste avec DU en diabétologie ;
- Un rhumatologue ;
- sept infirmières avec des stagiaires ;
- Quatre internes ;
- Un vigil ;
- Trois techniciennes de surface dont un permanent

1. Type et période d'étude :

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive allant du 01 janvier au 31 décembre 2022.

2. Population d'étude :

Tous les patients vus en consultation dermatologique à l'hôpital de Sikasso durant la période d'étude.

Définition de cas

Patient d'âge compris entre 28 jours et 2 ans vus en consultation dermatologique durant la période d'étude.

3. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les patients qui répondaient à la définition de cas

4. Critères de non inclusion

Tous ceux dont les parents n'ont pas accepté de participer à l'étude.

Les Dossiers incomplets.

5. Outils de collecte des données

Les données ont été collectées à partir d'une fiche d'enquête

6. **Les variables étudiées** : données sociodémographiques et données cliniques.

7. **Saisie et analyse des données** : La saisie a été faite par le Microsoft world version 2016 et les données ont été analysées par le logiciel SPSS 20.

8. Considérations éthiques :

Le consentement éclairé et libre des parents (mère et ou père) ou accompagnant s'est acquis par un accord de participation verbal avant chaque participation à l'enquête. Le respect de la confidentialité est la rigueur, le secret médical conservé, une bonne pratique médicale (BPM) respectée et aucun jugement ne s'est porté sur le comportement du patient de notre part. l'inclusion ne comportait aucun risque supplémentaire chez les participants.

V. RESULTATS :

1-Résultats Globaux

Nous avons recrutés 85 nourrissons sur 1826 consultations ce qui représente une fréquence hospitalière de 7,78%. Le sexe féminin représentait 61,2%. Les nourrissons ont été répartis en trois tranches d'âge, de 28 jours à 7 mois, 8 à douze mois et 12 à 24 mois. La tranche d'âge 28 jours 7 mois représentait 37,6%.

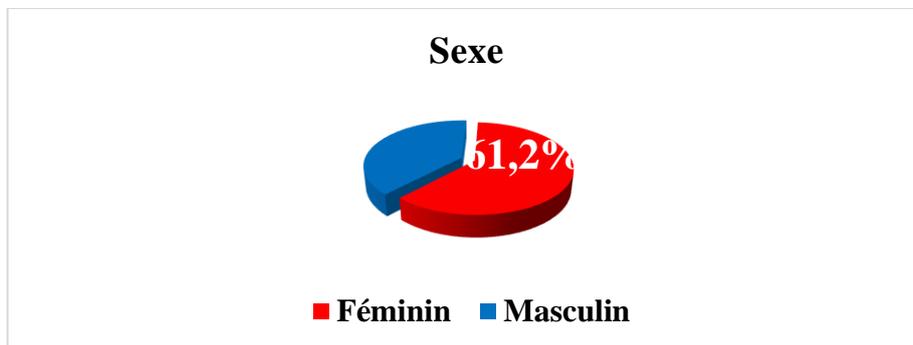
Les nourrissons résidant à Sikasso représentaient 98,8% des cas. Les motifs de consultation étaient l'éruption cutanée chez 60% des cas, le prurit chez 37,6%, la douleur chez 2,4%. La durée d'évolution de la maladie était d'une semaine chez 24,7%. Aucun signe fonctionnel n'était rapporté chez 63,5%.

Les macules érythémateuses ont été rapportées chez 81%. Les lésions étaient diffuses chez 41,2% des cas. Parmi les pathologies rencontrées, l'eczéma de contact a été décrit chez 23% des cas, une dermatite séborrhéique chez 18,8%, une dermatite atopique chez 8,3%. Les Dermatoses infectieuses représentaient 61,2% des cas, les dermatoses immuno-allergiques 30,6%.

