



DCEM3

DERMATOLOGIE

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

T. BADRI, R. DHAOUI, S. FENNICHE, K. JABER, M. JONES, H. HAMMAMI,
M. KOURDA, N. LITAIEM, M. MOKNI, A. SOUISSI, S. YOUSSEF,
A. ZAOUAK, F. ZEGLAOUI.

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2021-2022

www.fmt.rnu.tn

SOMMAIRE

1.	Les Dermatoses Allergiques: Eczema et Dermatite Atopique	3
2.	TOXIDERMIES - URTICAIRES - PRURIGOS	7
3.	Thérapeutiques dermatologiques	15
4.	Psoriasis	20
5.	Troubles pigmentaires cutanés : LE MELASMA	24
6.	Troubles pigmentaires cutanés : LE VITILIGO	26
7.	Les tumeurs cutanées	29
8.	Les dermatoses virales	36
9.	Conduite à tenir devant une dermatose bulleuse	41
10.	Dermatoses bactériennes : Infections aiguës folliculaires et non folliculaires	47
11.	Les Dermatoses bactériennes : tuberculose cutanée	53
12.	Leishmaniose cutanée	58
13.	Les mycoses superficielles	63
14.	Les maladies sexuellement transmises	71
15.	Pathologie courante du follicule pilosébacé	78
16.	Les manifestations cutanées des connectivites	89
17.	Dermatoses du nouveau-né et du nourrisson	97
18.	Ectoparasitoses	102

LES DERMATOSES ALLERGIQUES: ECZEMA ET DERMATITE ATOPIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. évoquer le diagnostic d'eczéma, de dysidrose, et de dermatite atopique
2. suspecter un eczéma de contact et poser l'indication d'une enquête allergologique,

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base
- J.H Saurat, J.M Lachapelle, D Lipsker, L. Thomas. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles 6e édition Masson 2017
- Répondre aux tests d'évaluation

L'étudiant devra au cours de son stage :

- * examiner des patients atteints d'eczéma de contact et de dermatite atopique
- * assister à la réalisation de tests épicutanés.

INTRODUCTION :

- * Les dermatoses allergiques représentent un motif fréquent de consultation en dermatologie.
- * Les conséquences sociales et professionnelles des eczémas professionnels sont considérables..

A- LES ECZÉMAS

Motif fréquent de consultation, ils atteignent environ 2 % de la population. Ils sont définis comme des dermatoses prurigineuses, érythémato-vésiculeuses.

La multiplicité des causes de l'eczéma nous oblige à le considérer non comme une maladie, mais comme un syndrome. Ce syndrome associe cliniquement un symptôme fonctionnel, le prurit et des lésions élémentaires variées évoluant selon une chronologie stéréotypée.

La première phase est érythémateuse faite de plaques mal limitées, à bord émietté. La surface de la plaque est granitée. La composante œdémateuse peut être particulièrement marquée dans les zones où le tissu cellulaire sous-cutané est lâche (paupières, lèvres, organes génitaux),

La deuxième phase est vésiculeuse. La lésion élémentaire est un semis de vésicules apparaissant sur la plaque érythémato-œdémateuse.

La troisième phase est suintante suivie rapidement par l'apparition de croûtes dues à la coagulation d'une sérosité claire.

La dernière phase est la phase de desquamation. La lésion élémentaire est érythémato-squameuse. Cette phase annonce souvent la guérison de l'eczéma.

Une ou plusieurs phases du cycle stéréotypé de l'eczéma peuvent manquer et plusieurs d'entre elles peuvent coexister (exemple : phases vésiculeuse et suintante).

Deux éléments cliniques sont essentiels pour porter le diagnostic d'eczéma. La mauvaise limitation des lésions et le prurit toujours présent.

Rarement, en cas de doute diagnostique, une biopsie cutanée permettrait de retrouver l'image anatomopathologique caractéristique :

-œdème intercellulaire (spongiose) écartant les kératinocytes : accumulation de sérosité finissant par aboutir à la formation de vésicules intraépidermiques, (traduction histologique des vésicules cliniquement observées). Il existe également une migration de cellules inflammatoires à prédominance lymphocytaire d'origine dermique (exocytose).

Les formes cliniques sont nombreuses :

• Formes morphologiques :

*en fonction de la prédominance d'une phase évolutive, l'eczéma pourra être purement érythémateux, bulleux (vésicules anormalement grandes) ou squameux d'emblée,

*l'eczéma peut se présenter sous l'aspect de plaques arrondies assez bien limitées siégeant aux membres : eczéma nummulaire,

*un eczéma chronique entraînera du fait de la persistance du prurit un épaississement avec aspect quadrillé de la peau : eczéma lichénifié,

*la surinfection bactérienne de l'eczéma est fréquente modifiant l'aspect de l'eczéma qui se couvre de croûtes épaisses et jaunâtres « mélicériques » : on parlera d'eczéma impétiginisé,

*l'eczéma peut être le point de départ d'un érythème prurigineux généralisé à tout le corps : eczéma érythrodermique.

• Formes topographiques :

*aux extrémités : l'eczéma peut se présenter sous l'aspect :

-d'une dysidrose : éruption de vésicules profondes, dures, de la taille d'une tête d'épingle, situées sur les faces latérales des doigts, les paumes, les plantes. Ces lésions se dessèchent en quelques jours et desquament,
-d'une kératodermie fissuraire et douloureuse des paumes et des plantes dans certaines formes chroniques.

*aux régions découvertes : un eczéma des régions découvertes doit faire envisager une photosensibilisation où l'agent photosensibilisant (activé par l'irradiation lumineuse) peut être une substance appliquée sur la peau ou un médicament pris par voie générale (cf. toxidermies).

• Formes étiologiques :

Les deux entités les plus fréquentes d'eczémas sont :

- *les eczémas de contact,
- *la dermatite atopique.

1. L'ECZÉMA DE CONTACT :

C'est un eczéma provoqué par un agent externe mis au contact de la peau.

Il s'agit d'une réaction allergique de type « hypersensibilité retardée » (à médiation cellulaire), qui nécessite un contact sensibilisant, l'allergie ne se révélant que lors d'un contact ultérieur. Le temps de latence entre le premier contact et la sensibilisation est variable pouvant aller jusqu'à plusieurs mois ou années. A la phase de révélation, le temps de réaction entre le contact et l'apparition de l'eczéma est de 48 à 72 heures.

1-1-CLINIQUE :

Les éléments cliniques en faveur d'un eczéma de contact sont fournis par l'interrogatoire et l'examen clinique :

- topographie initiale des lésions qui est limitée au point de contact avec l'agent externe dessinant parfois son empreinte (boîtiers de montre, sparadrap),
- caractère aigu, inflammatoire de l'eczéma,
- chronologie de l'éruption par rapport à l'activité professionnelle (pour une suspicion d'eczéma professionnel) avec récurrence ou aggravation sur le lieu de travail, amélioration ou disparition lors des périodes de repos.



Fig.1 : Eczéma de contact au colophane (sparadrap)

L'enquête allergologique sera complétée par la pratique des tests épicutanés qui ont pour but d'identifier le ou les allergènes responsables. Le principe de ces tests est de reproduire un eczéma en miniature sur une zone limitée du tégument :

Sur la peau du dos, en dehors d'une poussée d'eczéma, on applique la substance à tester qu'on recouvre d'un support non allergisant. La lecture se fait 48 heures plus tard ; un test positif reproduit un eczéma : érythème, œdème et vésicules.

La liste des allergènes est longue, nous ne ferons que citer le chrome (ciment, certains détergents), le nickel (accessoires vestimentaires, faux bijoux...), la colophane (sparadraps), certains médicaments (néomycine...), les cosmétiques (parfums, conservateurs, excipients...).

1-2 LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ECZÉMA DE CONTACT SE POSE AVEC LA DERMITE D'IRRITATION:

dermite de contact liée à une simple irritation chimique ou mécanique et non allergique. Elle se traduit par un placard érythémateux recouvert d'une peau sèche, fripée, avec sensation de cuisson sans prurit.

2. LA DERMATITE ATOPIQUE : (D.A.)

Est la manifestation la plus précoce de l'atopie qui se définit comme un terrain allergique à transmission héréditaire et qui comprend comme autres manifestations : la conjonctivite allergique, la rhinite allergique, l'asthme. La pathogénie de l'atopie est caractérisée par une hypersensibilité médiée par des IgE et par des lymphocytes T spécifiques en réponse à des antigènes de l'environnement.

2-1- CLINIQUE :

Le début se fait dans 2/3 des cas avant l'âge de 6 mois. La topographie des lésions est d'emblée évocatrice chez le nourrisson : placards érythémato-vésiculeux, suintants et croûteux, à bords émiettés des zones convexes du visage (respect de la zone médio faciale). Secondairement survient une extension aux faces d'extension des membres. L'évolution se fait par poussées avec amélioration vers l'âge de 2 à 3 ans. Il existe, en plus, une xérose cutanée marquée.

Lorsqu'elle persiste au-delà de 3 ans, la D.A. prend l'aspect d'un eczéma chronique lichénifié des plis de flexion évoluant de manière subintrante. Elle est souvent associée chez l'enfant à des manifestations respiratoires.

Le pronostic reste favorable avec guérison dans 90 % des cas à l'âge de 12 ans. Les complications à craindre sont de deux ordres :

- surinfection bactérienne ou impétiginisation (par le *Staphylococcus aureus*),
- mais surtout surinfection virale lors d'un contact avec le virus herpès qui peut être à l'origine d'une éruption vésiculo-pustuleuse extensive et fébrile (pustulose varicelleuse de Kaposi-Juliusberg) d'évolution sévère.



Fig. 2 : Dermatite atopique impétiginisée

3- TRAITEMENT DES ECZÉMAS

Il est toujours symptomatique, quelle que soit la cause de l'eczéma, et si possible étiologique dans le cas de l'eczéma de contact en éliminant le ou les allergènes mis en cause, tout en sachant que leur identification n'est pas toujours aisée.

3-1. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

Il fait avant tout appel à des soins locaux.

Dans les eczémas aigus : dermocorticoïde puissant ou modérément puissant, en crème (une ou 2 applications quotidiennes), jusqu'à la guérison (généralement en 4 à 8 jours).

Dans les eczémas chroniques, lichénifiés : dermocorticoïde en pommade (texture plus grasse).

La durée du traitement est généralement plus longue que dans les formes aiguës.

L'usage des émoullients devra être d'autant plus important que la xérose cutanée est plus marquée (eczéma chronique, D.A).

3-2. LES TRAITEMENTS GÉNÉRAUX :

Comporteront une antibiothérapie générale en cas de surinfection bactérienne (cf. traitement de l'impétigo, cours infections cutanées bactériennes). Les surinfections herpétiques de la D.A sont à traiter en milieu hospitalier par des antiviraux par voie générale. Le recours aux antihistaminiques H1 utilisés en tant que sédatifs pour atténuer le prurit est fréquent au cours de la D.A.

INTRODUCTION

TESTS D'AUTO EVALUATION

1. Parmi les éléments suivants, lequel (lesquels) correspond (ent) à un des stades élémentaires de l'eczéma ?

- A - érythème œdémateux B - ischémie transitoire
C - phase croûteuse D - suintement
E - nécrose focale cutanée

2. Parmi les cinq propositions suivantes, quelle est celle que vous retenez ? L'eczéma de contact est :

- A - une réaction allergique de type anaphylactique
B - une réaction allergique retardée à médiation cellulaire
C - une dermite par irritation
D - une allergie microbienne
E - l'expression d'un terrain atopique

3. Indiquer les propositions exactes : le traitement d'un eczéma de contact fait appel à :

- A - une désensibilisation B - une corticothérapie locale
C - une antibiothérapie locale D - des globulines antiallergiques E - une éviction de l'allergène

4. Lequel, parmi les germes suivants, retrouve-t-on le plus souvent sur la peau d'un enfant atteint de dermatite atopique ?

- A - staphylococcus aureus
B - streptocoque Béta-hémolytique de groupe A
C - pyocyanique
D - entérocoque
E - klebsiella

5. Laquelle (lesquelles) des localisations est (sont) évocatrice(s) d'une dermatite atopique ?

- A - les joues B - les muqueuses jugales
C - les paumes D - les creux poplités
E - les plantes

6. Parmi les propositions suivantes concernant la dermatite atopique, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A - il débute en règle générale chez le nourrisson avant 6 mois
B - il touche électivement la région centrofaciale pour le visage
C - il peut être associé à un asthme
D - il évolue vers la guérison en une seule poussée

RÉPONSES

1. A C D

2. B

5. A D

6. C

3. B E

TOXIDERMIES - URTICAIRES - PRURIGOS

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant devra être capable de:

1. Evoquer le diagnostic de photosensibilisation, d'urticaire, et de prurigo
2. Prendre en charge une urticaire avec ou sans angioedème (œdème de Quincke),
3. diagnostiquer et prendre en charge une toxidermie
4. diagnostiquer et traiter un prurigo.

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base
- Répondre aux tests d'évaluation.

1- LES REACTIONS CUTANÉES AUX MÉDICAMENTS

Également appelées «toxidermies»; elles désignent les effets indésirables à expression cutanée des médicaments administrés par voie systémique à dose thérapeutique. En pratique quotidienne, deux problèmes se posent : le premier est celui du diagnostic positif, car les tableaux cliniques réalisés sont très polymorphes ; le deuxième est celui du diagnostic étiologique, autrement dit l'identification du ou des médicaments responsables. Tout médicament peut être responsable d'une toxidermie, même si certaines molécules sont plus fréquemment en cause que d'autres. Les toxidermies représentent la manifestation la plus courante des effets indésirables des médicaments et s'observent chez 1 à 3 % des utilisateurs de médicaments d'usage courant et chez 10 % des patients hospitalisés. Plus de 90 % des toxidermies sont bénignes. Les formes qui mettent en jeu le pronostic vital sont très rares (1 cas pour 10 000 à 100 000 patients traités), et donc trop rares pour être détectées lors des essais précédant l'autorisation de mise sur le marché (AMM) d'un nouveau médicament.

1.1- DIAGNOSTIC

L'établissement du lien de causalité entre une manifestation clinique et un médicament est désigné sous le terme d'imputabilité. Cette démarche ne peut se fonder uniquement sur l'analyse sémiologique des lésions cutanées qui sont le plus souvent peu ou pas spécifiques. L'épreuve de réintroduction du médicament n'a qu'une valeur relative, car une toxidermie peut ne se déclencher que dans des circonstances particulières. De plus, dans les cas graves de toxidermie, la réintroduction du médicament peut entraîner une réaction plus importante que la réaction initiale. Les toxidermies, en particulier graves ou non connues, doivent être notifiées aux instances de pharmacovigilance (obligation légale) où elles sont évaluées par une méthode probabiliste qui apprécie l'imputabilité pour chaque médicament en se basant

sur l'imputabilité « intrinsèque » et l'imputabilité « extrinsèque ».

L'imputabilité « extrinsèque » repose sur la connaissance déjà acquise de manifestations identiques attribuées à un médicament donné (par exemple un médicament X est bien connu pour causer un type particulier de toxidermie, car plusieurs publications médicales ont rapporté des cas similaires avec ce médicament).

L'imputabilité « intrinsèque » repose sur des critères chronologiques (délai de l'éruption après le début de l'utilisation du médicament, évolution à la poursuite, à l'arrêt ou à la réintroduction de celui-ci) et des critères sémiologiques (type de l'éruption, signes généraux...).

1.2-TABLEAUX CLINIQUES :

L'expression clinique est très polymorphe témoignant de la diversité des mécanismes physiopathologiques en cause.

1- 2-1. HYPERSENSIBILITES IMMEDIATES :

- urticaire, œdème de Quincke, dyspnée asthmatiforme, choc anaphylactique (cf. urticaire),
- surviennent immédiatement après l'administration du médicament (exemple : une injection de pénicilline).
- peuvent être graves, voire mortels (œdème de Quincke, choc anaphylactique)
- contre-indiquent formellement une réintroduction du médicament en cause.

1-2-2. HYPERSENSIBILITES RETARDEES :

1-2-2-1. hypersensibilités retardées non graves

a- Exanthèmes maculo-papuleux :

Ce sont les plus fréquentes des toxidermies. Ils débutent 4 à 14 jours après le début du traitement (« érythème du 9^e jour »). L'éruption est faite d'un semis de taches érythémateuses, à peine saillantes, pruri-

gineuses, à disposition symétrique, confluentes en nappes, débutant classiquement au niveau du tronc et les racines des membres, avec extension possible pendant quelques jours.

Le principal diagnostic différentiel est un exanthème infectieux.

En faveur d'une étiologie médicamenteuse :

- Polymorphisme des lésions associant chez un même malade
 - macules isolées, avec intervalles de peau saine (éruption morbilliforme)
 - papules ou plaques œdémateuses avec parfois disposition arciforme
 - purpura pétéchial, majoritairement déclive (sur les jambes) et plus fréquent en cas d'érythème intense
 - absence habituelle d'énanthème (mais des lésions érythémateuses, parfois squameuses ou fissurées, peuvent toucher le versant semi-muqueux des lèvres : chéilite).
- Prurit fréquent, d'intensité variable
- Fièvre modérée ou absente



Figure 1: exanthème maculo-papuleux médicamenteux

Examens complémentaires :

- possible éosinophilie, souvent modérée (inférieure à 1 000 éléments/mm³) ;
- vérifier l'absence d'atteinte rénale et hépatique (signes de toxidermie grave) ;
- biopsie cutanée (aspect histologique peu spécifique) nécroses kératinocytaires, infiltrat inflammatoire souvent discret pouvant comporter des éosinophiles.

Évolution : en cas d'arrêt du médicament responsable, l'évolution est généralement favorable en une semaine à 10 jours après l'arrêt du médicament. Une fine desquamation est souvent observée en fin d'évolution.

b- l'érythème pigmenté fixe

C'est est la seule dermatose exclusivement médicamenteuse. Il débute rapidement, dans les heures (avant 48 heures) suivant la prise du médicament inducteur (souvent paracétamol et AINS). Il se présente sous la forme de quelques (1 à 10) plaques maculeuses érythémateuses arrondies, de quelques centimètres de diamètre, souvent douloureuses et infiltrées. Une évolution bulleuse est possible. Les organes génitaux et les lèvres représentent une localisation préférentielle, en revanche cette atteinte muqueuse est rarement multifocale. En cas d'arrêt du médicament

responsable, les lésions inflammatoires disparaissent en quelques jours en laissant de manière classique mais inconstante des taches pigmentées, brunes ou ardoisées. En cas de réintroduction du médicament inducteur on note une récurrence rapide, au(x) même(s) site(s), d'où la dénomination érythème pigmenté « fixe ».



Figure 2: érythème pigmenté fixe

1-2-2-2. Réactions d'hypersensibilité retardée graves

Bien que rares, elles doivent être reconnues car elles mettent en jeu le pronostic vital, imposent l'arrêt immédiat du (des) médicament(s) suspect(s) et l'hospitalisation en urgence.

a- Pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG)

Elle débute en général 1 à 4 jours après l'administration du médicament inducteur (souvent un antibiotique) par de la fièvre et un érythème en nappe, scarlatiniforme, prédominant dans les grands plis (aisselle, aines...). En quelques heures, l'érythème se recouvre de nombreuses pustules amicrobiennes superficielles de petite taille (≤ 2 mm) à contenu lactescent. Par endroits, la confluence des pustules peut entraîner un détachement partiel de la partie superficielle (sous-cornée) de l'épiderme. L'atteinte muqueuse est inconstante. Une altération de l'état général est souvent associée. Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, parfois considérable est notée. La biopsie cutanée montre une accumulation de polynucléaires neutrophiles dans la partie superficielle de l'épiderme, réalisant des pustules sous-cornées. L'évolution est marquée par la régression rapide après l'arrêt du médicament. Les pustules disparaissent en quelques jours avec une desquamation diffuse. Le principal diagnostic différentiel est le psoriasis pustuleux généralisé ; une variante rare de psoriasis, se distinguant de la PEAG par un début moins brutal, une évolution plus prolongée et des antécédents de psoriasis. L'aspect histologique ne permet souvent pas de trancher entre les 2 maladies.



Figure 3: pustules non folliculaires confluentes lors d'une pustulose exanthématique aigue généralisée

b- Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse, ou syndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)

Cette toxidermie sévère rare est caractérisée par :

- Un délai long entre le début du traitement et l'apparition des premiers signes : 2 à 8 semaines après le début d'un traitement (allopurinol, sulfamides, anticonvulsivants...)
- des réactivations de virus du groupe herpès (HHV6 en particulier mais aussi : HHV7, EBV, CMV).
- la gravité et l'étendue de l'éruption, réalisation un exanthème maculopapuleux ou une érythrodermie.
- l'infiltration de l'éruption : œdème du visage et des extrémités, signe clinique important et caractéristique
- un prurit sévère, des adénopathies diffuses et une fièvre élevée
- une éosinophilie (souvent $> 1\,500/\text{mm}^3$, mais peut parfois être retardée) et/ou une lymphocytose avec syndrome mononucléotique
- des atteintes viscérales pouvant mettre en jeu le pronostic vital (les plus fréquentes ; hépatite et néphropathie interstitielle; mais aussi pneumopathie interstitielle, myocardite, syndrome d'activation macrophagique...)



Figure 4: œdème du visage au cours d'un syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse (DRESS syndrome)

La régression est lente après l'arrêt du médicament. L'éruption cutanée pouvant durer plusieurs semaines. Plusieurs poussées cutanées et/ou viscérales peuvent être constatées au cours des semaines à mois qui suivent l'épisode initial, souvent associées à des réactivations virales

c-Syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell (nécrolyse épidermique toxique) :

- Les atteintes viscérales sont possibles : une polypnée Ce sont les formes les plus graves de toxidermies. Il existe un continuum entre le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell-NET qui ne sont distingués que par la surface d'épiderme nécrosé (détaché ou détachable), facteur pronostique majeur. Les mêmes médicaments sont responsables de tous les grades de sévérité et, chez de nombreux patients, l'éruption s'étend en quelques jours, pouvant passer de syndrome de Stevens-Johnson à syndrome de Lyell.

Le début est peu spécifique 7 à 21 jours après le début du traitement inducteur par des manifestations cutanéo-muqueuses : fièvre, brûlures oculaires, pharyngite, éruption érythémateuse douloureuse et non prurigineuse.

A la phase d'état, en quelques heures à quelques jours, le tableau devient caractéristique :

- fièvre, état général très altéré.
- érosions muqueuses multifocales avec chéilite hémorragique et bulles cutanées
- le signe de Nikolsky est positif
- au cours du syndrome de Stevens-Johnson : les macules érythémato-pigmentées surmontées de bulles et vésicules disséminées restent distinctes et de petite taille, les zones de décollement par confluence sont limitées, le décollement atteint moins de 10 % de la surface corporelle
- dans le syndrome de Lyell : de vastes lambeaux d'épiderme sont décollés (mettant à nu le derme suintant rouge vif) ou « décollables » (restant en place avec un aspect de « linge mouillé »), le décollement cutané atteint plus de 30 % de la surface corporelle.
- Les atteintes viscérales sont possibles : une polypnée avec hypoxémie peut témoigner d'une nécrose de l'épithélium bronchique, de pronostic très défavorable.

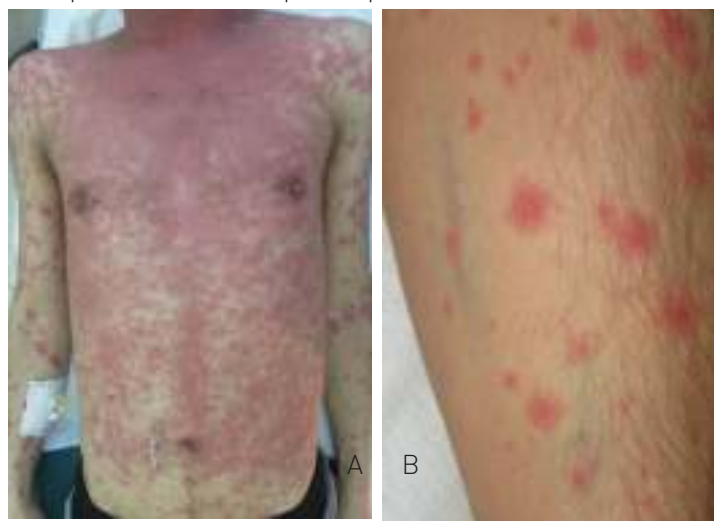


Figure 5:(A) Syndromes de Stevens-Johnson. Remarquez les pseudococcardes des avant-bras (B)

La biopsie cutanée montre un épiderme nécrosé sur toute son épaisseur, se détachant d'un derme peu modifié (discret infiltrat lymphocytaire). L'immunofluorescence directe est négative.

Le risque de mortalité est élevé (20 à 25 %). La ré-épidermisation survient en 10 à 30 jours, avec des séquelles assez fréquentes : troubles de la pigmentation et cicatrices muqueuses, en particulier oculaires (synéchies).

1-2.3- PHOTSENSIBILISATIONS :

Ces réactions fréquentes sont évoquées devant une éruption localisée aux régions découvertes.

Les arguments en faveur d'une photosensibilisation médicamenteuse :

- éruption survenant dans les heures qui suivent une exposition solaire ;
- localisation des lésions aux zones découvertes: photo-distribution (visage, décolleté, extrémités)
- L'absence d'antécédent de réaction de photosensibilité (tel que observés au cours d'un lupus érythémateux, d'une dermatomyosite ou d'un xéroderma pigmentosum..) est un argument de poids pour une cause « exogène », médicamenteuse ou de contact.

La photosensibilisation est due à l'interaction de médicaments photosensibilisants (ou d'agents photosensibilisants de contact) et de radiations lumineuses (ultraviolets A et B).

Deux mécanismes de photosensibilisation sont classiquement décrits:

1-2-3-1- la phototoxicité : Une phototoxicité peut atteindre en principe tous les individus (car elle n'est pas une réaction allergique). Elle dépendant à la fois des doses de médicament et des doses d'UVA. Elle survient rapidement, dans les heures qui suivent l'exposition et dès les premières prises médicamenteuses. Elle se traduit par un érythème œdémateux (parfois bulleux), avec sensation de cuisson, à type de «coup de soleil» anormal par son intensité pour une exposition solaire minime. La liste des médicaments pouvant être responsables est longue incluant : cyclines, quinolones, phénothiazines, amiodarone, et méladinine.



Figure 6: réaction phototoxique des avant-bras après prise de doxycycline

1-2-3-2- la photo-allergie : Il s'agit d'une réaction immunologique nécessitant une exposition lumineuse pour être déclenchée. Elle ne survient que chez des sujets prédisposés. Elle se traduit par des lésions d'eczéma des régions découvertes mais pouvant s'étendre secondairement aux zones couvertes. Elle peut être secondaire à l'utilisation d'un traitement par voie systémique ou topique. Cette réaction survient habituellement après un délai de 7 à 21 jours après le début du traitement. Exceptionnellement, elle peut persister malgré l'arrêt du médicament inducteur (photosensibilité persistante). La liste des médicaments pouvant être responsables est longue incluant : phénothiazines, sulfamides, et AINS.



Figure 7: réaction photoallergique (remarquer l'eczéma du cou et du décolleté)

1-3-LE TRAITEMENT :

- La meilleure thérapeutique consiste à supprimer le ou les médicaments responsables,
- En cas de photosensibilisation, il faudra procéder à l'éviction de la substance photosensibilisante responsable et assurer une photoprotection externe (vestimentaire et par écrans antisolaires),
- Les érythèmes pigmentés fixes sévères (bulleux, érosifs et/ou étendus) pourront bénéficier d'une courte corticothérapie générale. Les cas les moins sévères sont traités par des dermocorticoïdes.
- La nécrolyse épidermique toxique sera prise en charge en milieu de réanimation (rééquilibration hydroélectrolytique et nutritionnelle, thérapeutique antibactérienne, pansements adaptés, soins oculaires). La corticothérapie générale est controversée.

2- LES URTICAIRES

L'urticaire est une éruption cutanée ou cutanéomuqueuse fugace. Les urticaires sont très fréquentes, en règle générale bénignes, mais invalidantes du fait du prurit.

On distingue :

- l'urticaire aiguë:

C'est un phénomène transitoire constitué de brèves poussées dont la durée globale excède rarement une semaine. D'autres épisodes peuvent survenir après des intervalles libres de quelques mois ou années.

- l'urticaire chronique:
Elle dure plus de 6 semaines, avec des poussées quotidiennes invalidantes.

2-1- PHYSIOPATHOLOGIE :

La papule urticarienne est due à une transsudation liquidienne des capillaires du derme superficiel sous l'action de médiateurs vasoactifs, essentiellement l'histamine. Ces médiateurs sont libérés par dégranulation des mastocytes suivant deux mécanismes: immunologiques (hypersensibilité immédiate, complexes immuns circulants) ou non immunologiques (action directe sur les mastocytes de certaines substances).

2-2- CLINIQUE :

2.2.1 URTICAIRE SUPERFICIELLE:

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

- fugaces (chaque lésion élémentaire disparaissant en moins de 24 heures)

- migratrices

- prurigineuses

Plusieurs formes cliniques d'urticaires superficielles sont notés :

- Les formes figurées réalisent des anneaux ou des arcs de cercle. Elles sont secondaires à la guérison centrale et à l'extension centrifuge des plaques.

- Les formes vésiculo-bulleuses sont rares et liées à un œdème très important.

- Les formes micropapuleuses sont évocatrices d'urticaire cholinergique (déclenchées par l'effort musculaire, le stress...)



Figure 8: urticaire superficielle

2.2.2 URTICAIRE PROFONDE (ANGIO-ŒDEME OU ŒDEME DE QUINCKE) :

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

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

Quincke peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique.



Figure 9: urticaire profonde

2.3 ÉTIOLOGIES DES URTICAIRES AIGUES :

Nous n'envisagerons que les causes habituelles des urticaires aiguës.

2.3.1 URTICAIRES MÉDICAMENTEUSES:

Elles sont fréquentes. Les médicaments peuvent provoquer une urticaire par plusieurs mécanismes qui peuvent éventuellement être intriqués (réaction immunologique, histaminolibération non spécifique...).

Tous les médicaments peuvent être en cause, surtout: pénicilline, salicylates, sulfamides, mais aussi les barbituriques, les anesthésiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les produits de contraste iodés.

2.3.2 URTICAIRES ALIMENTAIRES:

Plusieurs mécanismes sont possibles:

- *non allergiques: par surconsommation d'aliments riches en histamine (fromages fermentés, tomates...) ou histaminolibérateurs (fraises, chocolat, poisson...).

- *allergiques: protéines du lait de vache, œuf, poissons, mais également les additifs (colorants, conservateurs), les contaminants (antibiotiques, moisissures).

2.3.3 URTICAIRES DE CAUSE INFECTIEUSE :

La plupart des viroses (hépatite B, mononucléose infectieuse, CMV...) sont des causes classiques d'urticaire, le plus souvent aiguë, survenant notamment chez l'enfant.

Les parasitoses (giardiase, ascaridiase, toxocarose...) sont plutôt responsables d'urticaire chronique. En cas de symptomatologie clinique évocatrice ou d'hyperéosinophilie sur la NFS un examen parasitologique des selles et/ou des sérologies sont justifiées.

2.3.4 URTICAIRES DE CONTACT:

Elle apparaît moins de 30 minutes après le contact cutané avec l'agent déclenchant. La réaction peut être circonscrite ou s'accompagner d'un angioœdème et se compliquer de manifestations anaphylactiques. Trois types de substances sont incriminés: protéines végétales et animales (latex, poils et salive d'animaux), plantes et animaux marins (méduses, algues), certains médicaments.

2.3.5 PIQÛRES D'INSECTES :

Il s'agit des urticaires liées aux piqûres d'hyménoptères (abeille, guêpe) dont la répétition peut aboutir au risque de choc anaphylactique. Des prick-tests et surtout des intradermoréactions avec des extraits standardisés de venin permettent de confirmer le diagnostic.

2.4 PRISE EN CHARGE DES URTICAIRES AIGUES

2.4.1 RECHERCHER UNE CAUSE :

Dans tous les cas où une cause peut être identifiée, son éviction est le meilleur traitement.

2.4.2 RECHERCHER DES SIGNES DE GRAVITÉ

On doit rechercher un œdème des muqueuses avec risque d'asphyxie (raucité de la voix, dyspnée, toux, hypersialorrhée, chute de la saturation en oxygène), un tableau d'anaphylaxie (prurit du cuir chevelu, des paumes et des plantes, angoisse, sueurs, pâleur, abaissement de la pression artérielle, accélération du pouls, nausées, vomissements, douleurs abdominales)

2.4.3 RECHERCHER UNE PRISE MÉDICAMENTEUSE FAVORISANTE

Il faut également s'enquérir de la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de codéine qui favorisent l'urticaire et sont donc à éviter.

2.4.4 TRAITEMENT EN CAS DE SIGNES DE GRAVITÉ :

Le choc anaphylactique et l'angioœdème compliqué de signes respiratoires relèvent d'un traitement d'urgence:

- injection de 0,5 à 1 ml d'adrénaline à 1/1000 en sous-cutané ou I.M.
- corticoïdes solubles en I.V. ou I.M.
- remplissage vasculaire (sérum physiologique) : pour le choc anaphylactique.

2.4.5 TRAITEMENT EN L'ABSENCE DE SIGNES DE GRAVITÉ :

Les molécules de deuxième génération sont peu ou pas sédatives et généralement prescrites en première intention : desloratadine (Aerius ®), lévocétirizine (Xyzal ®), cétirizine (Virlix® ,Zyrtec ®), fexofénadine (Telfast ®), loratadine (Clarytine ®)..

Les anti-histaminiques H1 de première génération dexchlorphéniramine (Polaramine®), hydroxyzine (Atarax ®), méquitazine (Primalan ®) sont également anticholinergiques et sédatives. Elles sont contre-indiquées en cas de glaucome et d'adénome prostatique. La méquitazine ne doit pas être associée aux inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO).

Leurs indications sont les urticaires avec composante anxiogène. Ils sont prescrits en seconde intention en association aux anti-H1 de seconde génération.

Le traitement de l'urticaire aiguë sans signe de gravité ne nécessite pas d'emblée un corticoïde par voie orale ou injectable. Une corticothérapie au long cours ne doit pas être instaurée en cas de poussées récidivantes d'urticaire aiguë.

3 LES PRURIGOS

Le terme de prurigo, d'utilisation courante, ne correspond pas à une entité clairement définie, mais désigne une dermatose prurigineuse excoriée. Les prurigos sont classés en prurigos aigus et prurigos subaigus et chroniques.

3-1. LES PRURIGOS AIGUS :

Sont surtout représentés par le prurigo strophulus: il s'agit d'une affection récidivante, prurigineuse due à la persistance anormalement prolongée d'une hypersensibilité à la salive d'insectes variés: moustiques, punaises, puces.

Le prurigo strophulus atteint l'enfant de deux à sept ans, évolue par poussées à recrudescence estivale, et persiste exceptionnellement jusqu'à la puberté.

L'éruption débute par des petites papules rosées sur-montées par une vésicule rapidement excoriée par le prurit et remplacée par une petite croûte.

Le siège des lésions est variable selon l'insecte piqueur: zones découvertes pour les moustiques, parties du corps en contact avec la literie pour les punaises, régions couvertes avec disposition linéaire pour les puces (transmises par le chat, le chien).

Le traitement est avant tout étiologique: éradication des insectes responsables (par des insecticides). Les lésions cutanées seront traitées par une brève corticothérapie locale.



Figure 10: prurigo strophulus associé à des piqûres d'insectes chez un nourrisson

3.2 LES PRURIGOS SUBAIGUS ET CHRONIQUES:

Ils atteignent surtout les adultes et se traduisent par des papules excoriées, siégeant symétriquement sur les faces d'extension des membres, le haut du dos, parfois le visage et le cuir chevelu.

Ce tableau doit faire éliminer les causes d'un prurit généralisé: obstruction biliaire, insuffisance rénale, lymphome hodgkinien, parasitoses, réaction médicamenteuse.

teuse.

Il convient, également, de pratiquer une biopsie cutanée avec étude anatomopathologique et en immunofluorescence, pour éliminer une dermatose spécifique prurigineuse atypique (lichen plan, dermatose bulleuse auto-immune).

Le traitement symptomatique est celui du prurit.



Figure 12: prurigo nodulaire associé à un prurit chez un patient aux antécédents d'insuffisance rénale chronique

TESTS D'ÉVALUATION

1- Parmi les médicaments suivants, lesquels sont d'habituels responsables de photosensibilisations?

- | | |
|-------------------|--------------|
| A-cyclines | B-quinolones |
| C-céphalosporines | D-sulfamides |
| E-Aminosides | |

2- Parmi les mécanismes physiopathologiques suivants, quel(s)est (sont) celui(ceux) responsable(s) de la papule urticaire?

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1-une hyperplasie de l'épiderme | 2-un infiltrat du derme |
| 3-une surcharge du derme | 4-un œdème du derme superficiel |

3-Parmi les médicaments suivants, lesquels sont le plus souvent responsables d'urticaire aiguë?

- | | |
|----------------|--------------|
| A-pénicillines | B-macrolides |
| C-salicylates | D-cyclines |
| E-aminosides | |

4- Quelle(s) est (sont) la(les) base(s) du traitement du choc anaphylactique?

- | | |
|------------------|---------------------|
| A-l'adrénaline | B- les salicylés |
| C-lescorticoïdes | D-lesbêta-bloquants |

5- Le prurigo strophulus estlié à unehypersensibilité

- | | |
|---------------------|---------------|
| A-médicamenteuse | B-infectieuse |
| C-alimentaire | D-insectes |
| E-aucandidaalbicans | |

3. A C

2. 4

5. D

4. A C

1. A B D

RÉPONSES

THÉRAPEUTIQUES DERMATOLOGIQUES

Prérequis

Connaitre la physiologie de la peau
Connaitre les dermatoses les plus courantes

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Citer les principales indications des corticoïdes locaux, des antiparasitaires, des antiacnéiques et leurs règles de prescription
2. Citer les règles d'usage des antiseptiques locaux en dermatologie.
3. Expliquer le principe de la cryothérapie et de poser ses indications.
4. Expliquer le principe de la puvathérapie et de poser ses indications.
5. Citer les indications, les effets secondaires, et les contre-indications de la griséofulvine, la terbinafine, les dérivés azolés, les rétinoïdes, les antihistaminiques.
6. Connaitre la différence entre les différentes formes galéniques des médicaments utilisés....

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base
- Répondre aux tests d'évaluation
- Assister et participer à des séances de traitement par l'azote liquide et par la puvathérapie durant le stage de dermatologie.
- Étudier la feuille de traitement des différents malades hospitalisés dans le service et des malades de la consultation.

Étant donné qu'une grande part d'affections dermatologiques est en mesure d'être traitée ou du moins suivie par les médecins généralistes, la connaissance des spécificités des thérapeutiques dermatologiques est impérative.

1 – LES MÉDICAMENTS TOPIQUES

Le créneau d'utilisation des médications locales est très large, elles sont dans de très nombreux cas irremplaçables.

1-1 . LES CORTICOSTÉROÏDES :

Ils sont largement prescrits dans le but essentiellement de réduire de manière symptomatique l'intensité de la composante inflammatoire de nombreuses dermatoses (eczéma aigu ou chronique, psoriasis, lichen plan...). L'importance de l'absorption et par conséquent l'activité clinique ainsi que les effets secondaires dépendent de la molécule elle-même et pour un corticostéroïde donné, de différents autres facteurs dont la concentration de la médication et la fréquence des applications.

Pour les corticostéroïdes, on considère 4 niveaux d'activité. Le niveau 1 correspond aux dermocorticoïdes les plus faibles dont l'usage doit être réservé aux spécialistes. Le niveau 4 correspond aux corticoïdes les plus puissants. Les niveaux 2 et 3 sont des niveaux intermédiaires. Les indications d'emploi des corticostéroïdes selon leur niveau d'activité ont été rassemblées dans le tableau I.

Tableau I

Niveaux d'activité des corticostéroïdes topiques

Niveau 1 : faible

- Hydrocortisone

Niveau 2 : Modéré

- Locapred

Niveau 3 : Forte

- Cortema 001
- Locatop
- Dermosone
- Dermosalic (Dermosone + acide salicylique)

Niveau 4 : Puissant

- Dermocort

Quant aux effets secondaires des dermocorticoïdes,

ils sont facilement prévenus par un usage rationnel de ceux-ci : pas d'utilisation prolongée sur des surfaces importantes, contrôle des quantités utilisées avec une prudence d'application particulière au niveau du visage et chez l'enfant.

Les effets indésirables sont en rapport avec le niveau d'activité et ils sont surtout locaux à savoir :

Fig. 1 : La dermite péri orale qui est une éruption acnéiforme



- * Les vergetures
- * L'hypo pigmentation
- * L'atrophie cutanée
- * La dermite péri orale

La possibilité de complications générales n'est pas exclue, car l'absorption percutanée est réelle. Il ne faut jamais prescrire de corticoides lorsque le diagnostic n'est pas certain.

La durée de prescription des dermocorticoides varie en fonction la nature de la lésion à traiter, dans la plupart des cas elle ne peut pas être inférieure à une semaine.

1-2. LES ANTISEPTIQUES :

Ce sont des substances capables d'entraîner la destruction ou l'inhibition des micro-organismes à la surface des corps ; leur activité antimicrobienne est rapide, transitoire et non spécifique ce qui les oppose aux antibiotiques. Ils sont très nombreux et leur spectre d'activité est variable. On distingue :

A. LA CHLORHEXIDINE :

C'est l'un des antiseptiques majeurs en dermatologie à cause de son large spectre d'action et sa bonne tolérance. Elle est active sur la majorité des bactéries, mais pas le *Pseudomonas Aeruginosa*.

B. L'HEXAMIDINE :

L'hexamidine est bactériostatique vis-à-vis des BG+. Elle est commercialisée sous les noms d'Hexaseptine®, Hexomédine® et en association dans Cytéal®. Elle doit être évitée au niveau des plis et des plaies, car elle est irritante.

C. LES AGENTS OXYDANTS :

Ce sont les dérivés chlorés (solution de Dakin, Amuchina), les dérivés iodés (alcool iodé, bétadine), et le peroxyde d'hydrogène (Eau oxygénée). Ils ont une très bonne action sur les bactéries, les virus et les levures. Les alcools sont souvent utilisés comme des véhicules à

d'autres antiseptiques.