1. Tableaux et figures :

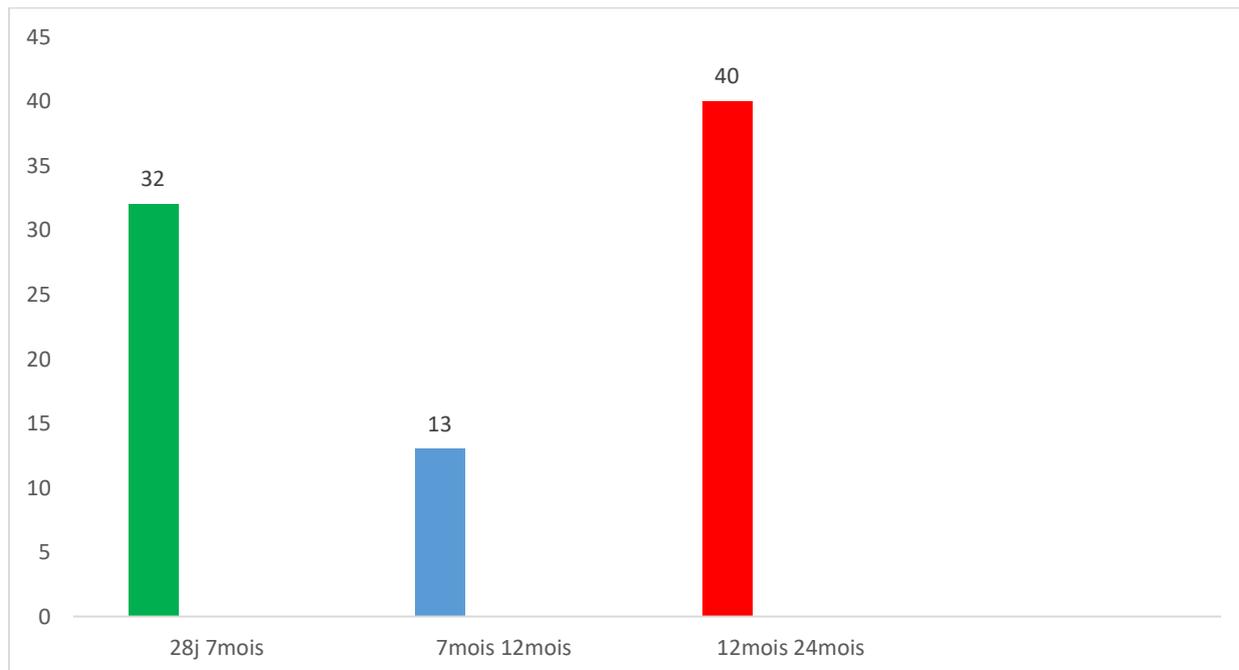
Données démographiques

Figure1 : La répartition selon le sexe



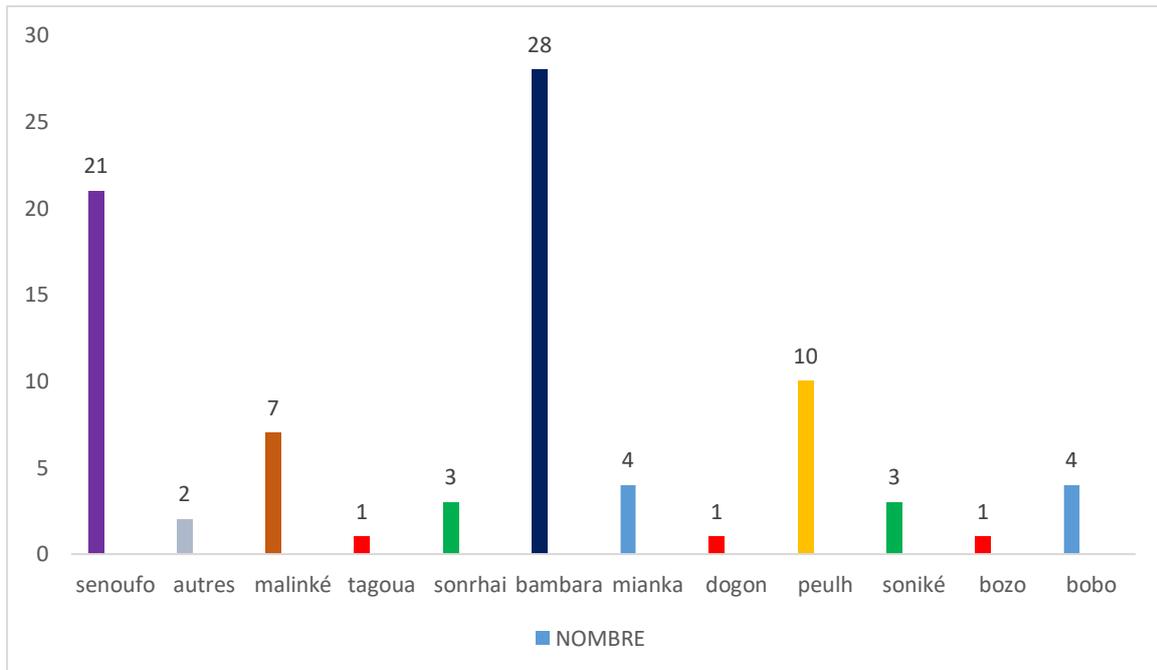
Les nourrissons de sexe féminin représentaient 61,2%, ceux de sexe masculin 38,8%.