D. LES COLORANTS:

L'éosine et la fluorescéine étaient largement prescrits mais leur pouvoir antiseptique est très limité et ils ne sont plus recommandés.

E. LES ORGANO-MERCURIELS :

exemple le Mercryl laurylé. Ils sont bactériostatiques et ils sont caustiques si utilisés à des concentrations non conformes. Les risques d'hypersensibilité, et de survenue d'effets systémiques existent.

F. LES TENSIO-ACTIFS :

amphotères : ont un spectre assez large : exemple : Asepsil® solution.

Règles de prescription :

- Toute lésion dermatologique n'est pas nécessairement d'origine infectieuse ou surinfectée et elle ne justifie pas par conséquent la prescription systématique d'antiseptiques.
- L'utilisation de l'iode et ses dérivés est contre-indiquée chez la femme enceinte ou allaitante, et chez le prématuré, le nouveau-né et le jeune nourrisson, en raison du risque d'hypothyroïdie.
- Certaines associations d'antiseptiques sont dangereuses ; exemple : l'association d'un dérivé mercuriel à la chlorhexidine, aux ammoniums quaternaires, aux dérivés iodés et chlorés..
- Ne pas oublier la durée de péremption des antiseptiques qui est souvent très courte.

1-3 - LES ANTIPARASITAIRES :

A- LES ANTIMYCOSIQUES :

Les plus utilisés sont surtout les dérivés imidazolés, (Pévaryl, Ecorex..) présentent un large spectre s'étendant aux dermatophytes, et aux levures. D'autres molécules sont également disponibles et aussi efficaces : Ciclopiroxolamine (Mycoster®), terbinafine (Tercyd®), Amorolfine solution filmogène (Locéryl®).

B- AUTRES ANTIPARASITAIRES :

La solution anti-gale, l'Ascalol, l'Ascabiol, le Crotamiton (Prurex pommade), l'Aphtiria, l'Asca poudre sont étudiés dans le mini module : les dermatoses parasitaires.

1-4 - LES ANTIACNEIQUES:

Plusieurs traitements sont proposés, mais essentiellement deux grands groupes sont utilisés, à savoir :

A-L'ACIDE RÉTINOÏQUE :

Il a des propriétés comédolytiques marquées, il est irritant : Locacid crème 0,05%, Locacid lotion 0,01% Différine crème. Il faut préparer le patient à cet effet « aggravant » des lésions au début du traitement et lui expliquer qu'il s'agit d'un effet décapant recherché.

B-LE PEROXYDE DE BENZOYLE :

Il a un effet bactériostatique sur le *propionibacterium* acnes. Il est irritant, mais à un moindre degré que l'acide rétinolique. La molécule actuellement disponible en Tunisie associé l'adapalène (rétinoïde local) et le peroxyde de

Benzoyl (Epiduo gel®).

La durée de traitement ne peut pas être inférieure à 4-6 mois

Ces deux produits sont photosensibilisants.

Voir mini module : pathologie du folliculite pilosébacé.

2 – THÉRAPEUTIQUES LOCALES PAR AGENTS PHYSIQUES :

2-1. LA CRYOTHERAPIE :

Représentée essentiellement par l'azote liquide. D'emploi très aisé en pratique quotidienne, rend d'indéniables services à condition que ses indications et son application soient correctes.

*** LE MATÉRIEL :** l'azote liquide est délivré en containers spéciaux. Le point d'ébullition de l'azote liquide étant voisin de -195°C , le contenu d'une bouteille thermos ne dure, en général, guère plus de 36 heures.

*** L'EMPLOI :** On utilise un bâtonnet dont l'extrémité est couverte par de fines couches successives de coton. On trempe quelques secondes cette extrémité dans l'azote liquide ce qui provoque son durcissement. On applique, tout de suite, cette sorte de coton-tige sur la lésion à traiter, pendant quelques secondes, avec une durée et une pression variable selon la nature de celle-ci. La lésion traitée blanchit et se durcit sous l'influence du froid. C'est souvent dans les minutes qui suivent l'application que la douleur est la plus importante.

La gelure occasionnée après le traitement est à l'origine d'une vasoconstriction et une mort cellulaire par l'hypertonie extracellulaire qu'elle provoque. Une zone nécrotique en est la conséquence : elle s'éliminera par la suite.

* INDICATIONS :

Les tumeurs épithéliales bénignes à savoir :

- Les verrues : C'est l'indication type de l'azote liquide
- Les kératoses séborrhéiques
- Les kératoses actiniques

2.2. LA PHOTOTHERAPIE:

A. LA PUVATHÉRAPIE :

C'est une méthode de traitement dermatologique combinant l'action d'un agent photo dynamisant: le Psoralène (P) à celle de rayons ultraviolets de grandes longueurs d'onde (U.V.A).

Dans la plupart des cas, on utilise le 8 méthoxypsoralène (Méladinine) comme agent photodynamisant. Il est ingéré entre 2 et 3 heures avant l'irradiation cutanée. Sa posologie est déterminée en fonction du poids du patient. Les U.V.A. sont délivrés par des unités d'irradiation toutes munies de tubes émettant des rayons U.V. de grandes longueurs d'onde (de 320 à 400 nm). La dose délivrée au patient s'exprime en joules/cm². La dose initiale est essentiellement fonction des aptitudes pigmentaires (phototype) du sujet à traiter. Les doses délivrées au cours des séances ultérieures sont fonction de la dermatose à soigner.

B. L'UVBTHÉRAPIE :

Le traitement par les U.V. B ne nécessite pas la prescription d'un photodynamisant. La photothérapie UVB

spectre étroit (311-313nm) a aujourd'hui remplacé la photothérapie UVB spectre large (280 à 320 nm). L'association aux topiques (dermocorticoïdes, dérivés de la vitamine D) et aux rétinoïdes systémiques (Re-UVB) permet d'améliorer l'efficacité et de diminuer le nombre de séances.



Fig.2 :

d'U.V. thérapie

Cabine

C. AUTRES PHOTHÉRAPIES : Balnéo-PUVathérapie, UVA1, photothérapies ciblées (lampes et laser excimer 308nm).

INDICATIONS :

* Le Psoriasis : Il s'agit de l'indication la plus fréquente de la photothérapie. Le rythme des séances est de 3 par semaine jusqu'au blanchiment.

* Le vitiligo (voir mini module : Psoriasis, vitiligo)

* Pelade décalvante totale

* Autres indications : lichen plan étendu, dermatite atopique, prurit.

Le risque cancérogène cutané doit être précisément évalué chez chaque patient (dose cumulée d'UV). La pratique de la photothérapie nécessite une bonne connaissance des contre-indications (maladies cassantes de l'ADN, ATCD de mélanome, photodermatoses...) et des mesures individuelles de protection pour le patient (port de coquilles, protection des OGE).

3 – TRAITEMENTS SYSTÉMIQUES

3-1. LES ANTIMYCOSIQUES :

A. LA GRISÉOFULVINE :

C'est un antibiotique antifongique actif qui exerce un effet fongistatique sur les dermatophytes. Elle est inactive sur les candida, les levures. Elle a cédé beaucoup de terrain pour les nouvelles molécules antifongiques.

- Indications : toutes les mycoses à dermatophytes des cheveux, des ongles et de la peau lors desquelles un simple traitement local semble insuffisant. La Griséofulvine est administrée en deux prises quotidiennes au milieu des repas à la posologie de 1 g par jour chez

l'adulte et de 10 à 20 mg par kg par jour chez l'enfant.
 - Interférences médicamenteuses : avec les contraceptifs oestroprogestatifs, les dicoumariniques et le phéno-barbital.

-Contre-indications :

- * l'ulcère gastro-duodéal en poussée
- * la grossesse
- * la porphyrie
- * lupus érythémateux systémique
- * insuffisance hépatique

B. AUTRES ANTIMYCOSIQUES :

La Terbinafine agit surtout les dermatophytes, par contre les dérivés azolés agissent aussi bien sur les dermatophytes et les levures. Ce sont de puissants antimycosiques ; il est donc préférable d'en réserver l'usage aux manifestations cutanées et muqueuses non curables par les moyens classiques (imidazolés topiques) et dont la nature mycosique a été confirmée.

Ce sont des produits qui ne sont pas dénués d'effets indésirables :

- * élévation des transaminases
- * hépatite toxique

- Contre-indications :

- * insuffisance hépatique datant de moins de 3 ans
- * grossesse

3-2 : LES ANTIHISTAMINIQUES :

On distingue 2 récepteurs de l'histamine : H1 et H2.

On utilise essentiellement les anti H1 qui ont une action sur les réactions allergiques (Polaramine, Primalan, Phénergan, Virlix, Allergica, Clarityne)

Leurs principales indications en dermatologie sont les dermatoses allergiques : urticaire, prurit, eczémas.

Il ne faut pas négliger leur effet somnolent qui varie d'une molécule à l'autre et d'une personne à l'autre.

3-3 : LES RÉTINOÏDES :

Ce sont des analogues synthétiques de la vitamine A naturelle. Plusieurs rétinoïdes sont actuellement commercialisés soit sous forme topique : trétinoïne (étudiées dans le paragraphe : antiacnéiques), soit sous forme systémique : l'acitrétine (Novatrétine) et l'isotrétinoïne (Curacne Ge).

- mode d'action : les rétinoïdes agissent sur la prolifération et la différenciation des tissus, notamment des épithéliums.

L'isotrétinoïne réduit fortement l'excrétion sébacée, effet non observé lors des traitements par l'acitrétine.

- Indications et effets indésirables :

- L'isotrétinoïne est indiquée dans les acnés graves nodulo-kystiques résistant aux autres thérapeutiques
- Effets secondaires : chéilite, sécheresse buccale, élévation transitoire des triglycérides et des VLDL, le risque tératogène impose d'éliminer une grossesse en cours avant d'entamer le traitement et une contraception pendant et deux mois après le traitement.
- L'acitrétine (Novatrétine) est indiquée dans les formes graves de psoriasis et les troubles génétiques de la kératinisation.

Les effets indésirables sont les mêmes que ceux de l'isotrétinoïne sauf qu'il faut interdire la procréation pendant deux ans après l'arrêt du traitement chez la femme.



Fig.3 : Psoriasis pustuleux avant (dte) et après (gche) traitement par acitrétine

4- INDICATIONS DES LASERS EN DERMATOLOGIE :

Nous nous limiterons à faire le point sur les indications des différents lasers utilisés dans notre spécialité.

- Lasers CO2 : utilisés dans l'excision des lésions tumorales bénignes.
- Lasers à colorant pulsé : destinés pour le traitement des lésions vasculaires : angiomes, couperoses.
- Lasers pigmentaires Q switched, lasers épilatoires : sont disponibles et ont des indications précises.

5 - LES DIFFÉRENTES FORMES GALÉNIQUES PRODUITS LOCAUX :

Les traitements locaux en dermatologie se présentent sous plusieurs formes galéniques. Chaque forme galénique répondra à un type lésionnel précis (dermatose sèche, suintante, croûteuse)

LES POMMADES : formées par un excipient gras. Elles sont prescrites dans les lésions sèches et squameuses.

LES SOLUTIONS :

- aqueuses sont réservées aux lésions enflammées et suintantes.
- Alcooliques plutôt pour les lésions sèches.

LES CRÈMES : sont émollientes, réservées aux dermatoses aiguës et assurent une bonne pénétration.

LES POUDRES : sont utilisées pour leurs propriétés asséchantes et protectrices de l'irritation mécanique.

CONCLUSIONS

Les thérapeutiques dermatologiques sont très variées et plusieurs d'entre elles sont du domaine de la médecine générale.

Le fait qu'il s'agit le plus souvent de traitements locaux, ceci ne doit nullement diminuer de leur valeur ou de l'intérêt qu'on leur accorde.

Si les traitements spécifiques ne peuvent être prescrits ou pratiqués que dans des services spécialisés, par contre leur surveillance peut être assurée par le médecin généraliste.

Les traitements locaux justifient autant de précautions que les traitements systémiques.

INTRODUCTION

TESTS D'ÉVALUATION

1. Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte (s), la corticothérapie locale au long cours peut être responsable de

- A. Vergetures
- B. Acné
- C. Vitiligo
- D. Atrophie cutanée
- E. Vergetures

2. Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte (s), une perturbation du bilan hépatique peut être secondaire à l'une des thérapeutiques suivantes

- A. Terbinafine
- B. Isotrétinoïne
- C. Antihistaminique
- D. Acitrétine
- E. Peroxyde de Benzoyl

Question n° 1 : Réponse : ABDE
Question n° 2 : Réponse : ABD

RÉPONSES

Prérequis

Cours sur les lésions élémentaires en dermatologie.

Cours sur les thérapeutiques dermatologiques.

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Citer les facteurs favorisant l'apparition du psoriasis.
2. Diagnostiquer le psoriasis dans sa forme typique sur des arguments cliniques.
3. Suspecter le psoriasis dans ses différentes formes topographiques.
4. Préciser le mode évolutif du psoriasis.
5. Suspecter une forme grave de psoriasis sur des arguments cliniques.
6. Citer les principales indications des différents moyens thérapeutiques, locaux, physiques et généraux.

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base Pendant son stage, l'étudiant devra :
- Examiner un malade ayant un psoriasis typique
- Examiner un malade ayant un psoriasis dans ses différentes formes topographiques (cuir chevelu, ongles et muqueux)
- Examiner un malade ayant un psoriasis pustuleux localisé ou généralisé

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse dont la prévalence varie selon les populations. Elle atteint 2 % en Europe, mais serait rare chez les Indiens. Nous ne disposons pas de données précises en Tunisie, mais les études hospitalières sont en faveur d'une fréquence intermédiaire. Le diagnostic est cliniquement facile.

Le pronostic est bénin dans la majorité des cas. Les formes graves sont rares. Le psoriasis est une affection qui peut altérer la qualité de vie du patient

L'étiologie est inconnue. Certains arguments sont en faveur d'une prédisposition génétique révélée par des facteurs de l'environnement.

Cette affection est caractérisée par une évolution chronique et nécessite donc une prise en charge au long cours.

1-DÉFINITION

Le psoriasis est une dermatose érythémato-squameuse caractérisée par une hyperprolifération kératinocytaire associée à une inflammation dermique.

2- FACTEURS FAVORISANTS :

Ils seraient susceptibles de provoquer un psoriasis de novo ou de l'aggraver.

2-1 LES FACTEURS GÉNÉTIQUES

Il existe une prédisposition génétique au psoriasis, comme en témoigne l'existence de cas familiaux de psoriasis. Certains gènes de prédisposition ont été identifiés.

2-2 LES INFECTIONS :

A-BACTÉRIENNES :

Les infections streptococciques peuvent déclencher en particulier un psoriasis en gouttes chez l'enfant ou l'adolescent.

B-VIRALES :

L'infection par le VIH peut aggraver ou induire un psoriasis.

2.3. LE TABAC

C'est un facteur favorisant la survenue de la maladie.

2.4. LES TRAUMATISMES PSYCHOLOGIQUES

Ils sont parfois incriminés par le patient dans les poussées de psoriasis.

2.5. LES MICROTRAUMATISMES CUTANÉS

Ce sont des points d'appel pour l'apparition de lésions de psoriasis : phénomène de Koebner.

2.6. L'EXPOSITION AU SOLEIL

Elle améliore habituellement le psoriasis, mais elles peuvent l'aggraver dans de rares cas.

2.7. LES MÉDICAMENTS :

Les bêta-bloquants, le lithium et les quinidiques peuvent entraîner un psoriasis. Des poussées de psoriasis graves surviennent à l'arrêt des corticoides systémiques. La corticothérapie générale est contre-indiquée dans le psoriasis.

3- CLINIQUE :

3-1- LA FORME TYPIQUE :

Son diagnostic est aisé grâce à un examen clinique.

A- LA LÉSION ÉLÉMENTAIRE :

Il s'agit d'une macule érythémato-squameuse, bien limitée. La couche squameuse est faite de squames sèches, pouvant se détacher spontanément ou après grattage à la curette. Elle recouvre une macule érythémateuse, congestive. Les lésions sont indolores. Un prurit, souvent modéré, est parfois rapporté.



Fig.1 :

plaque érythémato-squameuse bien limitée de psoriasis

B- LE SIÈGE DES LÉSIONS :

Il est ubiquitaire, mais avec une prédilection pour

- Les faces d'extension des membres
- La région lombaire
- Le cuir chevelu
- Les surfaces exposées aux microtraumatismes
- Les ongles.

3-2- LES FORMES CLINIQUES :

Elles sont nombreuses.

A- FORMES SELON LA TAILLE DE LA LÉSION :

Psoriasis en gouttes, nummulaire, en nappe, généralisé.

B- FORMES TOPOGRAPHIQUES :

Les lésions de psoriasis peuvent se limiter à certaines régions, réalisant alors des aspects particuliers qui peuvent soulever des problèmes de diagnostic. Le diagnostic est plus aisé quand ces localisations particulières sont associées à des localisations étiologiques typiques.

* Atteinte du cuir chevelu :

Les plaques, de taille variable, sont revêtues de cheveux sains.

* Atteinte des ongles :

Elle réalise des aspects variables, allant de dépressions « en dé à coudre » à une destruction plus ou moins complète de la tablette de l'ongle.

* Atteinte muqueuse :

La langue prend un aspect fendillé. Les lèvres peuvent devenir squameuses (chéilite sèche). Sur le gland, le psoriasis réalise des tâches érythémateuses, peu ou pas squameuses, mais qui restent bien limitées.

* Atteinte palmo-plantaire :

L'aspect est celui de plaques érythémato-squameuses ou d'une kératodermie diffuse.

* Atteinte des plis :

Elle réalise le psoriasis inversé. Les lésions sont moins squameuses, mais restent bien limitées. Les différents plis peuvent être atteints, mais préférentiellement les grands plis. Devant tout intertrigo récidivant ou chronique et rebelle aux antimycosiques et antibactériens locaux, il faut évoquer le diagnostic de psoriasis.

C- FORMES DE L'ENFANT :

Le psoriasis est peu fréquent avant l'âge de 20 ans. Il peut s'agir de formes typiques. L'aspect de psoriasis en goutte est assez fréquent, souvent précédé d'une infection rhinopharyngée. Les formes graves sont plus rares.

D- FORMES COMPLIQUÉES :

- Par une infection bactérienne (staphylocoque) responsable de la formation de pustules, ou mycosique (candidose des plis). Ces infections sont favorisées par la corticothérapie locale.
- Par une eczématisation, qui est souvent en rapport avec des topiques locaux mal tolérés.

E- FORMES GRAVES :

Elles sont rarement inaugurales et compliquent le plus souvent l'évolution d'un psoriasis connu.

* Psoriasis pustuleux :

Il se manifeste par des placards érythémateux recouverts de pustules amicrobiennes. Il peut s'agir d'une forme localisée aux paumes et aux plantes, avec un retentissement fonctionnel qui peut être invalidant. La forme généralisée s'accompagne de fièvre et d'une altération de l'état général et peut même mettre en jeu le pronostic vital. Des facteurs médicamenteux ou infectieux sont parfois à l'origine de la poussée pustuleuse.

* Érythrodermie psoriasique :

Elle est rare. Elle est caractérisée par la survenue d'un érythème généralisé recouvert de squames associé à un œdème diffus. Il existe une altération de l'état général et une fièvre. Les anomalies cutanées généralisées sont responsables de troubles nutritionnels (désordres hydroélectrolytiques, pertes protéiques, anémie) et de complications hémodynamiques. Des septicémies à

point de départ cutané sont possibles. Sa survenue est spontanée ou provoquée par des facteurs infectieux ou médicamenteux.

* **Rhumatisme psoriasique :**

Il survient chez 20 % des patients, le plus souvent après plusieurs années d'évolution de la maladie. Il réalise soit des oligo et des monoarthrites, soit de façon plus typique, une polyarthrite distale, se rapprochant de la polyarthrite rhumatoïde et/ou une atteinte axiale, voisine de la spondylarthrite ankylosante.

F-ATTEINTES SYSTÉMIQUES ASSOCIÉS AU PSORIASIS : COMORBIDITÉS

Le psoriasis peut être associé à

*Maladies inflammatoires du tube digestif (Crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique)

*Syndrome métabolique et des maladies cardiovasculaires

4- DIAGNOSTIC POSITIF :

Dans la grande majorité des cas, le diagnostic de psoriasis est aisé et repose sur le seul examen clinique. Ce n'est que dans les formes de siège ou de présentations inhabituels qu'une biopsie cutanée pour examen histologique est réalisée. Elle montre une hyperkératose avec parakératose, un allongement régulier des crêtes épidermiques (acanthose) et la présence d'amas de polynucléaires neutrophiles dans la couche cornée. Le derme superficiel comporte une réaction inflammatoire faite principalement de polynucléaires neutrophiles et des capillaires dilatés. Le psoriasis pustuleux est caractérisé de plus par la présence de pustules multiloculaires spongiformes dans les couches superficielles de l'épiderme.

5- ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

Il s'agit d'une maladie chronique, persistant habituellement durant toute la vie et se manifestant par des poussées dont la fréquence et la durée sont variables et imprévisibles, alternées avec des périodes de rémission plus ou moins complètes. Il existe généralement une amélioration estivale, en rapport avec l'effet bénéfique du soleil. Les poussées ou la survenue de formes compliquées ou graves peuvent être favorisées par certains facteurs en particulier médicamenteux, environnementaux ou infectieux.

6- TRAITEMENT :

Les indications thérapeutiques dépendent de l'étendue des lésions ainsi que de leur retentissement fonctionnel et relationnel. Les traitements actuels sont uniquement symptomatiques et n'ont qu'un effet suspensif.

6-1- LE PSORIASIS NON COMPLIQUÉ, PEU OU MOYENNEMENT ÉTENDU, RELÈVE D'UN TRAITEMENT LOCAL :

- Les kératolytiques assurent le décapage des lésions: vaseline salicylée, utilisée à des concentrations va-

riables (2 à 5 %). Il ne faut pas utiliser de fortes concentrations sur de grandes surfaces chez l'enfant en raison d'un risque d'intoxication salicylée.

- La corticothérapie locale est très utilisée. Il peut s'agir de pommade ou crème pour le corps et de lotion pour le cuir chevelu. Le traitement d'attaque (10-15 jours) comportera des applications bi quotidiennes d'un dermocorticoïde de niveau I ou II puis espacement des applications de manière progressive ou utilisation d'un dermocorticoïde de niveau inférieur.
- Le calcipotriol (dérivé de la vitamine D) en pommade, crème ou lotion, a une activité équivalente à celle des dermocorticoïdes. Il ne faut pas dépasser une quantité de 100 g par semaine pour éviter le risque d'hypercalcémie.
- L'association calcipotriol et bétaméthasone (Daivobet® pommade et gel, Xamiol® lotion pour le cuir chevelu) est appliquée tous les jours en traitement d'attaque d'environ 1 mois, puis de façon espacée en entretien.

6-2- LE PSORIASIS ÉTENDU NON COMPLIQUÉ :

On indiquera principalement une photothérapie (héliothérapie, PUVA-thérapie ou UVB-thérapie). (Cf cours sur les thérapeutiques dermatologiques).

6-3- LES PSORIASIS GRAVES :

Leur traitement ne se conçoit qu'en milieu hospitalier spécialisé et peut reposer sur trois types de traitements généraux, en respectant leurs contre-indications respectives et à condition d'une surveillance précise : - L'acitrétine (rétinoïde dérivé de la vitamine A) ou l'association de rétinoïdes et de puvathérapie (Ré-Puvathérapie). Il s'agit de médicaments tératogènes, à éviter chez les femmes en âge de procréer. - Le méthotrexate 10 à 25 mg/semaine, sans dépasser une dose cumulative de 4 g en l'absence de facteur de risque d'hépatotoxicité (antécédents d'hépatopathie congénitale, virale ou médicamenteuse), de consommation d'alcool ou de traitements hépatotoxiques concomitants, et/ou de syndrome métabolique associé). - La ciclosporine est plus rarement utilisée en raison de sa toxicité rénale. - Biothérapies : les anti-TNF α , l'anti IL12/IL-23 et l'anti-IL17 sont indiqués en cas de psoriasis sévère, après échec, intolérance ou contre-indication de deux des trois traitements systémiques majeurs, photothérapie, méthotrexate et ciclosporine. Ils sont efficaces dans les rhumatismes psoriasiques.

VI- CONCLUSION :

Le psoriasis est une dermatose fréquente, d'étiologie inconnue. Il s'agit d'une affection chronique, évoluant par poussées tout au long de la vie des patients. Le diagnostic, habituellement clinique, est souvent facile. Cette affection nécessite une prise en charge au long cours, qui pourra être assurée par l'omnipraticien dans les formes communes.

TESTS D'ÉVALUATION

1- La lésion de psoriasis est caractérisée par :

- A- Une infiltration profonde. B- Des bords émiettés.
C- Des squames sèches. D- D'un caractère indolore.

2-Citer les facteurs favorisant la survenue d'un psoriasis ou de poussées de psoriasis ?

3- Cas clinique :

Malade âgé de 40 ans, consulte pour un placard érythémateux bien limité peu squameux des plis axillaires et inguinaux. La symptomatologie évolue depuis un an et est persistante, malgré plusieurs traitements antifongiques bien conduits.

Question 1 :

Quels sont les éléments cliniques qui peuvent vous orienter vers le diagnostic de psoriasis de plis ?

Question 2 :

Quel est l'examen complémentaire qui permettrait de confirmer le diagnostic ? Quels en seraient les résultats ?

Question 3 :

Quel traitement proposez-vous ?

Réponse : CD
QCM 1 :

RÉPONSES

TROUBLES PIGMENTAIRES CUTANÉS : LE MELASMA

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Citer le profil épidémiologique du mélasma
2. Reconnaître le mélasma sur des arguments cliniques
3. Réunir les éléments de diagnostic différentiel entre le mélasma et les autres hyperpigmentations cutanées
4. Énumérer les principaux facteurs aggravants du mélasma
5. Préciser les moyens thérapeutiques indiqués au cours du mélasma

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base
- Répondre aux tests d'évaluation.

INTRODUCTION

C'est une hyperpigmentation acquise du visage, fréquente, répondant à deux facteurs étiologiques principaux : une stimulation hormonale et une stimulation par les ultraviolets.

Il se manifeste par des macules hyperpigmentées circonscrites, généralement symétriques des zones photoexposées de la face.

Le diagnostic est clinique

Le mélasma est une anomalie pigmentaire disgracieuse totalement bénigne, mais dont l'impact psychosocial est très important.

Le traitement curatif comporte principalement des topiques dépigmentants et des photoprotecteurs

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

Le mélasma est un motif fréquent de consultation en dermatologie notamment dans les pays du Maghreb et chez les Asiatiques

Il touche principalement la femme adulte notamment à l'occasion d'une modification de son statut hormonal (grossesse, contraceptifs hormonaux), mais peut se voir dans 10 % des cas chez les hommes.

Divers facteurs étiologiques sont impliqués dans sa pathogénie. En effet, hormis les facteurs endocriniens, on retrouve une histoire familiale dans 10 à 70 % des cas en faveur d'une prédisposition génétique. Le mélasma peut être également aggravé ou déclenché par l'exposition solaire et certains produits dermo-cosmétiques.

L'éviction solaire et des œstrogènes (grossesse et contraceptifs) ont toute leur importance dans la prévention de l'extension du mélasma.

2. LES ÉLÉMENTS CLINIQUES DU DIAGNOSTIC POSITIF

Le mélasma est une hypermélanoïdose acquise touchant exclusivement le visage de survenue lente et progressive et de distribution symétrique.

La lésion élémentaire est une macule au contour irrégulier et de couleur variable allant du brun clair au noir et s'accroissant après exposition solaire. Il n'y a pas d'érythème préalable ou concomitant aux macules pigmentées, ni de desquamation ni d'atrophie.

L'absence de signes fonctionnels, tel le prurit, est la règle. Trois aspects cliniques sont décrits :

- **Le mélasma centrofacial** touchant le front, les pommettes, le nez, la région sus labiale et le menton. C'est l'aspect le plus fréquent.
- **Le mélasma malaire** touchant les joues et le nez.
- **Le mélasma mandibulaire** siège en regard des branches mandibulaires et c'est le type le moins fréquent.



Fig.1 : mélasma malaire

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Lichen actinique

Hyperpigmentation post inflammatoire : Lichen, Lupus érythémateux, Eczéma, Toxidermie

Hyperpigmentation post-traumatique

Hyperpigmentation de cause endocrinienne : Maladie d'Addison, Hyperthyroïdie, tumeur sécrétant de l'ACTH

Hypermélanoses génétiques circonscrites : Éphélides (taches de rousseur), Lentigines

4. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

4.1. L'EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :

N'est pas nécessaire, le diagnostic est le plus souvent aisé cliniquement. La biopsie, si elle est réalisée va montrer une hyperpigmentation d'origine mélanique pouvant se situer au niveau dermique et/ou épidermique avec un nombre de mélanocytes qui n'est pas modifié, mais la production de mélanine par les mélanocytes de l'assise basale est augmentée, on parle d'hypermélaninose.

4.2. L'EXAMEN À LA LUMIÈRE DE WOOD :

Il est utile, car il permet de distinguer :

LE TYPE ÉPIDERMIQUE (70 %) : on observe une accentuation de la pigmentation.

LE TYPE DERMIQUE (10 %) : l'hyperpigmentation est estompée.

LE TYPE MIXTE (20 %) : une association des deux images. Cette distinction est utile dans la décision thérapeutique, car le mélasma de type dermique est résistant aux traitements dépigmentants.

5. LE TRAITEMENT

TESTS D'ÉVALUATION

1. Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte (s) concernant le mélasma

A. C'est un motif rare de consultation dans les pays du Maghreb

B. Il est génétiquement déterminé

C. Il peut-être aggravé par les contraceptifs oraux

D. Il ne touche que les femmes

E. Il peut-être traité par les lasers

2. Citer 4 facteurs aggravants le mélasma

5.1. LES PHOTOPROTECTEURS EXTERNES

a) L'usage de filtres solaires à large spectre (U.V.A. et U.V.B.) à indice élevé est indispensable, associé à une photo-protection vestimentaire par chapeau et casquette.

b) Conseiller également l'éviction solaire pendant les heures d'ensoleillement intense (de 11 h à 16 h).

Il faut expliquer que le mélasma est une pathologie chronique avec risque de récurrence après exposition solaire intense.

5.2. LES AGENTS DÉPIGMENTANTS LOCAUX

a) L'hydroquinone: Le traitement de référence est le trio dépigmentant de Kligman (préparation magistrale associant dermocorticoïde, hydroquinone et trétinoïne). Il doit être appliqué pendant 3 à 4 mois.

b) Les autres dépigmentants : l'acide azélaïque, l'acide kojique, la trétinoïne

5.3. LES PEELINGS CHIMIQUES, notamment à l'acide glycolique peuvent être indiqués en 2ème intention. Leur efficacité est inconstante avec un risque d'hyperpigmentation secondaire.

5.4. LES LASERS SONT INEFFICACES

On retiendra le rôle majeur de la prévention de l'extension des lésions par l'éviction solaire et l'arrêt des œstrogènes.

Question n° 1 :
Réponse : ABC
Question n° 2 :
Réponse : UV, oestropogestatifs, certains dermocosmétiques, grossesse.

RÉPONSES

TROUBLES PIGMENTAIRES CUTANÉS : LE VITILIGO

Prérequis

- Mini-module sur les lésions élémentaires en dermatologie.
- Mini-module sur les thérapeutiques dermatologiques.

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Citer le profil épidémiologique du vitiligo.
2. Poser le diagnostic de vitiligo sur des arguments cliniques.
3. Réunir les éléments de diagnostic différentiel entre le vitiligo et les principales autres leucodermies.
- 4- Décrire l'évolution du vitiligo.
- 5- Citer les moyens thérapeutiques préconisés dans le vitiligo.

Activités d'apprentissage

J.HSaurat,J.MLachapelle,DLipsker,L.Thomas. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles 6e édition Masson 2017

Lire le document de base

Pendant son stage, l'étudiant devra : Examiner un malade ayant un vitiligo typique

INTÉRÊT DU SUJET

Le vitiligo est une hypomélanose (ou leucodermie) acquise fréquente, traduisant la disparition progressive des mélanocytes. Son étiopathogénie demeure imprécise. C'est une dermatose bénigne qui se manifeste par des lésions achromiques circonscrites. L'association à une maladie auto-immune n'est pas rare. La prise en charge du vitiligo est difficile en raison de la mauvaise réponse au traitement et du retentissement psychosocial des lésions.

1. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Le vitiligo est une affection fréquente, sa prévalence dans le monde est estimée à 0,5 à 1% de la population générale. Nous ne disposons pas de chiffre pour la Tunisie.

Des antécédents familiaux sont retrouvés chez 10 à 30 % des patients. Le gène de susceptibilité est localisé sur le bras court du chromosome 1 ; la transmission serait autosomique dominante avec pénétrance incomplète et expression variable.

Les deux sexes sont touchés avec une égale fréquence, sans différence ethnique

Le vitiligo peut apparaître à tout âge avec un pic de fréquence entre la 2ème-3ème décennie.

2-1- LA LÉSION ÉLÉMENTAIRE :

Est une macule achromique, d'un blanc laiteux uniforme : elle est totalement dépourvue de mélanine. La surface est normale, sans atrophie ni squames. Les macules sont de forme et de taille variable, les limites avec la peau avoisinante sont nettes. Il n'existe aucun signe fonctionnel, mais après une exposition au soleil, des sensations de cuisson et un érythème surviennent car la peau dépourvue de mélanine est mal protégée du soleil.

2-2- LA TOPOGRAPHIE :



Fig.1 : plaques achromiques bien limitées et symétriques

2. LES ASPECTS CLINIQUES

Quand les lésions sont multiples, elles sont habituellement bilatérales et symétriques. Le siège est ubiquitaire avec une prédilection pour : les régions normalement pigmentées (aisselles, organes génitaux externes, les régions péri-orificielles, les zones de protubérance osseuse et les zones soumises à des microtraumatismes répétés. Un traumatisme local de la peau (par exemple un frottement) entraîne l'apparition de taches achromiques sur la zone traumatisée, c'est le phénomène de kobner.

La décoloration des poils et des cheveux en regard des macules achromiques est inconstante et n'évolue pas parallèlement à l'atteinte cutanée.

3. LA CLASSIFICATION

Deux principales formes cliniques ; segmentaire et non segmentaire sont décrites.

3.1. SEGMENTAIRE :

les macules achromiques sont distribuées sur un segment unilatéral du corps en s'arrêtant à la ligne médiane en regard d'un dermatome. Le territoire le plus souvent atteint est le trigéminé. Il débute plus tôt (avant 10 ans), moins associée aux dysthyroïdies, moins évolutif mais plus résistant aux traitements usuels.

3.2. NON SEGMENTAIRE :

- Localisé : une ou plusieurs plaques dans une même zone.
- Vulgaire : plaques symétriques sur tout le corps.
- Acrofacial : atteinte du visage et des extrémités.
- Muqueux : ne touche que les muqueuses (buccale, OGE)
- Généralisé (Universalis) : dépigmentation quasi complète du corps

4. LES MALADIES ASSOCIÉES

Elles concernent le vitiligo non segmentaire. Il peut s'agir de dermatite atopique ou de maladie dysimmunitaire tels que la maladie de Basedow, la thyroïdite de Hashimoto, le diabète insulino-dépendant, l'anémie de Biermer, le lupus...

Un bilan de dépistage sera réalisé comportant une NFS, Glycémie à jeun, bilan thyroïdien, AAN.

5. LE DIAGNOSTIC POSITIF

Il est exclusivement clinique, aucun critère biologique n'est utile au diagnostic et la biopsie cutanée n'est pas nécessaire ; elle est réalisée en cas de doute diagnostique mettant en évidence une absence de pigment mélanique dans la peau lésionnelle.

En cas d'hypochromie discrète dans les vitiligos débutants, on pourra s'aider de la lumière de Wood qui accentue les zones de vitiligo en augmentant le contraste avec la peau normale.

6. LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

6.1- ACHROMIES CONSTITUTIONNELLES :

Elles sont faciles à distinguer du vitiligo, car leur apparition est congénitale ou tout au moins précoce et elles réalisent un tableau clinique assez différent du vitiligo :

- **L'ALBINISME**: maladie héréditaire par défaut de syn-

thèse de mélanine, se caractérise par une achromie totale. Il existe cependant des formes partielles (piebaldisme).

-SCLÉROSE TUBÉREUSE DE BOURNEVILLE :

est caractérisée par l'existence de macules achromiques, en feuilles de sorbier ; les autres manifestations permettent d'évoquer le diagnostic (angiofibromes de la face, épilepsie).

6.2- ACHROMIES ACQUISES :

-**HYPOMÉLANOSE EN GOUTTE IDIOPATHIQUE** : petites taches blanches punctiformes des membres, multiples, stables.

-**PITYRIASIS VERSICOLOR**: il s'agit de macules touchant préférentiellement le thorax et le dos, réalisant des éléments isolés ou confluant en nappes à contours émiettés. En cas de doute, un scotch test et un examen en lumière de Wood permettent de redresser le diagnostic.

-**HYPOMÉLANOSES OU ACHROMIES POST-INFLAMMATOIRES** : l'achromie ne survient pas de manière primitive, mais succède à des lésions de psoriasis, d'eczéma ou de lupus érythémateux par exemple.

-**DARTRES OU ECZÉMATIDES ACHROMIANTES**: l'aspect est celui de macules hypochromiques, à surface rugueuse, mal limitées, siégeant sur le visage, chez des enfants.

7. PATHOGÉNIE

Le vitiligo est en rapport avec une disparition des mélanocytes de la couche basale de l'épiderme, de l'épithélium muqueux et de la gaine épithéliale externe du follicule pileux. La cause de la disparition des mélanocytes est inconnue. Il existe certains arguments en faveur d'un processus auto-immun.

8. ÉVOLUTION :

Le vitiligo vulgaire a une évolution imprévisible. Il n'existe aucun paramètre clinique ni biologique permettant d'établir un pronostic évolutif. La repigmentation spontanée des lésions est possible, mais rare et exceptionnellement homogène, complète ou durable. Le vitiligo segmentaire (limité à un dermatome) a cependant une évolution particulière : début dans l'enfance, extension en 1 an à un dermatome puis stabilisation.

9. TRAITEMENT :

9-1- TRAITEMENTS ADJUVANTS :

Camouflage cosmétique, prise en charge psychologique, photo protection adaptée.

9-2- STIMULATION DES MÉLANOCYTES DE L'ÉPIDERME ET DES FOLLICULES PILEUX :

L'efficacité thérapeutique dépend de la précocité du diagnostic.

Certaines localisations telles que la face répondent bien

au traitement. D'autres telles que les extrémités sont très difficiles à repigmenter.

A- LES IMMUNOMODULATEURS TOPIQUES:

Le tacrolimus en pommade à 0,1% en application biquotidienne a donné des résultats comparables à la corticothérapie locale forte sans les effets secondaires locaux (atrophie, télangiectasies). Le pimecrolimus en crème a une efficacité comparable au tacrolimus. Ces deux topiques ne sont pas disponibles en Tunisie.

B- LES DERMOCORTICOÏDES NIVEAU II OU III :

Ils sont indiqués en cas d'atteinte limitée. Le traitement est suspendu en l'absence de réponse à 3 mois.

C- LA PHOTOTHÉRAPIE :

UVB thérapie spectre étroit est le traitement de référence. Elle est mieux tolérée que la PUVAthérapie. Six mois à un an de traitement sont nécessaires. Le rythme des séances est de 2 à 3 fois par semaine. Une association à une corticothérapie locale peut être préconisée. La photothérapie est indiquée dans les formes étendues. La lampe ou le laser Excimer à 308nm sont indiqués dans

les formes localisées.

9-3- GREFFE DE MÉLANOCYTES :

Indiquée dans les vitiligos localisés et stables depuis au moins un an. C'est le traitement de choix dans le vitiligo segmentaire. Différentes modalités : greffe tissulaire (micro greffes, greffes ultraminces) ou greffes de mélanocytes. Une dépigmentation secondaire est toujours possible.

9-4- PRÉVENTION DE L'APPARITION DE NOUVELLES LÉSIONS :

Par des conseils de prévention des traumatismes et microtraumatismes mécaniques.

Il faut éviter une exposition intense au soleil.

TESTS D'ÉVALUATION

1. Parmi les propositions suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte (s) concernant le vitiligo

A. Il est génétiquement déterminé.

B. Le phénomène de kobner est fréquent.

C. La recherche d'une thyroépathie est préconisée.

D. Il répond à une anomalie de la synthèse de mélanine par les mélanocytes.

E. La repigmentation spontanée est fréquente.

2. Devant une macule cutanée achromique, réunir brièvement les arguments en faveur d'un vitiligo.

3. Citer 4 caractéristiques du vitiligo segmentaire

RÉPONSES

Question n° 1 :
Réponse : ABC
Question n° 2 :
Réponse : achromique, bien limitée
La surface est normale, sans atrophie ni squames.

LES TUMEURS CUTANÉES

Prérequis

1. Connaître les lésions élémentaires en dermatologie.
2. Connaître l'histologie de la peau normale.
3. Lire le document de base.
4. Répondre aux tests d'évaluation.

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Suspecter sur des arguments anamnestiques et cliniques les principales tumeurs cutanées bénignes.
2. Citer les facteurs favorisant des cancers cutanés.
3. Connaître les principaux états précancéreux.
4. Suspecter sur des arguments anamnestiques et cliniques un carcinome basocellulaire, un carcinome épidermoïde et un mélanome cutané.
5. Poser l'indication d'une biopsie cutanée.
6. Planifier la prise en charge d'une tumeur cutanée maligne.

Activités d'apprentissage

1. Consulter le manuel disponible à la bibliothèque : Dermatologie et Maladies Sexuellement transmissibles, J.H. Saurat et Coll, chapitres : Tumeurs de la peau, P, 553.
2. Consulter l'Encyclopédie Médico Chirurgicale (EMC) de Dermatologie
3. Pendant son activité de stage, l'étudiant devra examiner :
 - a. Des malades atteints de tumeurs bénignes
 - b. Un malade atteint d'un carcinome basocellulaire.
 - c. Un malade atteint d'un carcinome épidermoïde.