Figure 2 : Répartition selon la tranche d'âge



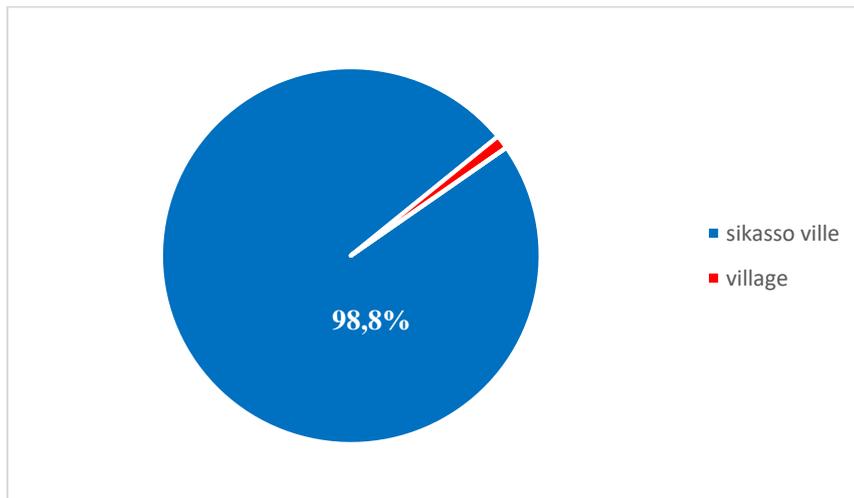
La tranche d'âge de 28 jours à 7 mois représentait 37,6% et celle de 7 mois à 12 mois 15,3%.

Figure 3 : Répartition selon l'ethnie



Parmi nos patients, l'ethnie Bambara était 32,9%, Senoufo 24,7% et Peulh 11,8%

Figure4 : répartition selon la provenance



Parmi nos patients, 98,8% venaient de Sikasso.

Données cliniques

Tableau1 : Répartition selon le mode d'admission

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage
Référé	9	10,6
Venu d'eux même	76	89,6
<u>Total</u>	85	100

Durant notre consultation 10,6% des patients nous ont été référé.

Tableau 2 : Répartition selon les motifs de consultation

Motifs de consultation	Fréquence	Pourcentage
Prurit	32	37,6
Douleur	2	2,4
Eruption cutanée	51	60
Total	85	100

L'éruption cutanée représentait 60,0% de motif de consultation.

Tableau 3 : Répartition selon la durée de la symptomatologie

Durée d'évolution	Fréquence	Pourcentage
Dès la naissance	13	15,3
3jours	3	3,5
5jours	9	10,6
1semaine	21	24,7
2semaines	11	12,9
3semaines	13	15,3
1mois	13	15,3
Autres	2	2,4
Total	85	100

La durée d'évolution de la maladie était d'une semaine chez 24,7%, de 3 semaines chez 15,3%.

Tableau 4 : répartition selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Fréquence	Pourcentage
Prurit	17	20
Douleur	3	3,5
Inconfort	11	13
Pas de signe	54	63,5
Total	85	100

Le prurit était décrit chez 20%, il n'y avait pas de signe fonctionnel chez 63,5% des cas.

Tableau 5 : Répartition selon la notion de contact particulier

Notion de contact particulier	Fréquence	Pourcentage
Piqûre d'insecte	11	12,9
Eau de javel	1	1,2
Savon parfumé	3	3,5
Parfums	3	3,5
Boucle d'oreille	1	1,2
Collier	1	1,2
Bracelet	1	1,2
Non	64	75,3
Total	85	100

Aucune notion de contact n'était retrouvée chez 75,3% des cas. Une notion de piqûre d'insecte était rapportée chez 12,9%.

Tableau 6 : Répartition selon la notion de dermatoses similaires dans la famille

Cas similaires	Fréquence	Pourcentage
Oui	10	11,8
Non	75	88,2
Total	85	100

Il y avait une notion de dermatoses similaires dans la famille chez 11,8% de nos cas.

Tableau 7 : Répartition selon la notion de l'atopie familiale

Atopie familiale	Fréquence	Pourcentage
Oui	1	1,2
Non	84	98,8
Total	85	100

La notion d'atopie familiale a été retrouvée chez 1,2% des cas.

Tableau 8 : Répartition de l'échantillon selon la lésion élémentaire

Lésions élémentaires	Pourcentage
Macules érythémateuses	81
Lésions squameuses	55
Lésions en plaque	23
Lésions croûteuses	17
Lésions nodulaires	7
Lésions érosives /ulcéreuses	18
Lésions bulleuses	2
Lésions vésiculeuses	15
Lésions papuleuses	60
Lésions pustuleuses	23

Les lésions érythémateuses représentaient 81% de cas.

Tableau 9 : Répartition selon la topographie des lésions

Topographie des lésions	Fréquence	Pourcentage
Visage	25	29,4
Cuir chevelu	4	4,7
Lésions diffuses	35	41,2
Tronc	2	2,4
Membres	3	3,6
Oreille	1	1,2
Plis inguinaux	6	7,1
Fesse	10	11,8
Total	85	100

Parmi nos patients, les lésions diffuses représentaient 41,2% suivi celles du visage 20,0%.