INTRODUCTION

La peau est l'organe le plus fréquemment atteint de tumeurs. Celles-ci sont, heureusement, souvent bénignes. Toutefois, les tumeurs malignes ne sont pas exceptionnelles. Elles représentent même le cancer humain le plus répandu. Le pronostic de ces cancers cutanés et l'efficacité de leur traitement sont étroitement liés à la précocité de leur diagnostic. Le rôle du médecin généraliste est capital dans la reconnaissance d'une tumeur cutanée et la suspicion de son caractère malin.

LES TUMEURS CUTANÉES BÉNIGNES

Les tumeurs bénignes représentent, heureusement, plus de 90 % des tumeurs cutanées. Elles sont très variées : les tumeurs bénignes épithéliales, mésoenchymateuses et mélanocytaires.

1. LES TUMEURS BÉNIGNES ÉPITHÉLIALES

Les tumeurs bénignes épithéliales sont de loin, les plus fréquentes des tumeurs cutanées bénignes. Elles sont dominées par les tumeurs épithéliales d'origine virale.

1.1. LES TUMEURS ÉPITHÉLIALES D'ORIGINE VIRALE :

Elles sont très fréquentes et variées :

A. LES TUMEURS À PAPILLOMA VIRUS HUMAINS (HPV) :

voir document de base sur les dermatoses virales.

B- MOLLUSCUM CONTAGIOSUM : voir document de base sur les dermatoses virales.

1.2 LES KYSTES :

a- Le kyste épidermique :

Fréquent, le kyste épidermique atteint surtout l'adulte et est de siège ubiquitaire tout en prédominant sur les zones séborrhéiques, essentiellement le visage et le

tronc. Sa localisation au cuir chevelu et au scrotum chez l'homme est aussi fréquente et on l'appelle alors kyste trichilemmal en raison de son émergence à partir de l'infundibulum pileux. Sa taille est variable de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Il est recouvert d'une peau normale plus ou moins tendue. Il est parfois surmonté d'un petit orifice laissant sourdre un liquide pâteux malodorant (le sébum). Le kyste est parfois unique, mais le plus souvent multiple. Son ablation est nécessaire parce qu'il augmente progressivement de volume et risque de subir des poussées inflammatoires. Son traitement consiste en une ablation chirurgicale, qui doit veiller à enlever toute l'enveloppe kystique, seul moyen d'éviter les récidives.

1.3 LES KÉRATOSES SÉBORRHÉIQUES :

La verrue séborrhéique ou kératose séborrhéique est une tumeur cutanée assez fréquente, survenant surtout autour de la cinquantaine. Elle siège habituellement au tronc et au visage et se présente comme une excroissance de 0,5 à 2 cm de diamètre, bien circonscrite, posée sur la peau, recouverte d'un enduit squamo-croûteux gras, de couleur variant du jaune au noir. Le traitement consiste en leur destruction à l'électrocoagulation superficielle, ou à la cryothérapie. Lorsque les lésions sont multiples, une destruction au laser CO2 est possible.

2. LES TUMEURS BÉNIGNES MÉSENCHYMATEUSES :

2.1 LES CHÉLOÏDES :

Il s'agit de tumeurs cutanées fibreuses d'origine dermique, saillantes, dures au palper et recouvertes d'une peau lisse. Elles sont assez fréquentes, surtout sur peau noire. Elles sont soit post-lésionnelles, survenant souvent à la suite de diverses agressions en particulier brûlure, vaccination, plaie chirurgicale, furoncle etc., soit spontanées. Ces chéloïdes s'accompagnent au début de prurit et de douleurs. Leur traitement est difficile. Il ne faut jamais les enlever chirurgicalement, car les récidives sont obligatoires et réalisent des chéloïdes plus volumineuses. Différents moyens sont utilisés : infiltrations intra lésionnelles de corticoïdes retard, cryothérapie, curiethérapie. Actuellement, on préconise les traitements combinés : exérèse chirurgie intrachéloïdienne associée aux infiltrations de corticoïdes ou à la curiethérapie. La fixation par des vêtements compressifs est primordiale.



Fig. 1 : Cicatrice chéloïde du décolleté

2.2. LES XANTHOMES :

a. Les xanthomes acquis (*xanthélasma*, *xanthomes éruptifs*) :

Tumeurs bénignes dysmétaboliques dues à une surcharge lipidique. Elles ont une teinte jaunâtre caractéristique.

b- Les xanthomes disséminés :

Syndrome rare, associant une xanthomatose cutanée, des xanthomes muqueux du tractus respiratoire et un diabète insipide.

2.3. LES LIPOMES :

Sont des tumeurs sous-cutanées très fréquentes, de consistance molle, recouvertes d'une peau normale, de taille et de nombre variables. Elles peuvent siéger partout et ne s'accompagnent jamais de trouble du bilan lipidique. Leur traitement est facultatif et consiste à les enlever chirurgicalement.

2.4. LES ANGIOMES :

Se sont des dysplasies vasculaires relativement fréquentes. Il en existe plusieurs variétés :

a. L'hémangiome :

Il est le plus fréquent. Il survient quelques jours après la naissance sous forme d'une saillie rouge sang ou violacée de forme, de taille et de nombre variable. Cet angiome évolue en 3 phases : une phase d'extension durant 6 à 8 mois, une phase de stabilisation durant plusieurs années et enfin une phase de régression vers l'âge de 6-7ans. L'abstention est donc de rigueur sauf pour les hémangiomes péri-orificiels pouvant entraîner une gêne fonctionnelle (paupières, narines, lèvres, oreilles) ou mettant en jeu le pronostic vital (hémangiome glottique), nécessitant alors le recours aux bêtabloquants (propranolol oral) durant la phase extensive. La corticothérapie par voie générale, reste une alternative en cas de résistance aux bêtabloquants. La chirurgie ou le laser est envisagée en cas de persistance de séquelles inesthétiques après l'âge de 5-6 ans.



Fig. 2 : hémangiome mixte du cuir chevelu

b. L'angiome plan :

Il est présent à la naissance ou survient pendant les premiers jours sous forme d'une macule rouge, bien limitée. Il s'agit d'une dysplasie stable qui ne régresse pas spontanément. Les angiomes plans s'associent parfois à des dysplasies profondes. Son traitement fait recours aux lasers vasculaires.

- Syndrome de Sturge Weber Crabbe :

Angiome plan occupant le territoire du trijumeau et s'associant à des lésions encéphaloméningées et ophtalmiques.

- Syndrome de Klipper Trenaunay :

Angiome plan associé à des anomalies vasculaires profondes au niveau d'un membre entraînant une croissance accrue de celui-ci.

2.5. LES LYMPHANGIOMES :

Ce sont des dilatations congénitales des lymphatiques de siège ubiquitaire. Ils sont rares.

2.6. LE BOTRIOMYCOME OU GRANULOME PYOGÉNIQUE OU BOURGEON CHARNU :

C'est une tumeur fréquente, de couleur rouge, à surface lisse ou mûriforme, pédiculée, saignant facilement au moindre contact. Elle peut survenir partout, habituellement à la suite d'une plaie et augmente assez rapidement de volume. Le botriomycome nécessite l'ablation à l'électrocoagulation par chirurgie d'exérèse.

3. LES TUMEURS BÉNIGNES PIGMENTAIRES OU NÆVUS :

Le terme de nævus désigne toute hyperplasie circonscrite bénigne de mélanocyte dans la peau. Il en existe un grand nombre de formes cliniques et histologiques. Cliniquement le nævus banal est une macule brune ou noire, les nævi en dôme ou papulo-nodulaires sont communément appelés « grains de beautés ». Les nævi sont dits atypiques quand ils sont irréguliers en forme et en couleur, ils se voient souvent dans le cadre du syndrome du nævus dysplasique.

On classe souvent les nævi en congénitaux (présents à la naissance) et acquis. Les nævi congénitaux peuvent être de taille petite ou moyenne, comme ils peuvent être de très grande taille dits nævi géants. Les nævi dégénèrent rarement en mélanome, le risque de dégénérescence intéresse surtout les nævi congénitaux géants, les nævi atypiques ou dysplasiques. Les critères de dégénérescence d'un nævus sont les critères ABCDE :

- Asymétrie.
- Modification de la Bordure.
- Changement de Couleur.
- Augmentation de la Dimension.
- Extension surtout en profondeur.

L'apparition d'un saignement ou d'une ulcération sont des signes tardifs faisant suspecter également une transformation maligne. Une biopsie cutanée doit être réalisée dès la suspicion d'une dégénérescence du nævus.

LES TUMEURS CUTANÉES MALIGNES

Les cancers cutanés sont les plus fréquents des cancers humains. Ils sont dominés par les cancers épidermiques ou carcinomes. Ces tumeurs cutanées malignes sont favorisées par de nombreux états précancéreux qu'il faut reconnaître pour essayer de prévenir la dégénérescence maligne.

1. LES ÉTATS PRÉCANCÉREUX :

1.1. LES KÉRATOSES ACTINIQUES :

L'exposition aux rayonnements ultraviolets ou ionisants, prolongée ou répétée, provoque l'apparition, sur les zones de peau exposées, de lésions kératosiques circonscrites de quelques millimètres de diamètre. Ces kératoses se voient chez les personnes âgées longtemps exposées au soleil sous forme de rugosités parfois plus palpables que visibles. Elles s'observent surtout chez les sujets à peau claire.

1.2. LES GÉNOPHOTODERMATOSES :

Sont des affections cutanées héréditaires s'accompagnant d'une grande sensibilité aux rayons U.V.

A. LE XERODERMA PIGMENTOSUM :

C'est une affection héréditaire et familiale se transmettant selon le mode autosomique récessif, favorisée ainsi par les mariages consanguins assez fréquents en Tunisie. Cette affection est caractérisée par une sensibilité anormalement élevée de la peau aux rayons U.V., responsable de l'apparition dès les premiers mois de la vie d'un érythème des régions découvertes à la suite de la moindre exposition solaire associé progressivement à une pigmentation réalisant un aspect poikilodermique, puis une apparition de cancers cutanés multiples.

Ces manifestations cutanées sont associées à une atteinte oculaire qui débute précocement par une photophobie. Puis apparaissent des conjonctivites, des kératites et des tumeurs à un âge très jeune dès l'enfance. Le tableau est parfois complété par une déficience mentale plus ou moins profonde. Le traitement du xeroderma pigmentosum ne peut être que préventif :

- Limitation des naissances dans les familles à risque
- Protection contre le soleil (vêtements, chapeau, lunettes, crème solaire)
- Destruction préventive des lentigines et des kératoses actiniques
- Traitement précoce des différentes tumeurs cutanées

B. L'ALBINISME :

Défaut héréditaire et congénital de la protection mélanocytaire naturelle contre le rayonnement solaire.

C. LES RADIATIONS IONISANTES :

Elles sont parfois responsables de l'apparition au niveau de la zone irradiée, plusieurs années après, de tumeurs cutanées malignes. Ces cancers apparaissent parfois sur une zone cicatricielle, atrophique et scléreuse, parsemée de télangiectasies, de kératoses et de lentigines, caractérisant la radiodermite chronique. Mais les tumeurs peuvent apparaître sur une peau d'apparence saine. L'amélioration des équipements et des techniques radiologiques tend à réduire ce risque.

2. LES TUMEURS MALIGNES ÉPITHÉLIALES DITES CARCINOMES :

Ces tumeurs dominent largement les tumeurs cutanées malignes. Elles sont de 2 types : les carcinomes basocellulaires et les carcinomes épidermoïdes ou spino-cellulaires. Ces carcinomes sont favorisés par de nombreux facteurs :

- La peau claire : ces tumeurs sont plus fréquentes chez les blonds et les roux
- L'exposition solaire intensive (professionnelle ou loisirs) constitue un facteur favorisant pour ces 2 carcinomes.
- Des facteurs physiques : traumatismes répétés, brûlure peuvent faire le lit d'un carcinome épidermoïde
- Certaines dermatoses chroniques : Lupus érythémateux, ulcère de jambe, favorisent la survenue de carcinomes épidermoïdes.

Une particularité en Tunisie concerne la survenue de carcinomes basocellulaires au niveau du cuir chevelu chez des patients traités par radiothérapie pour des tumeurs apparues durant l'enfance.

2.1. LE CARCINOME BASOCELLULAIRE :

C'est le cancer cutané le plus fréquent. Il atteint seulement la peau et jamais les muqueuses. Il siège dans 80 % des cas à la tête, en particulier au nez et aux joues. Ce carcinome débute par une petite tumeur hémisphérique de quelques millimètres de diamètre, translucide, appelée **perle carcinomateuse**. Cette tumeur va s'étendre très lentement, en plusieurs années.

Il existe 3 variantes cliniques :

- Le CBC nodulaire : réalise un nodule au centre parfois ulcéré. L'aspect réalisé peut être celui d'une tumeur infiltrée, à bords saillants et translucides (bourrelet perlé) à centre ulcéreux, végétant ou pigmenté.
- Le CBC superficiel : plaque érythémateuse et squameuse siégeant surtout au tronc
- Le CBC sclérodermoïde : prend l'aspect d'une cicatrice blanchâtre, mal limitée.

Quelle que soit la forme, le carcinome basocellulaire est souvent suspecté devant l'existence de cette bordure perlée. Le carcinome basocellulaire n'a qu'une malignité locale et ne donne jamais de métastase. L'examen histologique montre une prolifération de cellules basophiles réalisant des massifs tumoraux dermiques caractérisés par une bordure palissadique en périphérie des amas.



Fig.1 : carcinome basocellulaire : tumeur nodulaire à bordure perlée

Les risques évolutifs sont l'extension loco-régionale et la récurrence. La localisation au niveau des zones péri-orificielles, la forme histologique sclérodermoïde, la taille >1cm dans les zones à haut risque ou >2cm ailleurs sont les principaux facteurs de mauvais pronostic.

2.2. LE CARCINOME ÉPIDERMOÏDE OU SPINOCELLULAIRE :

Moins fréquent que le carcinome basocellulaire, il constitue 20 à 30 % des tumeurs cutanées malignes. Ce carcinome atteint la peau et aussi les muqueuses. Il siège dans 45 % des cas au visage en particulier aux lèvres et au pavillon des oreilles. Il apparaît généralement sur des lésions préexistantes principalement des kératoses actiniques, sous l'aspect de tumeurs plus ou moins saillantes, à surface bourgeonnante ou ulcéro-végétante. L'examen histologique montre une prolifération cellulaire dermique malpighienne organisée en lobules ou en travées, de disposition anarchique riche en atypies nucléaires et en mitoses et contenant des globes cornés, dans un stroma inflammatoire. Tout carcinome épidermoïde doit être considéré comme potentiellement agressif. Les facteurs de mauvais pronostic sont cliniques et histologiques (Tableau 2). Les risques évolutifs sont : infiltration locale, récurrence, métastases ganglionnaires et systémiques surtout pour les formes muqueuses.

Tableau 1 : Facteurs de pronostic du carcinome épidermoïde

	Facteurs de mauvais pronostic
Facteurs cliniques	Localisation : zones péri-orificielles du visage, les muqueuses, sur radiodermes, cicatrices de brûlures ou ulcères chroniques Taille >2 cm localisations à faible risque et >1 cm localisations à fort risque Invasion locale, Récurrence locale, Immunodépression
Facteurs histologiques	Épaisseur de la tumeur >3mm Profondeur de l'invasion (au-delà du derme profond) Caractère cytologique peu différencié, Invasion péri-nerveuse Formes histologiques à haut risque : (desmoplastique, mucoépidermoïde, acantholytique)



Fig.2 : carcinome épidermoïde de la lèvre inférieure

2.3. LE KÉRATOACANTHOME :

C'est une forme particulière de carcinome épidermoïde bien différencié. Il est plus fréquent chez l'homme et se présente comme une tumeur globuleuse à surface lisse centrée par un cratère rempli par un bouchon corné. Il apparaît très rapidement et son exérèse chirurgicale est la règle, même si certaines lésions seraient capables d'autorégression spontanée.

2.4. TRAITEMENT DES CARCINOMES :

Plusieurs moyens sont à notre disposition :

- L'exérèse chirurgicale avec ou sans lambeau ou greffe selon l'étendue de la lésion est le traitement de première intention. Les marges d'exérèse sont standardisées pour les carcinomes épidermoïdes et basocellulaires.

Les autres méthodes sont réservées à des malades inopérables ou pour certaines localisations, après une biopsie de confirmation diagnostique :

- La radiothérapie externe et curiethérapie.
- La cryochirurgie est à réserver aux carcinomes basocellulaires superficiels.
- La photothérapie dynamique associant l'application d'un photosensibilisant suivie d'une exposition à une lumière rouge est réservée pour les kératoses actiniques et les carcinomes basocellulaires superficiels.
- Une chimiothérapie palliative est indiquée dans les carcinomes spinocellulaires métastatiques.

Après traitement, une surveillance régulière et les mesures de prévention solaire sont obligatoires.

3. LES TUMEURS MALIGNES MÉSENCHYMATEUSES :

Ce sont des tumeurs malignes qui se développent à partir des différents éléments du tissu conjonctif. Il en existe plusieurs variétés : fibrosarcome, liposarcome, angiosarcome, myosarcome, léiomyosarcome, etc...

4. LES HÉMATODERMIES OU LYMPHOMES :

Ce sont des éruptions cutanées dues à la prolifération dans le derme de cellules malignes d'origine réticulo-histiocytaire ou médullo-sanguines. Leur aspect clinique est très variable : il peut s'agir de lésions papuleuses disséminées, de placards infiltrés, de tumeurs, d'érythrodermie, de lésions érythémato-squameuses, de lésions purpuriques, etc... Mais c'est toujours l'examen histologique et l'immunomarquage qui permettent le diagnostic. Il peut s'agir de localisations cutanées de leucémies, de localisations cutanées de la maladie de Hodgkin, de lymphomes cutanés T (mycosis fongoïde ou maladie de Sézary) ou B, etc...

5. LES TUMEURS MALIGNES MELANOCYTAIRES OU MÉLANOMES :

Les mélanomes sont des tumeurs malignes développées aux dépens des mélanocytes, les cellules qui fabriquent la mélanine. Les facteurs de risques sont

: les expositions solaires intenses durant l'enfance, le phototype clair, un contexte de « mélanome familial », le syndrome des naevi atypiques » (plus de 50 naevi de grande taille, d'aspect atypique). Ce sont des tumeurs très rares et très graves. Elles surviennent pratiquement toujours après la puberté et peuvent siéger partout, mais surtout aux extrémités en particulier aux plantes des pieds dans notre pays.

Les circonstances de découverte sont nombreuses :

- Il s'agit rarement de la transformation maligne d'un nævus congénital géant ou de naevi dysplasiques.

- Mais surtout de l'apparition primitive, sans lésion pré-existante, d'une tâche noire, extensive, infiltrée ou ulcérée. L'asymétrie (A), les bords irréguliers (B), la polychromie avec des couleurs hétérogènes (C), la grande taille avec un diamètre supérieur à 7 mm (D), une élévation ou une évolution progressive récente (E) sont tous des critères permettant de suspecter le caractère malin de la tumeur. La dermoscopie, permettant un agrandissement macroscopique de la tumeur, montrant des signes spécifiques, peut confirmer la malignité tumorale.

Dans tous les cas, à la moindre suspicion clinique, c'est l'examen histologique qui va confirmer le diagnostic de mélanome. L'histologie va permettre de mesurer l'indice de Breslow (distance entre la cellule tumorale la plus superficielle et la plus profonde). Cet indice est corrélé directement à la survie (plus la taille est élevée plus le pronostic est sombre.)

Enfin, il arrive parfois qu'on découvre d'emblée une métastase cutanée, ganglionnaire ou viscérale.

La classification anatomo-clinique inclut :

- mélanome superficiel extensif
- mélanome de Dubreuilh (zones photoexposées)
- mélanome acral lentigineux siégeant aux paumes aux plantes
- mélanomes des muqueuses
- mélanome nodulaire d'évolution verticale invasive d'emblée parfois achromique



Fig.3 : mélanome acral lentigineux

L'évolution du mélanome est rapide et grave à cause des métastases ganglionnaires très précoces et surtout des métastases viscérales (foie, poumons, reins, os, etc...).

Le traitement consiste en une chirurgie large et précoce au stade de mélanome primitif sans métastases. En dehors de cette situation, le pronostic est très mauvais, car le mélanome est radio et chimiorésistant. Les traitements proposés sont nombreux, mais aucun n'est régulièrement

efficace et n'entraîne pas une amélioration de la survie :

- Exérèse chirurgicale avec curage ganglionnaire et exérèses des métastases quand cela est possible
- Chimiothérapie seule ou en préopératoire.

- Immunothérapie/ : Au stade métastatique à distance, le choix du traitement dépend de la recherche de mutations de certains gènes de la tumeur (BRAFV600).

TESTS D'ÉVALUATION

Question 1 : Un homme de 64 ans, agriculteur, sans antécédents pathologiques, consulte pour une tumeur ulcérée, à bordure surélevée du front, évoluant depuis 4 ans, atteignant 1 cm de diamètre.

1. Quel est le diagnostic que vous évoquez en premier ?

2. Citez les arguments qui vous ont orienté

3. Par quel examen complémentaire le confirmer ?

4. Quel est le pronostic de cette tumeur ?

Question 5 : Un nourrisson âgé de 2 mois se présente à la consultation pour une tumeur angiomeuse de la face. Réunir les éléments anamnestiques et cliniques en faveur du diagnostic d'hémangiome.

RÉPONSES

Cas clinique :
Question n° 1 :

Réponse : carcinome basocellulaire.

Question n° 2 :

Réponse : âge, profession, exposition au soleil, aspect clinique de tumeur, zone photoexposée, évolution lente

Question n° 3 :

Réponse : biopsie cutanée.

Question n° 5 :

Réponse : apparition qq jours après la naissance, augmentation de taille, aspect de tumeur saillante angiomeuse

Question n° 4 :

Réponse : ...pas de métastases

LES DERMATOSES VIRALES

Prérequis

- Lire le module de thérapeutique en dermatologie
- Lire le module des dermatoses du nouveau-né

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Diagnostiquer et traiter une poussée d'herpès cutané et muqueux
2. Préciser les complications de la maladie herpétique chez la femme enceinte, le nouveau-né et l'atopique
3. Diagnostiquer et traiter une varicelle et en connaître ses complications
4. Diagnostiquer et traiter un zona dans ses différentes localisations
5. Préciser les complications chez la femme enceinte et le nouveau-né
6. Diagnostiquer les dermatoses virales tumorales et leurs modalités de prise en charge

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base, examiner un malade présentant une dermatose virale, rédiger une ordonnance pour un sujet atteint de ces différentes affections
- Lire l'EMC de dermatologie et vénéréologie (Herpes, HPV, varicelle-zona): 98-290-A-10, 98-300-A-10, 98-295-A-10)
- Consulter les références suivantes : dermatoses virales (herpès, varicelle, zona, molluscum contagiosum, virus à HPV) dans Précis de Dermatologie-Vénéréologie. Saurat-Grosshans Laugier et Lachapelle.

INTRODUCTION

Les dermatoses virales peuvent se classer en 3 grands chapitres ;

- **les dermatoses virales éruptives : rougeole, rubéole, exanthème subit... qui ne seront pas étudiés ici.**
- **les dermatoses virales vésiculeuses : herpès, varicelle, zona...**
- **les dermatoses virales tumorales : verrues vulgaires, végétations vénériennes, molluscum contagiosum...**

Ce groupe de virus à ADN comprend les herpès simplex du type 1 et 2 (HSV1, 2), le virus zona varicelle (VZV), le cytomégalovirus (CMV), l'Epstein Bar (EBV) responsable de la MNI, l'herpès virus 6 responsable de l'exanthème subit, et enfin l'herpès virus 7 (HHV7) incriminé dans le PRG (pityriasis rosé de Gibert) et l'HHV8 dans la maladie de Kaposi. Seules seront exposées ici les infections à HSV de type 1 et 2 et au VZV.

I- HERPÈS :

Il existe 2 types de HSV le type 1 et le type 2 et dont le réservoir est strictement humain. Le fait d'avoir une primo-infection (PI) ou des réinfections endogènes à HSV1 n'empêche pas une PI à HSV2. HSV1 est responsable de 90 % des herpès buccaux et de la majorité des atteintes oculaires. HSV2 est à l'origine de 90 % des herpès génitaux et de 80 % des herpès du nouveau-né.

1.1- RAPPEL SUR LE VIRUS

Morphologie : gros virus sphérique, sa structure est concentrique avec un nucléotide central à AND. Ce sont des virus particuliers à affinité surtout dermatrope et neurotrope.

Leurs caractéristiques : latence et récurrence : ces virus ont la capacité étonnante de pouvoir demeurer latents et de donner des infections de réactivation. Après une primo-infection souvent passée inaperçue, le virus persiste à l'état latent dans les ganglions rachidiens sensitifs (ganglions sensitifs des racines des nerfs crâniens et vertébraux). Chez certains sujets à la suite de stimuli divers (fièvre, ultraviolets, stress...) les virus vont sortir de leur gîte ganglionnaire pour ramper par voie nerveuse centrifuge ce qui entraîne la récurrence de l'infection.

1.2- CARACTÈRES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les virus sont présents dans le monde entier, 90% de la population sont infectés à l'âge adulte par HSV1. La transmission virale est dans la majorité des cas directs par contact de la peau ou des muqueuses excréant l'HSV.

1.3- MANIFESTATIONS CLINIQUES

A- PRIMO-INFECTION HERPÉTIQUE :

La primo-infection par HSV1 s'observe à tout âge, mais habituellement dans l'enfance entre 6 mois et 4 ans. La primo-infection par HSV2 peut être néonatale, mais s'observe le plus souvent chez l'adulte jeune après transmission sexuelle. L'incubation est de 2 à 20 jours en moyenne 6 jours. L'aspect clinique est très variable suivant la porte d'entrée du virus. Les formes inapparentes sont les plus fréquentes ainsi la plupart des adultes sont porteurs d'anticorps sans avoir aucun souvenir de l'herpès initial.

• *Gingivostomatite aiguë :*

Débute brutalement par des douleurs buccales entraînant un refus d'alimentation, une hypersialorrhée, une altération de l'état général, avec fièvre souvent supérieure à 39 °C et des troubles digestifs. Les lésions caractéristiques se constituent en 24 à 48 H. Les gencives sont tuméfiées, rouges, violacées et saignantes au contact, la face interne des joues, des lèvres, le palais, les piliers amygdaliens, le pharynx sont œdématisés et érythémateux. Sur ce fond érythémateux, se développe un semis de vésicules de taille variable, qui se troublent, se rompent rapidement laissant place à des érosions arrondies, des ulcérations à fond jaunâtre ou grisâtre entourées d'une lisière rouge vif, des ulcérations aphtoides plus ou moins confluentes très douloureuses rendant l'alimentation difficile. L'haleine est fétide. La stomatite s'accompagne souvent de lésions péri-buccales, du menton et parfois des ailes du nez. Le plus souvent, les vésicules sont groupées en bouquet sur un placard érythémateux mal limité inflammatoire, elles se rompent donnant des ulcérations et croûtelles. Outre, la fièvre, l'examen clinique trouve des adénopathies cervicales, volumineuses sensibles, sous-maxillaires ou jugulo-carotidiennes. La douleur disparaît en une semaine, les ulcérations cutanéomuqueuses cicatrisent sans séquelles en 10 à 15 jours. Dans les pays en voie de développement, la gingivo-stomatite complique souvent une autre maladie infectieuse comme la rougeole. Elle est plus sévère et extensive. Une dissémination viscérale peut conduire au décès.

• *Kérato-conjonctivite aiguë :*

En général unilatérale, s'observe surtout chez l'enfant elle débute par une sensation de corps étrangers, des douleurs associées au larmoiement, une photophobie, parfois de troubles visuels, un œdème palpébral avec présence inconstante de vésicules ou d'ulcérations herpétiques évocatrices. La conjonctivite disparaît en 2 à 3 semaines, la kératite peut persister plus longtemps. La corticothérapie est formellement contre indiquée en cas de kératite dendritique.

• *Primo-infection génitale :*

Surtout due à HSV2, survient en général chez l'adulte jeune chez qui elle est une MST. Elle peut être asymptomatique et passer inaperçue.

- Chez la femme : La vulvo-vaginite apparaît brutale-

ment et est associée à une fièvre, un malaise général et des adénopathies inguinales bilatérales. Les petites et grandes lèvres sont œdématisées, érythémateuses, parsemées de vésicules rapidement rompues : les érosions qui succèdent sont souvent confluentes, jaunâtres, aphtoides. La douleur est très intense avec sensation de brûlure.

- Chez l'homme : Les vésicules ou ulcérations sont observées sur le fourreau, le prépuce, le sillon balano-préputial ou le gland. Elles deviennent croûtelles et disparaissent en 2 semaines. Une urétrite avec écoulement clair, rougeur du méat et dysurie peuvent être le seul signe de la primo-infection. La prostate et les vésicules séminales peuvent être infectées.
- Les primo-infections ano-rectales : Elles se manifestent par des douleurs rectales avec vésicules sur la marge anale.

B- PRIMO-INFECTION HERPÉTIQUE SÉVÈRE :

• *Œsophagite herpétique :*

Souvent méconnue surtout immunodéprimé : dysphagie avec brûlures œsophagiennes.

• *Méningo-encéphalite herpétique :*

Il peut se voir chez le nourrisson et l'adulte âgé. La forme aiguë réalise un tableau confusionnel et convulsif, hautement fébrile, associé à des signes méningés aboutissant à un coma et la mort en quelques jours.

• *Hépatite herpétique :* rare, mais grave

• *Le syndrome de Kaposi-Juliusberg :*

Une de ses causes rares est la dissémination brutale du virus herpétique sur une dermatose préexistante, le plus souvent une dermatite atopique. De très nombreuses lésions papulo-vésiculeuses, vésiculo-bulleuses ou vésiculo-pustuleuses, apparaissent rapidement associées à une altération de l'état général et une fièvre à 40 °C. Elles siègent sur les localisations de la dermatose sous-jacente qui devient œdémateuse et érythémateuse. Les vésicules débordent vite sur la peau saine. Les poussées successives prédominent au visage qui est œdématisé, parfois les pustules deviennent hémorragiques, confluentes, entraînant des décollements épidermiques. L'atteinte herpétique cornéenne associée n'est pas exceptionnelle. La dissémination viscérale du virus est possible. Les surinfections bactériennes cutanées sont fréquentes. Lorsque l'évolution est favorable, les vésiculo-pustules se desséchant se recouvrent de croûtelles adhérentes puis disparaissent en 2 à 3 semaines avec parfois des cicatrices séquellaires. Si le syndrome de S.K.J est dû principalement au virus HSV, rappelons qu'il peut aussi être dû à la vaccine ou aux virus coxsackie. Il survient en général lors de la primo-infection herpétique, mais également au cours de la récurrence.

• *La septicémie herpétique néonatale :*

Elle se manifeste par un syndrome toxi-infectieux : hypothermie, ictère : hépato-splénomégalie, syndrome hémorragique diffus, détresse respiratoire. La mort survient en quelques jours. Dans l'herpès néonatal, la contamination peut être intra-utérine parfois post natale par contact avec un sujet contaminant. Mais elle se fait le plus souvent au cours de l'accouchement, lors du passage dans le canal utéro-vaginal excréant l'HSV2.

C- HERPÈS ET GROSSESSE :

L'infection herpétique est plus fréquente et expose au risque d'herpès néonatal (NN) et de mort du fœtus. Avant la 20^e semaine de gestation : 1 PI herpétique® avortement, mort in utero. Au cours du 3^e trimestre de grossesse, risque de prématurité et herpès néonatal.

CONDUITE A TENIR :

Césarienne programmée. Si enfant, naît par voie basse d'une mère porteuse d'herpès évolutif lors de l'accouchement, certains préconisent une surveillance régulière avec prélèvement virologique ; d'autres préfèrent un traitement par aciclovir d'emblée. Si poussée d'herpès labial chez la mère, ne pas embrasser le nouveau-né.

D- MANIFESTATIONS HERPÉTIQUES CHEZ LES SUJETS VIH + :

Des manifestations cutanéomuqueuses herpétiques sont observées chez 22 % des sujets séropositifs, elles sont fréquentes atypiques, chroniques, extensives et de localisation inhabituelle. Les manifestations initiales sont souvent périanales à type d'érosions ou d'ulcérations pouvant être profondes, à bords circlinés, secondairement infectées par des bactéries elles peuvent être associées à une rectite très douloureuse.

E- HERPÈS RÉCURRENT :

L'herpès survenant après une primo-infection est appelé : herpès récurrent. Il peut survenir quelques semaines, mois, ou même année après la primo-infection. La fréquence des récurrences est plus fréquente pour HSV2. Chaque poussée herpétique est précédée d'une sensation de brûlure parfois de prurit à l'endroit où apparaît un placard érythémateux parfois œdémateux, sur ce dernier apparaissent rapidement des vésicules groupées en bouquet et qui peuvent confluer, elles se flétrissent, deviennent croûteuse puis disparaissent sans cicatrices en 10 jours. L'excrétion virale ne dure que 4 jours. Sur les muqueuses, les vésicules sont rarement visibles, il s'agit d'érosions douloureuses de petites tailles, polycycliques à pourtour érythémateux.

Les facteurs déclenchants :

Agressions physiques : froid, soleil; certaines maladies infectieuses fébriles: pneumopathie, méningite, grippe; facteurs neuropsychiques : surmenage, émotion, stress; facteurs hormonaux : phase prémenstruelle et les menstruations.

Les formes topographiques :

L'herpès labial périorificiel est la forme la plus fréquente : bouton de fièvre; l'herpès génital récurrent douloureux et très invalidant; l'herpès thoracique disposé en bande simulant un zona; l'herpès digital; l'herpès oculaire. Certains érythèmes polymorphes (EP) récidivants sont associés à une récurrence herpétique. Le HSV est rarement isolé des lésions d'EP, pourtant, récemment des auteurs ont mis en évidence la présence de protéines virales par technique de PCR au sein des lésions d'EP. Plusieurs études font état de l'efficacité de l'aciclovir à dose de 600 à 800 mg/j sur 6 à 26 mois dans la prévention des récurrences d'EP associés à l'herpès.

1.4- DIAGNOSTIC

La clinique est très souvent suffisante pour assurer le diagnostic.

Les examens complémentaires :

Le cytodiagnostics par frottis met en évidence l'effet cytopathogène du virus : œdème cellulaire (dégénérescence ballonisante de Unna), cellules multinuclées, inclusions intranucléaires. L'immunofluorescence détecte l'antigène viral avec des anticorps monoclonaux : c'est une méthode rapide spécifique et permet la distinction entre HSV1 et HSV2. Isolement du virus par culture et typage.

Sérologie : dans la primo-infection l'ascension du taux des anticorps entre le premier prélèvement précoce et le deuxième prélèvement 15 jours après est significative et permet de faire le diagnostic.

Les IgM apparaissent au 7^e jour après le début des lésions de primo-infection herpétique persistent 8-12 semaines. Une réapparition des IgM peut être observée au cours des récurrences. Les IgG, apparaissent 2 semaines après l'apparition des lésions et persistent toute la vie.

1.5- TRAITEMENT

La mise au point de l'aciclovir (Zovirax®), chimiothérapie anti-herpétique spécifique, a apporté un progrès décisif dans le traitement des formes graves de la maladie herpétique. Zovirax® cp à 200 mg 5 fois par jour (flacon IV de 250 mg), 5 à 10 mg/kg toutes les 8 heures 7 à 10 jours dans les formes graves. Zovirax® crème dermique à 5 % et pommade ophtalmologique à 3 % appliquer dès les 1^{ers} symptômes de la maladie. D'autres antiviraux (famciclovir, valaciclovir) sont actuellement développés.

2- VARICELLE-ZONA:

La varicelle et le zona sont causés par le même virus, herpès virus varicellae (VZV) : maladie très contagieuse. La varicelle représente la primo-infection avec virémie et persistance du virus dans les ganglions rachidiens postérieurs. Le zona est la réactivation du virus latent. Il peut être considéré comme une forme récurrente localisée de varicelle due au réveil du virus par modification de sa pathogénicité ou diminution des défenses immunitaires de l'hôte.

2.1. VARICELLE A-ÉPIDÉMIOLOGIE :

L'Homme est le seul réservoir du virus, la contamination se fait essentiellement par les voies aériennes supérieures. Il s'ensuit une brève virémie expliquant le passage du virus à travers le placenta et la possibilité de la contamination du fœtus. La varicelle est endémique et évolue par poussées épidémiques surtout en hiver et au printemps. La grande contagiosité de la varicelle explique qu'elle atteigne surtout l'enfant entre 2 et 10 ans. Les formes de l'adulte sont très rares, mais souvent plus sévères ; exceptionnellement, la varicelle peut atteindre l'enfant avant 6 mois, car il est habituellement protégé par les anticorps maternels. La contagiosité débute 48 h avant l'éruption et se prolonge jusqu'au 6^e jour de l'éruption. Les sujets non immunisés peuvent contracter l'infection en présence d'un zona.

B-MANIFESTATIONS CLINIQUES :

- Incubation : 14 jours avec des extrêmes de 10 à 20 jours
- La phase d'invasion est souvent inapparente, elle est très courte (24 h) marquée par une fébricule à 38 ° C, un malaise général et parfois une éruption scarlatinoïde.

- La phase d'état : éruption faite de macules roses, arrondies, bien limitées, chacune se recouvrant très rapidement en quelques heures d'une vésicule à liquide clair posée comme une « goutte de rosée ». Après 24 à 48 H, le contenu vésiculaire se trouble, devient jaunâtre, la vésicule se plisse en son centre, c'est le stade de dessiccation (figure 1).



Figure 1 : Multiples vésicules ombiliquées au centre de la face

- Du 2^{ème} au 4^{ème} jour se forme une croûte brunâtre qui tombera vers le 8^{ème} laissant une cicatrice rose, puis blanche qui disparaît en quelques mois. L'ensemble du revêtement cutané peut être touché, mais c'est surtout le tronc et la face qui sont atteints. Le cuir chevelu est souvent touché de façon précoce. Les muqueuses sont aussi intéressées par l'éruption, surtout la cavité buccale, mais aussi les muqueuses génitales et oculaires. Le prurit est souvent intense, occasionnant des lésions de grattage : cicatrices définitives. Le syndrome général est réduit avec discret décalage thermique, micropolyadénopathies. La NFS : leucopénie avec lymphomonocytose. La guérison survient au bout de 8 à 10 jours. Les complications sont rares, mais peuvent se voir :
 - Surinfection due fréquemment au staphylocoque ou au streptocoque, le plus souvent bénigne sauf lorsqu'il existe une cellulite streptococcique ou une septicémie.
 - Atteinte oculaire : kérato-conjonctivite
 - Complication grave : surtout adulte : pneumopathie varicelleuse s'observe dans 1 à 4 % des varicelles de l'adulte.
 - Complications nerveuses : entre 2 et 4 ans et surviennent entre le 3^{ème} et 10^{ème} jour d'évolution: l'ataxie cérébelleuse est la plus fréquente (0,25 à 3 cas sur 1000 varicelle de l'enfant).
 - Varicelle et grossesse : la varicelle au cours de la grossesse peut être grave pour la mère du fait de la baisse transitoire de l'immunité. Elle peut être grave pour l'enfant, car responsable d'une varicelle congénitale ou d'une varicelle périnatale lorsque la contami-

nation survient dans les jours avant l'accouchement. L'infection au début de la grossesse peut entraîner des avortements spontanés. Le risque de varicelle congénitale est estimé à 43 % en cas de varicelle maternelle au cours du 1^{er} trimestre de gestation. Il s'agit d'une embryofetopathie.

- La varicelle chez l'immunodéprimé se caractérise sur le plan clinique par un tableau infectieux souvent accompagné d'une éruption cutanéomuqueuse plus ou moins disséminée, faite de lésions ulcéro-nécrotiques et hémorragiques.

C- TRAITEMENT :

Localement, les antiseptiques sont prescrits pour éviter la surinfection bactérienne, qui sera traitée si nécessaire par antibiotiques anti staphylococcique. Le prurit est habituellement bien calmé par des antihistaminiques. L'aciclovir (Zovirax) est indiqué chez les immunodéprimés, par voie intra veineuse 500mg/m² toutes les 8h chez l'enfant et 10mg/kg/8h chez l'adulte pendant 8 à 10 jours. Il est également prescrit dans les formes sévères de l'adulte immunocompétent, de la femme enceinte et chez le nouveau-né à risque de varicelle néonatale. Chez les sujets à risque (femme enceinte, ID), l'immunisation passive par les immunoglobulines polyvalentes IV doit être réalisée dans les 72 H suivant un contage possible.

2.2. ZONA

C'est une ganglio-radiculite postérieure aiguë liée à la réactivation du VZV. Il se caractérise par une éruption érythémato-vésiculeuse unilatérale et hyperalgique siégeant dans le territoire d'un dermatome.

A- ASPECTS CLINIQUES :

Forme typique, le zona inter costal (50 %) au début, le patient ressent une douleur intercostale en hémiceinture plus ou moins intense à type de brûlure associée à une adénopathie axillaire et à un discret syndrome infectieux. Deux à trois jours plus tard, débute l'éruption localisée tout d'abord au niveau du rachis pour atteindre la région axillaire, puis le sternum sans dépasser la ligne médiane. Il s'agit d'éléments papuleux plus ou moins nombreux qui confluent pour former un placard se recouvrant en 12 à 24 H de vésicules d'abord groupées en bouquet puis confluentes pour former éventuellement des bulles. Plusieurs poussées peuvent se succéder expliquant les lésions d'âges différents avec parfois quelques éléments aberrants. Ces vésicules vont se troubler, se flétrir et se dessécher pour laisser place aux croûtes brunâtres ou jaunâtres vers le 5-7 jours. La douleur est d'intensité variable soit modérée chez le sujet jeune soit intense en éclair, insomniant. Des douleurs vasomotrices peuvent s'observer, associées à une hyposudation. Le zona guérit en 3-4 semaines conférant habituellement une immunité, mais des récides peuvent se voir surtout si immunodéprimé. Le problème majeur est représenté par les algies post zostériennes : des douleurs avec accès paroxystiques modérées chez l'adulte et intolérables chez le sujet âgé, s'associent à une hypoesthésie du territoire atteint. Ces douleurs peuvent persister longtemps et être invalidantes. Elles pourraient être d'origine hypothalamique.