Tableau 10 : Répartition selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Fréquence	Pourcentage
Eczéma	20	23,5
Epidermolyse bulleuse	1	1,2
Psoriasis en goutte	2	2,4
Dermatite séborrhéique	16	18,8
Dermatite atopique	7	8,3
Ichtyose congénitale	2	2,4
Nævus congénital géant	1	1,2
Hémangiome infantile	2	2,4
Pyodermite	17	20
Dermite d'irritation	1	1,2
Dermatophyties	1	1,2
Pityriasis versicolor	1	1,2
Impétigo-bulleux	2	2,4
Teigne	2	2,4
Gale	1	1,2
Rougeole	1	1,2
Varicelle	2	2,4
Prurigo	5	5,9
Granulome annulaire	1	1,2
Total	85	100

Pendant notre consultation, le diagnostic le plus retenu était l'eczéma avec 23,5% suivi de la pyodermite avec 20,0% et la dermatite séborrhéique avec 18,8

Tableau 11 : Répartition selon l'étiologie des lésions

Étiologies	Fréquence	Pourcentage
Dermatoses infectieuses	52	61,2
Dermatoses vasculaires	1	1,2
Genodermatoses	4	4,7
Dermatoses immunoallergiques	26	30,6
Dermatoses post-inflammatoires	2	2,4
Total	85	100

Dans notre série, les dermatoses infectieuses représentaient 61,2%.

Tableau 12 : Répartition selon l'étiologie infectieuse

Dermatoses infectieuses	Fréquence	Pourcentage
Virale	5	9,6
Bactérienne	21	40,4
Mycosique	21	40,4
Parasitaire	5	9,6
Total	52	100

Dans notre série, parmi les étiologies infectieuses les dermatoses bactériennes et mycosiques représentaient 40,4% pour chacune.

VI.

ICONOGRAPHIE



Fig1 : Ichtyose Congenitale (Dr Saidou Touré)



Fig. 2 : pyodermite (Dr Sokona TOURE)



Fig. 3 : Érysipèle (Dr Saidou TOURE)



Fig. 4 : Naevus Géant (Dr Sokona TOURE)

VII. DISCUSSION :

Discussion sur la méthodologie

Nous avons mené une étude transversale descriptive chez les dermatoses des nourrissons à l'hôpital de Sikasso pendant une période d'un an.

Les limites de notre étude étaient son caractère monocentrique, la petite taille de l'échantillon et le diagnostic essentiellement clinique.

Toutefois cette étude nous a permis de décrire le profil épidémio-clinique des affections cutanées chez les nourrissons à Sikasso.

Les tendances générales de notre étude étaient : le sexe féminin était majoritaire, l'âge moyen était 11,16 mois, les principaux motifs de consultation étaient l'éruption cutanée. Les lésions érythémato-squameuses et papuleuse étaient les principales lésions élémentaires. Les étiologies infectieuses étaient les plus représentées suivies des dermatoses immunoallergiques.

Du 01 Janvier 2022 au 31 Décembre 2022, nous avons enregistré 85 cas de dermatoses sur une population de consultant de 1826, ce qui représente une fréquence de 4,65% (85/1826). Au Burkina Faso une étude réalisée sur les dermatoses de l'enfant avec une population de 4727 patients, les nourrissons étaient les plus représentés parmi les enfants avec 526 nourrissons soit 11 % des consultations dermatologiques [55]. Ceci démontre l'importance de la demande de soins dermatologiques pour cette tranche d'âge. Nous pouvons expliquer ceci par le fait que les pratiques sont similaires dans ces 2 pays (même climat sahélien, même mode de vie, même niveau de vie, même pratique socio-culturelles).

Les maladies cutanées constituent un problème majeur de santé publique dans les pays tropicaux où elles représentent 30 % des consultations en milieu rural. [51,52]. Dans ces pays, la dermatologie comporte toutes les affections rencontrées dans les climats tempérés, plus certaines maladies graves (lèpre, onchocercose, leishmaniose) liées à l'environnement et à la précarité des conditions socioéconomiques. [53,54].

Discussion sur les données épidémiologiques :

Les nourrissons d'âge compris entre 12 et 24 mois étaient les plus représentés.

Daou a rapporté des données similaires à Bamako [4]. Cette tranche d'âge est caractérisée par des acquisitions multiples par le nourrisson. Il entre en contact avec beaucoup de produit et de surface. Le système immunitaire en développement permet une sensibilisation aux allergènes. Cette tranche d'âge correspond également à la fin de la protection des anticorps maternels [57].

Nous rapportons une prédominance féminine chez nos cas. Par contre, Daou et les auteurs Burkinabès rapportent plutôt une prédominance masculine. Tchangai Wallla au Togo a rapporté une prédominance féminine parmi les nourrissons recensés dans une population d'enfant [3]. Les disparités entre les travaux peuvent être fortuite.