B- FORMES CLINIQUES :

Tous les dermatomes peuvent être atteints donnant autant de manifestations cliniques

- Zonas cervicaux : de C1 à C3 : zona cervico-occipital (la nuque, le cuir chevelu et le pavillon de l'oreille). C3- C4 : zona cervico-sus-claviculaire (figure 2); C4-C7 : zona cervico-brachial



Figure 2 : Zona cervico-sus claviculaire gauche avec des vésiculo-bulles unilatérales et des plaques de nécrose

- Zona lombo-abdominal : atteinte de l'abdomen, région inguinale et organes génitaux externes.
- Zona des membres : il peut s'accompagner d'une paralysie des nerfs moteurs avec paralysie du SPE (steppage)
- Zona des nerfs crâniens
- Zona ophtalmique, le plus grave des zones céphaliques, traduit l'atteinte du ganglion de Gasser, il débute par des douleurs frontales ou orbitaires associées à une anesthésie cornéenne avec œdème palpébral. L'éruption intéresse le plus souvent le territoire d'une des trois branches du nerf plutôt que le nerf dans sa totalité. Le territoire du frontal (paupière supérieure et front), du lacrymal (moitié externe de la paupière supérieure, région temporale, conjonctive bulbaire avec hyper sécrétion lacrymale homolatérale) du nasal interne (aile du nez, partie antérieure de la cloison nasale, face postérieure de l'os du nez, coryza douloureux homolatéral). Le risque d'atteinte oculaire dans 20 à 72 % des cas serait majeur dans l'atteinte du nasal interne.
- Zona du ganglion genculé intéresse les branches sensitives du III, otalgies vives, adénopathie prétragienne, agueusie des 2/3 de l'hémilangue et une éruption au niveau du conduit auditif externe, tympan et la conque de l'oreille, s'y associe une paralysie faciale vers les 5ème et 6ème jours.

C- COMPLICATIONS

Les complications neurologiques sont les plus fréquentes : il s'agit principalement d'une paralysie des nerfs crâniens et d'une paralysie périphérique dans le territoire du nerf atteint (1-6 %). Le zona généralisé, grave et nécrotique s'observe chez les sujets immunodéprimés.

D- TRAITEMENT :

Dans le zona simple localisé, le traitement local comporte essentiellement des antiseptiques. Une antibiothérapie per os est prescrite s'il y a une surinfection, le plus souvent staphylococcique. Si douleurs : antalgiques habituels (dérivés salicylés, paracétamol) sont généralement suffisants, sinon il faut recourir à des analgésiques plus puissants ou à des benzodiazépines. Zona des sujets immunocompétents de plus de 50 ans : valaciclovir (zélitrex 1 g 3 fois/j pendant 7 j per os) et le famciclovir (oravir) 500 mg 3 fois/j pendant 7 j prescrit dans les 72 H de l'éruption préviennent les douleurs à la phase aiguë et des algies post-zostériennes.

Chez l'immunodéprimé que le zona soit localisé ou disséminé aciclovir (10 mg/kg/8 H pendant 7 à 10 j IV) ou valaciclovir (zélitrex 1 g 3 fois/j per os) et le famciclovir (oravir) 500 mg 3 fois/j pendant 7 à 10 j.

3/LES VIROSES TUMORALES

3.1.MOLLUSCUM CONTAGIOSUM :

Ce sont de petites tumeurs épidermiques induites par un POX VIRUS. C'est une affection très fréquente et très contagieuse par auto-inoculation.

Ils touchent essentiellement les enfants et réalisent sur le plan clinique : de petites papules hémisphériques de couleur de la peau normale, blanc nacré, fermes à la palpation. Certaines présentant une ombilication cupuliforme en leur centre, leur taille varie d'une tête d'épingle à un pois. Siègent surtout au tronc, au cou et au visage. Ils peuvent se voir chez l'adulte et quand ils siègent au niveau génital ils sont alors sexuellement transmissibles. Ces tumeurs s'accompagnent de prurit et vont se multiplier par auto-inoculation. Elles peuvent se compliquer d'eczématisation et surtout de surinfection bactérienne. Leur traitement consiste à les enlever à la curette après anesthésie de contact par crème anesthésiante (EMLA®, PRILLIA®) ou leur destruction par application d'un traitement local (MOLUTREX®).

3.2.LES TUMEURS À PAPILLOMA VIRUS HUMAINS (HPV) :

Elles sont très fréquentes. Elles sont dues à des virus appelés Papilloma virus humain (HPV). Plus de 50 types de HPV sont identifiés. Ce sont des proliférations épidermiques d'origine virale. Elles sont contagieuses, auto-inoculables, transmises par contact direct ou indirect. Les HPV provoquent des tumeurs épithéliales bénignes de la peau et des muqueuses malpighiennes. Certains virus possèdent un pouvoir oncogène (16, 18, 31, 33...). On distingue :

A- LES VERRUES VULGAIRES : HPV2, 4 :

Ce sont les plus fréquentes des verrues observées. Ce sont des papules fermes, à surface kératosique, rugueuses au toucher, de taille variable de 1 cm à quelques cm, parfois végétantes, parfois ponctuées. Elles sont tantôt isolées, tantôt confluentes, réalisant des amas verruqueux, siégeant avec prédilection aux extrémités notamment au dos des mains et des doigts, parfois sur les genoux et se voient le plus souvent chez le sujet jeune (enfant).

B- LES VERRUES PLANTAIRES : HPV1 :

Elles représentent environ 25 % des verrues observées. Elles sont douloureuses siégeant surtout sur les points de pression du pied (talon...). Elles réalisent une hyperkératose circonscrite réactionnelle à des microtraumatismes répétés. Il faut savoir différencier un durillon simple d'un durillon contenant une verrue plantaire. Celle-ci est généralement visible au milieu du durillon sous forme d'un petit point gris-noirâtre. La pression sur la verrue entraîne une vive douleur différente de la sensibilité homogène d'un durillon. Enfin, la verrue interromp les lignes de la peau.

C- LES PAPILLOMES VERRUQUEUX PÉDICULÉS HPV2 :

S'observent chez l'homme au visage (barbe), au cou et au cuir chevelu. Les verrues sont disséminées par le rasage d'où la relative ténacité de leurs fréquentes récurrences.

D-LES VERRUES PLANES : HPV3, 10 :

Les verrues planes se présentent comme des papules plates, légèrement brillantes assez bien limitées, arrondies ou polygonales à surface lisse, de couleur variable; peau normale, jaunâtre marron, elles se localisent sur le visage, dos des mains, le menton, plus fréquentes chez le sujet immunodéprimé.

E- LES CONDYLOMES ANOGÉNITAUX ACUMINÉS OU CRÊTES DE COQ : VÉGÉTATIONS VÉNÉRIENNES ;

C'est une maladie sexuellement transmissible (HPV6, HPV11, HPV16...) se voit chez la femme et chez l'homme en période d'activités génitales, mais ils peuvent se voir aussi chez l'enfant. Ils siègent habituellement aux organes génitaux externes, la verge, les bourses chez l'homme, les régions péri-vulvaires, et les lèvres chez la femme, mais peuvent aussi intéresser l'orifice vaginal et le col de l'utérus. Ils peuvent siéger ailleurs en particulier dans les régions périanales et pubienne. Ce sont des formations charnues, pédiculées, roses ou rouge vif, confluant en masses molles parfois exubérantes sur les muqueuses ou des lésions irrégulières végétantes de couleur de la peau normale ou brunâtre, pédiculées prenant un aspect de choux-fleurs sur le revêtement cutané. Elles sont contagieuses se transmettent au cours des rapports sexuels et se multiplient par auto-inoculation d'où la nécessité d'un examen gynécologique complet et de l'examen et du traitement du partenaire sexuel. Leur transformation en cancer spinocellulaire est rare (HPV16, 18, 31, 33...). La grossesse favorise leur développement comme les déficits immunitaires.

Les condylomes plans cervicaux : responsable de dyspla-

sies cervicales, l'examen au colposcope : taches blanchâtres finement ponctuées dont le frottis ou la biopsie montre des cellules (les Koilocytes) caractéristiques de l'infection virale. Rôle des HPV dans la carcinogène cervicale.

Le traitement des tumeurs cutanées à papillomavirus : Consiste en leur ablation ou leur destruction par divers moyens :

- Le curetage :

Les verrues planes s'enlèvent facilement à l'aide d'une petite curette à bord tranchant.

- L'électrocoagulation :

Consiste à brûler la tumeur au bistouri électrique. Cette technique simple se réalise sous anesthésie locale.

- La cryothérapie :

Est la méthode de choix. Elle consiste à brûler la tumeur par le contact avec de l'azote liquide (température inférieure à 180 °C) à l'aide d'un coton-tige ou par un cryosurge. Cette méthode se fait sans anesthésie. Elle peut être utilisée pour toutes les tumeurs à papillomavirus et en particulier pour les verrues vulgaires qui sont les plus fréquentes.

- Les lasers ablatifs CO2 et Erbium :

Permettent une destruction rapide par vaporisation des lésions et sont surtout indiqués dans les condylomes très volumineux.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DERMATOSE BULLEUSE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Reconnaître, par un examen clinique, la nature bulleuse d'une dermatose à tous les stades évolutifs.
2. Distinguer, sur des arguments cliniques, une dermatose bulleuse bénigne, d'une dermatose bulleuse grave.
3. Reconnaître grâce à l'anamnèse et à l'examen clinique, une dermatose bulleuse acquise d'une dermatose bulleuse héréditaire.
4. Réunir les arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques qui permettent d'évoquer les différentes étiologies des dermatoses bulleuses acquises (bulles de cause externe, bulle de nature infectieuse, dermatose bulleuse auto-immune, érythème polymorphe et toxidermies bulleuses).
5. Citer les moyens thérapeutiques d'une dermatose bulleuse infectieuse, d'une dermatose bulleuse auto-immune ou d'une dermatose bulleuse allergique....

INTRODUCTION :

Les dermatoses bulleuses constituent un groupe d'affections d'étiologie et de gravité différentes, réunies par une même lésion élémentaire : la bulle. Certaines pathologies aiguës mettent rapidement en jeu le pronostic fonctionnel et vital (Syndrome de Lyell). D'autres dermatoses bulleuses sont graves en raison de la chronicité de leur évolution et de la nécessité d'un traitement lourd au long cours (les dermatoses bulleuses auto-immunes).

1. DIAGNOSTIC D'UNE DERMATOSE BULLEUSE :

1-1 DIAGNOSTIC POSITIF :

La bulle correspond à une collection liquidienne à contenu séreux de plus de 5 mm de diamètre. Elle peut résulter d'altérations survenant à différents niveaux du revêtement cutané, ce qui va conditionner la présentation clinique de l'éruption :

A. LES BULLES SOUS-ÉPIDERMiques par atteinte du derme superficiel ou par clivage au niveau de la jonction dermoépidermique réalisent des bulles solides et tendues, car revêtues d'un toit épithélial intact. Les bulles peuvent reposer sur une peau normale ou érythémateuse.

Le diagnostic positif est généralement aisé, car il s'agit

d'une éruption au sein de laquelle existent des bulles intactes.

B. LES BULLES INTRA ÉPIDERMiques sont de diagnostic plus difficile, réalisant des bulles flasques et fragiles, rapidement rompues. On peut alors reconnaître la nature bulleuse de l'éruption devant des érosions post bulleuses et des lésions squamo-croûteuses, dont la forme arrondie et l'existence d'une collerette épithéliale périphérique permettent d'évoquer l'origine initialement bulleuse.

Pour certaines dermatoses, la fragilité épidermique est extrême avec une présentation sous forme de vastes décollements épidermiques.

Les bulles sous cornées peuvent se réduire à une exfoliation.

Le diagnostic est également difficile en cas d'atteinte limitée aux muqueuses où les bulles se rompent très rapidement réalisant alors des érosions post-bulleuses et des lésions squamo-croûteuses arrondies.

1.2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

A- LES DERMATOSES VÉSICULEUSES :

La lésion élémentaire est comparable, mais de plus petite taille (< 5 mm).

B- LES DERMATOSES PUSTULEUSES :

Le contenu des éléments pustuleux est d'emblée purulent, alors que le contenu d'une bulle ne devient trouble ou purulent que secondairement, en cas d'infection.

2. ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC :

La prise en charge d'une maladie bulleuse dépend de son allure évolutive, elle-même étroitement corrélée à son étiologie, du terrain sur lequel elle survient, de l'extension ainsi que du siège du processus bulleux et de l'existence de complications.

L'évaluation de ces paramètres permettra de choisir le mode de traitement : en ambulatoire, en service spécialisé de dermatologie ou en unités de soins intensifs.

2.1. ÉTIOLOGIES :

Les différentes étiologies ont un pronostic qui leur est propre (cf chapitre diagnostic étiologique).

2.2. TERRAIN :

A. L'ÂGE :

Les âges extrêmes constituent un facteur de mauvais pronostic en cas de bulles étendues. En période néonatale, le risque septique fait la gravité des maladies bulleuses incitant à traiter toutes les dermatoses bulleuses en milieu hospitalier.

B. L'EXISTENCE D'UNE TARE PRÉEXISTENCE :

Telle que diabète, ulcère duodéal, insuffisance hépatique : aux complications immédiates se rajouteront secondairement celles du traitement spécifique (corticothérapie générale, immunosuppresseurs).

2.3. SIÈGE ET ÉTENDUE DES BULLES :

A. L'ATTEINTE MUQUEUSE :

Une atteinte buccale peut rendre impossible tout apport alimentaire par voie orale, entraînant un amaigrissement en cas de persistance.

Une atteinte conjonctivale peut être à l'origine de séquelles fonctionnelles oculaires plus ou moins graves, allant jusqu'à la cécité en l'absence d'un traitement rapide.

B. LA SURFACE DES BULLES ET ÉROSIONS POST-BULLEUSES :

Est un facteur de pronostic essentiel, conditionnant le risque de surinfection et l'importance des fuites liquidiennes, électrolytiques, protéiques et sanguines.

2.4. COMPLICATIONS :

A. CUTANÉES :

Infection à pyogène, pouvant constituer une porte d'entrée pour une infection systémique.

B. GÉNÉRALES :

Déshydratation, troubles hydroélectrolytiques, dénutrition, anémie.

3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Dans les dermatoses bulleuses « à proprement parler » la bulle constitue le symptôme cutané unique ou prédominant.

D'autres dermatoses se manifestent de manière accessoire ou accidentelle par un épisode bulleux.

3.1. ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

ÉTIOLOGIQUE :

Le diagnostic étiologique repose sur l'analyse de plusieurs éléments.

A. CLINIQUE :

- L'anamnèse est déterminante pour préciser les circonstances de survenue de l'éruption bulleuse et son mode évolutif. Chez un nourrisson, elle permettra de distinguer une pathologie héréditaire d'une affection acquise.
- L'analyse sémiologique est un élément important d'orientation étiologique : aspect des bulles, aspect de la peau péribulleuse, atteinte muqueuse, lésions associées aux bulles.

B. EXAMENS PARACLINIQUES :

L'examen anatomopathologique et l'étude en immunofluorescence cutanée directe (IFD) sont des examens qui contribueront au diagnostic étiologique précis de la plupart des dermatoses bulleuses.

Le diagnostic étiologique d'une dermatose bulleuse sera résolu dans la majorité des cas en ayant fait l'inventaire :

- D'une cause externe
- D'une maladie infectieuse
- D'une toxidermie bulleuse
- D'un processus bulleux auto-immun
- D'un syndrome de bulles mécaniques par fragilité cutanée héréditaire (épidermolyses bulleuses héréditaires).

3.2. ÉTIOLOGIES

A. BULLES DE CAUSE EXTERNE :

Différents facteurs mécaniques, physiques, chimiques (de nature végétale ou animale) peuvent provoquer des bulles. Les circonstances de survenue, la localisation, la nette limitation de l'éruption bulleuse son apparition aiguë sur une peau saine et sa localisation à une seule région sont habituellement évocatrices.

a.1 Chez un nouveau-né :

Les bulles peuvent faire suite à l'application de ventouses, de forceps, à la pose d'une électrode chauffante ou au contact avec une bouillotte trop chaude.

a.2. Les brûlures :

La brûlure est une destruction du revêtement cutané par un agent thermique, chimique, électrique ou par des radiations ionisantes. Une brûlure de 2e degré correspond à la destruction du corps muqueux de Malpighi avec un respect de la couche basale qui va permettre la régénération de l'épiderme en 10 jours. Elle se manifeste par des phlyctènes, dont la rupture ou l'excision découvre un socle rouge, douloureux et suintant. Le pronostic dépend de l'étendue des bulles et, quelle que soit l'étiologie, elle met en jeu le pronostic vital dès qu'elle dépasse 20 % de la surface corporelle chez l'adulte et 10 % chez l'enfant. La précocité et la qualité du traitement instauré en urgence conditionnent alors l'évolution ultérieure, car cette période initiale est une phase critique marquée par un déséquilibre hémodynamique.

a.3-Bulles par contact avec un végétal :

La phytophotodermatose est due au contact avec des substances végétales photosensibilisantes suivi d'une exposition solaire. Elle réalise l'apparition aiguë de stries linéaires, rouges, œdémateuses et prurigineuses, recouvertes de bulles disposées le long de la strie. Cette disposition reproduit la zone de contact avec la plante. Les lésions disparaissent en une dizaine de jours. Le traitement se résume à des applications de dermocorticoïdes.

a.4. Bulles d'origine animale :

Elles sont consécutives à la piqûre de certains insectes (araignées, hanneton, méduses). C'est l'anamnèse qui doit faire penser à cette étiologie.

B. BULLES DE CAUSE INFECTIEUSE :

b.1. L'impétigo bulleux :

Il s'agit d'une affection cutanée auto-inoculable, très contagieuse, due au staphylocoque doré, survenant chez le nouveau-né et le nourrisson. Il se manifeste par des petites bulles, entourées d'une auréole inflammatoire, à contenu clair puis purulent. L'état général est conservé. Les lésions siègent volontiers autour des orifices naturels et sur les régions découvertes avec une extension rapide par auto-inoculation. Sous traitement antibiotique, la guérison est rapide.

b.2. L'épidermolyse staphylococcique (SSSS OU « STAPHYLOCCAL SCALDED SKIN SYNDROME ») :

Elle atteint les nouveau-nés, les nourrissons ou les jeunes enfants, exceptionnellement l'adulte immunodéprimé. Elle survient 3 jours après le début d'une infection cutanée ou muqueuse à staphylocoque doré du groupe phagique II, qui produit des toxines exfoliantes. Les tableaux sont de gravité variable, allant d'une forme bulleuse localisée à une forme généralisée. Le début est marqué par un exanthème scarlatiniforme, douloureux, rapidement généralisé. En quelques heures apparaît la nécrolyse épidermique avec une peau d'aspect fripée se décollant spontanément ou au frottement, laissant une surface érosive et rouge. Ce tableau s'accompagne de fièvre et d'altération de l'état général. Le diagnostic doit être suspecté en urgence sur la clinique puis confirmé bactériologiquement. Pour le nouveau-né, l'un des arguments est l'existence d'un foyer infectieux évident (omphalite). L'antibiothérapie antistaphylococcique majeure urgente entraîne une évolution favorable rapide.

C. DERMATOSES BULLEUSES ACQUISES AUTO-IMMUNES :

Elles sont caractérisées par l'existence d'auto-anticorps anti-épiderme. Les principales dermatoses sont le pemphigus, la pemphigoïde bulleuse, et la pemphigoïde gestationnelle. Quand cette étiologie est suspectée, le malade doit être rapidement confié à un service de dermatologie. L'examen anatomopathologique et l'immunofluorescence directe réalisés après biopsie cutanée permettront un diagnostic de certitude.

c.1. Le pemphigus :

Il s'agit d'un groupe de maladies cutanéomuqueuses graves, d'évolution chronique, survenant chez l'adulte,

caractérisées par une perte de la cohésion des kératinocytes (acantholyse) aboutissant à la formation de bulles intraépidermiques sous l'action d'anticorps dirigés contre les systèmes d'union interkératocytaires. Il existe deux formes anatomocliniques : le pemphigus profond (pemphigus vulgaire et pemphigus végétant) caractérisé par un siège profond suprabasal de la bulle et le pemphigus superficiel (pemphigus foliacé et pemphigus séborrhéique) caractérisé par une bulle superficielle sous cornée.

-Pemphigus vulgaire :

La maladie débute généralement par des bulles endobuccales qui peuvent rester isolées pendant des semaines (Fig.1). Puis les bulles envahissent la peau. Elles s'accompagnent d'une altération de l'état général. Il s'agit de bulles flasques et extensives, apparaissant en peau saine, non précédée d'un prurit, évoluant par poussées successives. Les bulles évoluent vers des érosions douloureuses, à tendance extensive, réalisant de vastes décollements à contours polycycliques. Le défaut de cohésion des cellules épidermiques est objectivé par le « signe de Nikolsky » qui consiste en un décollement facile de l'épiderme provoqué par un frottement de la peau apparemment saine (Fig.2).



Fig 1: Pemphigus : érosions de la muqueuse buccale



Fig.2 : Signe de Nikolsky

- Pemphigus végétant :

Dans cette forme, les bulles siègent avec prédilection aux plis. Elles sont rapidement remplacées par des placards végétants. L'atteinte muqueuse est fréquente.

- Pemphigus séborrhéique :

Il est caractérisé par un début insidieux avec des bulles superficielles et éphémères, rapidement transformées en croûtes grasses d'aspect séborrhéique. Les

muqueuses sont le plus souvent respectées.