Aspects cliniques

Les antécédents familiaux

Les atopiques étaient peu représentés dans notre étude, contrairement à la série de Daou à Bamako, les atopiques représentaient 1/3 des patients. Les disparités entre ces travaux peuvent s'expliquer par des facteurs socio-culturelles. Le diagnostic de l'atopie étant basé sur les critères, parmi lesquelles l'anamnèse. [56]

Dans notre série l'éruption cutanée était le motif de consultation le plus fréquent suivi du prurit. Daou et Tchangai Wallla rapportent plutôt une prédominance de prurit. Le prurit est un signe fonctionnel responsable d'une gêne fonctionnelle importante. Le prurit est le principal signe fonctionnel en dermatologie [56].

Lésions élémentaires

Les macules érythémateuses et squameuses prédominantes chez nos cas. Il s'agit de lésions élémentaires dans nombre de pathologies infectieuses, immunoallergiques et tumorales.

Le diagnostic

Les dermatoses infectieuses étaient les plus nombreuses avec 61,2 % chez nos cas, suivit des dermatoses immuno-allergiques avec 30,6%. Au Burkina, les dermatoses infectieuses étaient également prédominantes. A Bamako, DAOU, rapporte une parité entre les dermatoses infectieuses et immuno -allergiques [4]. Les disparités entre notre travail et celle de DAOU peuvent s'expliquer par le fait que l'étude de DAOU [4] s'est déroulée à Bamako qui est un centre urbain plus important. Les données de la littérature rapportent une augmentation de la fréquence des dermatoses immunoallergiques dans le contexte de l'urbanisation croissante [56].

Il s'agit de dermatoses courantes en milieu tropical, tel que décrite par les auteurs [6]. La prédominance des infections peut s'expliquer par l'immaturation du système immunitaire des nourrissons. En effet au cours de son développement le nourrisson perd la protection des anticorps maternels. En règle générale les dermatoses infectieuses restent prédominantes en milieu tropical par rapport aux dermatoses immunoallergiques. Certains auteurs comme Sekkat et coll. ont observé que les dermatoses infectieuses étaient la première cause de consultation à Rabat au Maroc avec 63,5 % contre 19,05 % de dermatoses allergiques [58]. Au Togo [2], les auteurs comme Téclessou J et Saka B ont observé que les dermatoses allergiques étaient plus fréquentes avec 36,4% que les dermatoses infectieuses avec 34,1 %.

Au Mali, les dermatoses allergiques étaient les plus représentées avec 28,5%. [59]. Pour les nourrissons ces pathologies infectieuses sont souvent graves et nécessitent une prise en charge précoce [3]. En Europe, les affections les plus fréquentes sont les lésions vasculaires, les taches mongoliques, les dermatites séborrhéiques et les dermatites atopiques. Cependant ces dermatoses tumorales ou immunoallergiques sont susceptibles de se surinfecter secondairement. Certaines dermatoses courantes saisonnières telle que le sudamina n'était pas décrit dans notre étude. Contrairement à la série de Daou [4] qui en a rapporté un

certain nombre de cas à Bamako. L'absence de cas de sudamina pourrait s'expliquer par le climat plus doux dans la région de Sikasso ou par l'eczématisation des lésions qui sont finalement étiquetés eczéma.

VIII. CONCLUSION :

Les dermatoses chez les nourrissons restent un motif fréquent en consultation dermatologique. Cette affection est source d'inquiétude chez les parents. Le signe fonctionnel et les étiologies sont similaires chez les adultes.

Il serait mieux de faire une étude multicentrique sur les facteurs de risque de survenue de ces dermatoses chez les nourrissons.

IX. RECOMMANDATIONS :

A l'issue de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

A la population

Consulter rapidement.

Respecter les mesures d'hygiène, utiliser des vêtements en coton, préférables à ceux de laine et de fibres synthétiques.

Eviter l'automédication.

Ne pas négliger le problème psychologique et informer les parents sur la maladie, notamment sur les rechutes.

Aux personnels de santé :

Avoir le réflexe de la référence devant toute pathologie dermatologique nécessitant un spécialiste.

Aux autorités sanitaires et politiques :

Formation continue du personnel

Décentraliser et vulgariser les soins dermatologiques par la création de service de dermatologie dans les régions et districts sanitaires du MALI.

Un renforcement des services de Dermatologie en personnel spécialisé et en matériel s'avère nécessaires pour une meilleure prise en charge des affections dermatologiques.

Création d'une unité spécialisée en dermato- pédiatrique.

X REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. de Onis M, Garza C, Onyango AW, Rolland-Cachera MF. Les standards de croissance de l'Organisation mondiale de la santé pour les nourrissons et les jeunes enfants. Archives de Pédiatrie. 1 janv 2009 ;16(1):47-53.
2. TÉCLESSOU JN, DOVI-TEVI KA, KOMBATÉ K, SAKA B, AKAKPO AS, PITCHÉ P. Distribution des dermatoses rencontrées chez les enfants vus en consultation dermatologique à Lomé (Togo). MTSI. 10 juin 2022; Vol. 2 No 2 (2022): MTSIRevue.
3. Patrizi A, Neri I, Ricci G, Cipriani F, Ravaioli GM. Advances in pharmacotherapeutic management of common skin diseases in neonates and infants. Expert Opinion on Pharmacotherapy. 3 mai 2017 ;18(7):717-25.
4. Daou A, Diallo B, Sarambounou D, Kelly B, Berthe S, Faye O, et al. Étude des dermatoses chez les nourrissons en consultation dans le service de dermatologie du centre national d'appui à la lutte contre la maladie en 2015 au Mali. 2019 ;0(22).
5. Ea K, Ec N. Profil Épidémiologique des Dermatoses Immuno-Allergiques à Yaoundé : Étude Rétrospective sur 5 Ans. 2020 ;21.
6. Mahé et al. Skin diseases of children in Mali: a public health problem. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 89(5), 467–470 | 10.1016/0035-9203(95)90068-3 [Internet]. [cité 3 déc 2023]. Disponible sur: [https://sci-hub.se/10.1016/0035-9203\(95\)90068-3](https://sci-hub.se/10.1016/0035-9203(95)90068-3)
7. Kourouma HS, Kouassi YI et al. Dermatoses de l'enfant : panorama des entités cliniques en consultations à Abidjan. *Rev int sc méd-RISM-2017; 19, 2:144-148.*

8. R. A. TAIEB, F. CAMBAZARD, P. BERNARD, L. VAILLANT. Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : impétigo, folliculite/furoncle, érysipèle. In : Organe de la Société Française de Dermatologie et de l'Association des dermatologistes Francophones. Annales de dermatologie et de vénéréologie. Paris : Masson, Octobre 2005, Tome 129 N°sup 10, p2S47-p2S52.
9. A. TAIEB; F. CAMBAZARD; P. BERNARD; L. VAILLANT – Ann Dermatol venereol 2002; 129: 2S47-2S52
10. Degos R. Impetigo. Dermatologie. Flammarion Médecine et Sciences, Paris, 1978 :399-406
11. Impétigo : comment traiter ? La revue du praticien – Médecine générale. Tome 18 N°656/657 du 7 juin 2004
12. Manuel de prise en charge des maladies de peau courantes au Mali, projet national de formation dermatologique des agents de santé périphérique (FID/CNAM)
13. Bjornsdttir S et al. Risk Factors for Acute Cellulitis of the lower Limb: A Prospective Case- Control Study. Clin infect Dis. 2005; 41; 1416-
14. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996 ; 334 :240-
15. Chosidow O. Erysipèle, dermo-hypodermes et fasciites nécrosantes. DU Antibiotiques et antibiothérapies, 2010-2011
16. R. E. HEID, A. TAIEB, B. CRICKX, P. BERBIS. Ectoparasitoses cutanées : gale et pédiculose. In : Organe de la Société Française de Dermatologie et de l'Association des dermatologistes Francophones. Annales de dermatologie et de vénéréologie. Paris: Masson, 2002, Tome 129, p 2S25-2S28.
17. SAURAT, J-H., et al. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. 5e éd. Paris : Elsevier Masson, 2009. pp. 67-80. 1152 p.
18. R. F. POUZAUD. En pratique : La gale. Le Moniteur des Pharmacies N°2503. Cahier conseil: Les parasites du corps. 2003 : (N°23) p8-p9.

19. **Caumes E** .*it's time to distinguish the sign « creeping eruption » from the syndrome « cutaneous larva migrans »* *Dermatology* 2006; 213:179-81.[medline]
20. Hochedez P, Caumes E. *Hookworm- related cutaneous larva migrans. J Travel Med* 2007; 14: 326-33. [Medline]
21. R O. CHOSIDOW, P. AMBLARD, J. BAZEX et al. Dermatite séborrhéique. In : Organe de la Société Française de Dermatologie et de l'Association des dermatologistes Francophones. Annales de dermatologie et de vénéréologie. Paris: Masson, 2002, Tome 129, p2S191-2S195
22. R M. FEUILHADE, J. BAZEX, A. CLAUDY, J.-C. ROUJEAU. Infections à dermatophytes de la peau glabre, des plis et des phanères. In : Organe de la Société Française de Dermatologie et de l'Association des dermatologistes Francophones. Annales de dermatologie et de vénéréologie.Paris: Masson, 2002, Tome 129, p 2S58-2S64.
23. Hay R.J, Roberts S. O. B, Mackensie D.W.R. Pityriasis Versicolor. In: Champion R.H, B urton I.L, Ebling F.J.G. eds. Textbook of dermatology. Vol. 2. Oxford: Blackwell scientific publication. 1992; 1176-79
24. Faergemann J. Treatment of pityriasis versicolor with a single dose of fluconazole.*Acta Derm Venereol* 1992 72:74-5.
25. Corey, L. Herpes simplex virus. In: Mandell GL,Bennett JE and Dolin R , editors *Principles and practice of infectious diseases. Fifth. Vol. 125*. Churchill Livingstone; 2000 p.1564-1580
26. Haslett C, Childers ER, Boon NA et al. « varicelle » dans: Davidson- Médecine interne –principes et pratique, Maloine, 2005, p.31-32
27. Cohen JI, « Herpes zoster », *N Engl J Med*, n°369, 2013, p .255-263
28. voir la « 11econférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse de la société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) : prise en charge des infections à VZV » *Med Mal Infect.* 1998 ; 28 :1-8.

29. J-F.Cuny, « molluscum contagiosum » sur www.therapeutique-dermatologique.org, février 2009 (consulté le 21 juillet 2014).
30. Lessler J, Reich NG, Brookmeyer R, Perl TM, Nelson KE, Cummings DA incubation periods of acute respiratory viral infections :a systematic review *Lancet Infect Dis* 2009 ;9 :291-300
31. Amanna IJ, Carlson NE, Slifka MK, Duration of humoral immunity to common viral and vaccine antigens. *New England Journal Med.* 2007 ;357 :1903-1915 21.
32. Boquet H. et Bagot M. « lésions tumorales bénignes associées aux papillomavirus humains ». *Encycl.Med .Chir.Dermatologie.*98-300-A-10. Ed. Elsevier Paris, 2004
33. Kwok CS, Gibbs S, Bennett C, Holland R, Abbott R. Topical treatments for cutaneous warts. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 ;9:1-9
34. Fine JD. Inherited epidermolysis bullosa. *Orphanet Journal of rare diseases.* 2010; 5: 12-17
35. Has C, Bruckner-Tuderman L. Epidermolysis bullosa Diagnostik und Therapie. *Hautarzt.* 2011; 62: 82-90
36. Fine JD, Eady RAJ, Bauer EA et al. The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): Report of the Third International Consensus Meeting on Diagnosis and Classification of EB. *J Am Acad. Dermatol.* 2008 ; 58 : 931-50
37. James, William, Betger, Timothy, Elston, Dirk (2005), Andrews, Diseases of skin: clinical dermatology (10th Ed). Saunders.ISBN0-7216-2921-0
38. Novak N, Bieber T, Leung DY. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003 ; 112 (6 suppl): S128-39.
39. R M. BAGOT, E. GROSSHANS, D. LAMBERT, L. VAILLANT. Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Eczéma de contact. In : *Organe de la Société Française de Dermatologie et de l'Association des dermatologistes*

Francophones. Annales de dermatologie et de Vénérologie. Paris : Masson, 2002, Tome 129, p2S96-2S101

40. BOLZINGER, M-A. et al. La dermatite atopique: savoirs et expériences. Rueil-Malmaison : Arnette, 2006. 179 p.

41. R F. CHAUVELOT. Comment traiter la dermatite atopique. Le Moniteur des Pharmacies N°2730. Cahier ordonnance N°38 : La dermatite atopique.17/05/08, p8-13.

42. Chronic urticaria, Sachdeva S, GuptaV, Amin SS, Tahseen M, Indian J Dermatol. 2011 Nov; 56(6) ; 622-8

43. Traitement de l'urticaire chronique : quoi de neuf ? M-S Doutre, revue française d'allergologie, 51, (2011) 134-139

44. K, Van Geel N, Naeyaert JM. Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. Pigment Cell Res 2003; 16: 90-100.

45. Castanet J, Ortonne JP. Pathophysiology of vitiligo. Clin Dermatol 1997; 15: 845-51.

46. Kemp EH, Waterman EA, Weetman AP. Autoimmune aspects of vitiligo. Autoimmunity. 2001; 34:65-77.

47. A. Bardaud.toxidermies immunoallergiques chez l'immunocompétent.EMC-Dermatologie. 2003 :1-8[Article 98-478-A-10]

48. Khue Nguyen et al. Epidémiologie- étiologie- tableau clinique et évolution - traitement par Tracey Brown-Maher -Revue du Syndrome de Stevens Jonson et du syndrome de lyell-Conférences scientifiques en dermatologie MG Gill University – health centre –Volume 4 –Numéro 4 – 2005

49. J-P. Denooux. Pityriasis rosé de Gilbert Thérapeutique dermatologique. Medecine-Science Flammarion. 2005.

50. Pierard G.E., Caumes E., Francimont C., J.A. Estrada. Dermatologie Tropicale, Bruxelles. Éditions de l'Université de Bruxelles 1993 :605p

51. Gentilini M médecine tropicale 2 eme tirage actualisée 1995-289-308

52. Basset A., Basset M., Liautaud B., Maleville J. Dermatoses infectieuses et parasitaires sur peau noire, Paris, Éditions Pradel 1988,1 :116p.
53. Basset A., Liautaud B., N'diaye B. Dermatologie de la peau noire, Paris Éditions MEDSI. 1986,1 :115p.
54. Traoré A Dermatoses infectieuses de l'enfant Med tropicale Burkina Faso
55. Taieb A, de Prost Y, Lorette G et coll. Allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Dermatite atopique. Ann Dermatol Venereol 2002; 129 (10 suppl): S90-5.
56. Faye O, Cisse L, Berthe S, Dicko A, N'diaye H, TRAORE P, Coulibaly K, and Somita Keita. Prurit en consultation hospitalière à Bamako. Int j dermatol 2012, 51 :49-52
57. Marty O V, Ralf A, Susanna B, Mauricio O. Newborn infant skin: physiology, development, and care. Clin Dermatol. 2015 May-Jun;33(3):271-80. doi: 10.1016/j.clindermatol.2014.12.00
58. Sékkat A., Sedrati O., Derdabi D. Les dermatoses de l'enfant dans le service de dermatologie de H.M.I. Mohamed V (CHU-Rabat). Nouv. Dermatol.1992 ;3 :8
59. Coulibaly A dermatose de l'enfant étude clinique épidémiologique et thérapeutique 2000

Annexes : I

Fiche signalétique

Nom : Diallo

Prénom : Fatoumata dite Mah

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : profil des affections dermatologiques chez les nourrissons à l'hôpital de Sikasso du 1er janvier au 31 décembre 2022

Année universitaire : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Dermatologie

Résumé

Les nourrissons constituent une tranche d'âge caractérisée par leur fragilité face aux affections cutanées, ce qui nous a amené à réaliser cette étude.

Nous avons mené une étude transversale descriptive dans le service de Dermatologie de l'hôpital de Sikasso du 01 Janvier 2022 au 31 Decembre 2022.

Les objectifs ont été d'étudier les caractéristiques cliniques et les aspects épidémiologiques des cas de dermatoses chez le nourrisson (plus de 28 jours et moins de 2ans) dans le service de dermatologie de l'hôpital de Sikasso du 01 Janvier 2022 au 31 Décembre 2022.

Nous avons inclus 85 patients sur 1826 soit 4,65% des consultations.

La fréquence était élevée chez les nourrissons de 28jours à 7mois; et le sexe féminin a prédominé avec 61,2%

La notion d'atopie était présente chez 1,2% des nourrissons. Les motifs de consultation étaient les éruptions cutanées à 60,0%.

Les dermatoses infectieuses ont dominées avec 61,2% suivi des dermatoses immunoallergiques avec 30,6%.

Mots clés : dermatoses ; nourrissons ; épidémiologie ; clinique.

Fiche d'enquête

PROFIL DES AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES CHEZ LES NOURRISSONS A L'HOPITAL DE SIKASSO

Fiche d'enquête

Numéro :

Date :

I. Données Sociodémographiques

Nom :

Prénom :

Sexe : Féminin :

Masculin :

Age :

Tranche d'âge :

28jours-7mois :

7mois-12mois :

12mois-24mois :

Mode d'admission :

Ethnies :

Antécédents :

Médicaux :

Personnels :

Atopie personnelle (si oui : à préciser) :

Prise médicamenteuse :(si oui : à préciser) :

Autres

Familiaux :

Atopie familiale : (si oui : à préciser) :

Cas similaires :

Pathologie génétique :

Autres

Chirurgicaux

Provenances

Région :

Cercle :

Village /Quartier :

Début de symptôme :

Facteurs favorisants :

Facteurs déclenchants :

II. Données Cliniques :

Motifs de consultation :

Prurit :

Brulure :

Crampe :

Picotement :

Douleur :

Eruption cutanée :

Œdème :

Autres

Signes fonctionnels

Type des lésions élémentaires

Macule : **Croûte :** **Nodule :** **Excoriation :**

Vésicule : **Pustule :**

Ulcération : **Papule :** **Bulle :** **Fissuration :**

Squames :

Autres

. Siège des lésions

Cuir chevelu : **Face :** **Cou :** **Tronc :**

Membre supérieur :

Membre inférieur : **Périnée :** **Muqueuses :**

Plis : **Fesse :**

Autres

Diagnostic retenu :

Virale : **Bactérienne :** **Mycosique :** **Parasitaire :**

Genodermatose :

Immuno-allergique : **Dysimmunitaire :** **Post-
inflammatoire.**

Serment D'Hippocrate

En présence des Maîtres de la Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate ; je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respectueux absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je le jure!