- Pemphigus foliacé :

C'est une forme caractérisée par des décollements bulleux superficiels, flasques et très étendus, aboutissant à un état d'érythrodermie exfoliante en quelques semaines ou mois. Il n'y a pas d'atteinte muqueuse.

Diagnostic de pemphigus :

- Histopathologie : Bulle intra-épidermique par acantholyse.
- Immunofluorescence directe : Dépôt d'anticorps de type Ig G à la surface des kératinocytes avec un aspect dit « en maille de filet ».
- Immunofluorescence indirecte et technique ELISA : anticorps sériques anti-substance intercellulaire.

Évolution – Traitement :

En l'absence de traitement, la mort survient en moins de 2 ans, en rapport avec une cachexie et des surinfections. Le traitement ne se conçoit qu'en milieu spécialisé. Il repose sur une corticothérapie générale à forte dose au long cours, parfois associée à des immunosuppresseurs. L'évolution est émaillée par les complications habituelles de la corticothérapie générale au long cours.

c2. La pemphigoïde bulleuse :

Il s'agit d'une affection survenant chez les personnes âgées. Elle se manifeste par l'apparition de bulles sous-épidermiques par altération de la cohésion entre les cellules de la couche basale de l'épiderme et la membrane basale. Elles sont dues à un dépôt d'immunoglobuline à la jonction dermoépidermique. L'éruption débute par un prurit et des lésions à type d'urticaire, pré-cédant l'apparition de bulles de quelques semaines. Les bulles sont volumineuses et tendues (Fig.3).

Les lésions muqueuses sont inconstantes. Le signe de Nikolsky est négatif.

- Histopathologie : Bulle sous-épidermique, régulière, sans acantholyse. Inflammation dermique riche en polynucléaires éosinophiles.
 - Immunofluorescence directe : dépôt linéaire d'IgG avec ou sans C3 le long de la membrane basale de l'épiderme.
 - Le traitement doit être instauré en milieu spécialisé : La corticothérapie locale d'activité très forte (dite de niveau 4).
- Il constitue actuellement le traitement de première



Fig.3 : Pemphigoïde : bulles tendues sur placards pseudo-urticariens.

intention au cours de la pemphigoïde bulleuse, elle permet de réduire les complications iatrogènes de la corticothérapie générale, fréquentes sur ce terrain. La corticothérapie générale ne sera envisagée qu'en seconde intention.

c.3. La pemphigoïde gestationnelle :

Il s'agit d'une affection bulleuse qui est associée à la grossesse et au post-partum. Elle se caractérise par la survenue au 2e ou 3e trimestre de la grossesse d'une éruption bulleuse qui a le même aspect clinique, histologique et immunologique que la pemphigoïde bulleuse. L'évolution est spontanément régressive après l'accouchement. La récurrence est de règle à chaque grossesse.

Le traitement repose sur une corticothérapie générale ou locale pendant la période évolutive. Le pronostic fœtal est dominé par une prématurité ou un petit poids de naissance. La grossesse doit être considérée comme étant à risque et l'accouchement doit se faire en milieu hospitalier.

D. TOXIDERMIES BULLEUSES :

Une toxidermie répond à l'ensemble des réactions cutanées secondaires à l'introduction de médicaments par voie générale dans l'organisme. Les tableaux sont très polymorphes et peuvent parfois être représentés par une éruption bulleuse. Les seules dermatoses exclusivement iatrogènes sont l'érythème pigmenté fixe et la nécrolyse épidermique toxique. L'IFD est négative dans toutes les toxidermies.

d.1. L'érythème pigmenté fixe :

Il se manifeste par un nombre variable de macules pigmentées, cutanées et/ou muqueuses, subissant des poussées inflammatoires, voire bulleuses (Fig.4), à chaque prise du médicament responsable. Les lésions sont fixes à chaque récurrence. Les médicaments le plus souvent incriminés sont les barbituriques, les pyrazolés, les sulfamides, les cyclines, et l'aspirine. Le traitement consiste à supprimer le ou les médicaments responsables, et à prescrire une brève corticothérapie locale dans les formes limitées. Les formes profuses seront l'indication d'une courte corticothérapie générale.



Fig.4 : Erythème pigmenté fixe bulleux
d.2. La nécrolyse épidermique toxique (syndrome de Lyell) :

Il s'agit d'une urgence dermatologique, qui met rapidement en jeu le pronostic fonctionnel et vital en raison d'une nécrose aiguë prenant toute la hauteur de l'épithé-

lium cutané et des muqueuses. Elle se traduit cliniquement par l'installation aiguë d'un érythème et d'un décollement cutané généralisés, avec signe d'un Nikolsky, associés à des lésions plurimuqueuses (oculaires, buccales, nasales et génitales) sévères (Fig.5).

Les manifestations viscérales sont fréquentes avec en particulier des atteintes hématologiques, respiratoires et hépatiques.

Le diagnostic doit être posé sur la notion de prise médicamenteuse et sur l'aspect clinique sans attendre le résultat de la biopsie cutanée (nécrose de toute la hauteur de l'épiderme).

Le pronostic est grave avec une mortalité de l'ordre de 20 à 30 %, et un risque important de séquelles, en particulier oculaire.

Le traitement ne se conçoit qu'en unité de soins intensifs.



Fig.5 : Nécrolyse épidermique toxique
d.3. Diagnostic d'une toxidermie :

Le diagnostic se fonde sur la clinique et les données de l'interrogatoire. Une enquête de pharmacovigilance sera nécessaire afin de déterminer le ou les médicaments responsables et en interdire l'utilisation ultérieure.

E. L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE :

Il s'agit d'un syndrome éruptif aigu, parfois récidivant, caractérisé par des lésions cutanées maculo-papuleuses, parfois bulleuses, avec ou sans atteinte muqueuse. Il s'agit d'une réaction immunitaire induite par des agents variés.

La lésion typique est une lésion en cible, arrondie, constituée de plusieurs zones concentriques érythémateuses, œdémateuses, pouvant devenir complètement ou partiellement bulleuses. Elles atteignent de manière symétrique les faces d'extension des membres, les paumes et les plantes.

Les muqueuses buccales, oculaires, génitales sont parfois atteintes.

Une fièvre, un syndrome pseudo-grippal peuvent accompagner les signes dermatologiques.

Des formes cliniques de gravité variable sont individualisées selon l'association et l'intensité des différentes manifestations :

- Érythème polymorphe cutané d'allure bénigne (mineur), spontanément régressif en 2 semaines.
- Érythème polymorphe cutané-muqueux, accompagné de signes généraux, évoluant par poussées pendant quelques semaines.
- Érythème polymorphe avec atteinte muqueuse plurio-

rificielle prépondérante par rapport à l'atteinte cutanée, associée à des signes généraux, dont l'évolution peut se prolonger pendant 6 semaines. Des manifestations pulmonaires (infection causale ou surinfection) sont observées dans 30 % des cas.

Le pronostic des érythèmes polymorphe avec atteinte muqueuse est dominé par l'atteinte oculaire : les lésions régressent le plus souvent, mais des synéchies, des opacités cornéennes ou une cécité peuvent survenir (jusqu'à 10 % des patients présentant une atteinte oculaire).

Le diagnostic positif repose surtout sur l'aspect clinique. L'IFD est négative.

Les étiologies sont multiples, les trois les plus fréquentes sont les infections virales (herpès labial récurrent), les infections bactériennes (à *Mycoplasma pneumoniae*) et certains médicaments.

Les érythèmes polymorphes mineurs ne nécessitent qu'une corticothérapie locale.

Les formes graves devront être traitées en milieu hospitalier.

F. LES DERMATOSES BULLEUSES HÉRÉDITAIRES :

Elles sont dominées par les épidermolyses bulleuses héréditaires : il s'agit de pathologies rares, de pathogénies inconnues, ou les bulles traduisent une fragilité constitutionnelle des systèmes de cohésion de la jonction dermoépidermique.

Elles débutent généralement à la naissance. Le traumatisme de l'accouchement provoque des décollements sur les zones de protubérances osseuses. Dès les premières manipulations du nouveau-né, la fragilité épidermique est évidente avec une apparition des bulles en regard des zones de friction ou de traumatismes.

C'est la confrontation de l'aspect clinique, du mode d'hérédité (autosomique dominant au autosomique récessif) et l'étude au microscope électronique (de plus en plus remplacée par des études immunopathologiques plus simples) d'une bulle qui permettront de porter le diagnostic. Il n'existe pas de traitement de fond.

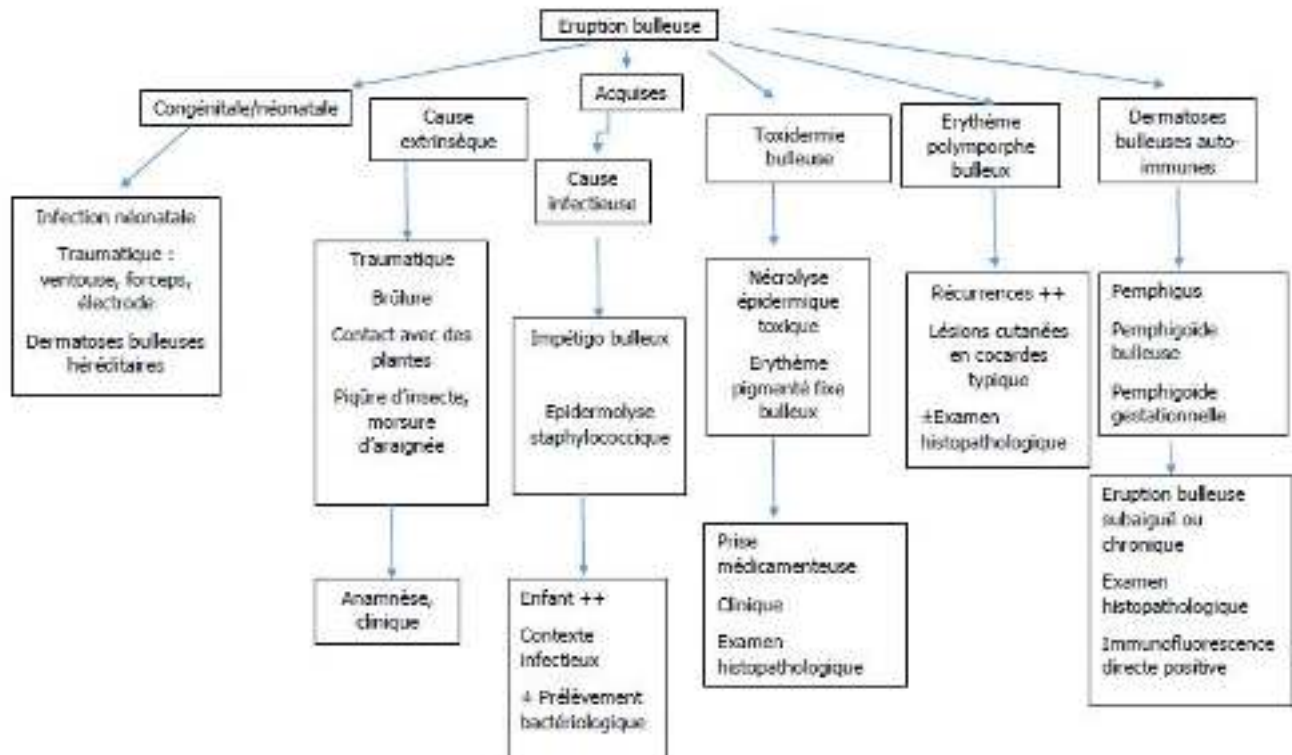
G. BULLES D'ÉTIOLOGIES VARIÉES :

Bullose des diabétiques:

Il s'agit de bulles d'apparition rapide, sans traumatisme préalable, sur la plante des pieds et les paumes des mains chez des diabétiques. Les bulles qui surviennent sur peau saine sont multiples, tendues et de taille parfois importante. Après leur rupture, elles laissent des érosions qui sont lentes à cicatriser. Elles sont imputées à des phénomènes ischémiques. Le traitement repose sur l'application de corps gras (vaseline, tulle gras) pour favoriser la cicatrisation.

INTRODUCTION

ALGORITHME



TESTS D'ÉVALUATION

QCM1 : Qu'elle est l' (qu'elles sont les) affirmation(s) varié(s) concernant la photodermatose ?

- A- Est due à la prise des médicaments photosensibilisant. B- L'éruption bulleuse est figurée.
C- Est accompagnée de prurit. D- Régresse spontanément. E- Nécessite une corticothérapie générale.

QCM2 : Choisissez la ou les propositions(s) exacte(s).

Quelle la (quelles sont les) affirmation(s) varié(s) concernant l'impétigo bulleux ?

- A- Est auto-inoculable. B- Est plus fréquent chez le grand enfant.
C- S'accompagne d'une altération importante de l'état général. D- Siège avec prédilection aux régions péri-orificielles.
E- Est causé par un streptocoque.

QROC 1 : Citer les éléments du pronostic devant toute éruption bulleuse.

QROC 2 : Citer les principaux éléments d'orientation étiologique devant une éruption bulleuse.

RÉPONSES

des bulles, aspect de la peau péribulleuse, atteinte muqueuse, lésions associées aux bulles
L'examen anatomopathologique et l'étude en immunofluorescence cutanée directe qui sont des examens clés du diagnostic étiologique
Cas clinique
Réponse 1 : pemphigoiide bulleuse chez une personne âgée précédée d'un prurit et accompagnée de placards urticariens. Les bulles sont volumineuses et tendues, le signe de Nikolsky est négatif
Réponse 2 : Biopsie d'une bulle : bulle sous épidermique, sans acantholyse, avec un infiltrat riche en polynucléaires éosinophiles IFD : dépôt linéaire d'IgG ou de C3 le long de la jonction dermo-épidermique

QCM 1 :BCD.....
Réponse : ...BCD.....
QCM n° 2 :AD.....
Réponse :AD.....
QROC n° 1 :
Réponse : Le pronostic d'une maladie bulleuse dépend de son étiologie, du terrain (âge ou tare préexistante), de l'extension ainsi que du siège du processus bulleux (mauvais pronostic de l'atteinte buccale)
QROC n° 2 :
Réponse : L'anamnèse, déterminante pour préciser les circonstances de survenue de l'éruption bulleuse et son mode évolutif. L'analyse sémiologique, élément important d'orientation étiologique : aspect

DERMATOSES BACTERIENNES: INFECTIONS AIGUES FOLLICULAIRES ET NON FOLLICULAIRES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Reconnaître grâce à l'anamnèse et à l'examen clinique, les infections cutanées bactériennes non folliculaires courantes
2. Reconnaître grâce à l'anamnèse et à l'examen clinique, les principales infections cutanées bactériennes folliculaires
3. Décrire le tableau clinique de l'impétigo
4. Décrire le tableau clinique de l'érysipèle
5. Planifier le traitement d'un érysipèle
6. Connaître les complications d'un furoncle
7. Identifier les principaux facteurs déclenchants de la furunculose

Activités d'apprentissage

Lire document de base

Lire l'EMC de dermatologie Vénérologie : infection bactériennes cutanées superficielles folliculaires et non folliculaires : 98-330-A-10

Planifier la prise en charge d'un malade présentant un érysipèle non compliqué

Rédiger une ordonnance pour un patient atteint de furoncle, d'impétigo

Pendant les activités de stage, l'étudiant devra :

- Examiner un malade présentant un impétigo
- Examiner un malade présentant un érysipèle
- Examiner un malade présentant un furoncle

Les infections cutanées bactériennes représentent un motif fréquent de consultation en dermatologie. Elles étaient auparavant classées en infections streptococciques et infections staphylococciques. Cependant, en raison de la responsabilité commune de certaines bactéries (staphylocoque aureus et streptocoque A bêta hémolytique notamment) dans la genèse d'une même infection, il est recommandé de classer ces pathologies en infections cutanées bactériennes folliculaires et non folliculaires. Dans ces différentes pathologies bactériennes communes, nous verrons les particularités cliniques et la prise en charge thérapeutique.

ET SES MECANISMES DE DEFENSE

La surface cutanée est une des frontières les plus importantes séparant notre organisme d'un milieu extérieur riche en bactéries ; elle héberge en permanence des bactéries à la surface de l'épiderme et dans les follicules pileux.

Ce portage bactérien constant et physiologique est plus marqué dans certaines zones tels les grands plis, le périnée et les orifices narinaux, qui constituent des « gîtes » fréquents en cas de portage.

La peau dispose d'une protection naturelle contre la pénétration et la pullulation des bactéries pathogènes, qui associe plusieurs niveaux de défense :

1.1 PROTECTION MÉCANIQUE GRÂCE À LA CONTINUITÉ DES CORNÉOCYTES ;

A. PROTECTION CHIMIQUE LIÉE :

* Au pH cutané voisin de 5,5 peu propice à la croissance bactérienne

* Au sébum qui recouvre les cornéocytes d'un film hydrophobe renforçant la barrière kératinocytaire et s'opposant à l'adhésion des bactéries aux kératinocytes

*A la présence de substances à activité spécifiquement antibactérienne (défensines, lysozyme, cathélicidines...) qui s'attaquent, notamment, à la paroi des bactéries

B. PROTECTION BIOLOGIQUE PAR :

- * la présence constante de bactéries commensales non pathogènes résidentes qui se comportent en compétiteurs biologiques vis-à-vis d'espèces plus dangereuses
- * l'activité d'un réseau immunitaire très développé associant : des cellules de Langerhans épidermiques qui tissent un véritable filet de protection continue à la surface des téguments, des macrophages dermiques et des lymphocytes à tropisme cutané, activés par les cellules de Langerhans qui leur présentent les antigènes bactériens dans le ganglion lymphatique de drainage.

La survenue d'une infection bactérienne est souvent la conséquence d'une altération d'un ou plusieurs de ces mécanismes de défense :

- Rupture de la barrière kératinocytaire (frottements, plaie quelle que soit sa cause, brûlure physique ou chimique, lésion de grattage, fissuration, injection directe d'un germe par un agent physique ou biologique) permettant la pénétration des germes
- Modification du pH cutané
- Disparition du film sébacé par l'emploi abusif de détergents
- Modification de l'adhésion germes/bactéries notamment pour les staphylocoques dorés chez le sujet atopique
- Disparition de la flore commensale résidente notamment en raison de l'emploi d'antiseptiques
- Altérations des mécanismes immunitaires portant sur les cellules de Langerhans et surtout les lymphocytes (diabète, agents immunosuppresseurs notamment au cours des maladies systémiques, des néoplasies et des greffes d'organe)
- Certaines conditions physiques altèrent également ces mécanismes de défense telle la chaleur et l'humidité et donc la macération.

2. INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES NON FOLLICULAIRES

2.1- IMPÉTIGO

A- DÉFINITION :

Infection cutanée superficielle à streptocoque β -hémolytique du groupe A et/ou à staphylocoque aureus..

B- ÉPIDÉMIOLOGIE

Il s'agit d'une infection auto- et hétéro-inoculable, non immunisante.

L'impétigo atteint surtout l'enfant, plus rarement l'adulte. Chez celui-ci, il complique presque toujours une affection cutanée prurigineuse préexistante, en particulier une ectoparasitose (impétiginisation d'une gale par exemple).

L'impétigo est contagieux avec de petites épidémies familiales ou en collectivités notamment en été.

C- DIAGNOSTIC

Le diagnostic est essentiellement clinique.

L'aspect est non prédictif du germe ou des germes en

cause.

Le prélèvement bactériologique est inutile dans la majorité des cas. Il peut être réalisé uniquement en cas de doute diagnostique ou si l'identification du germe est importante : suspicion d'infection à *S. aureus* résistant à la méthicilline, notamment, en cas d'hospitalisation récente du patient. L'examen bactériologique permet l'identification d'un streptocoque le plus souvent du groupe A et/ou d'un staphylocoque doré et permet aussi d'avoir l'antibiogramme.

D- FORMES CLINIQUES :

d.1. Forme classique de l'enfant :

La Lésion élémentaire réalise une vésiculo-bulle superficielle, sous-cornée, qui se trouble rapidement laissant place à une pustule, flasque et fragile évoluant rapidement vers une érosion recouverte de croûtes jaunâtres « mélicériques » (couleur du miel), à extension centrifuge. La topographie est souvent périorificielle au départ puis diffusion au visage et au reste du corps par portage manuel ; on note la coexistence de lésions d'âges différents. Il existe des adénopathies régionales fréquentes sans signes généraux. L'évolution est habituellement favorable sous traitement adapté. Les lésions guérissent sans laisser de cicatrice.

d.2 Forme bulleuse :

Forme caractéristique du nouveau-né et du nourrisson (staphylococcique +++).

L'infection survient par petites épidémies sporadiques (crèches, maternités) par portage manuel du personnel. Les bulles sont souvent de grande taille (1 à 2 cm), parfois entourées d'un érythème périphérique. Les signes généraux sont habituellement absents.

La forme généralisée bulleuse peut évoluer vers l'épidermolyse staphylococcique aiguë ou le syndrome SSSS (staphylococcal scalded skin syndrome) induit par une toxine exfoliante staphylococcique.

d.3 Impétiginisation

Il s'agit de la surinfection d'une dermatose prurigineuse avec apparition de croûtes mélicériques ou plus rarement de pustules.

2.2-ECTHYMA

A- DÉFINITION

Il s'agit d'une forme creusante d'impétigo. Il est lié à *Streptococcus pyogenes* et/ou à *Staphylococcus aureus*.

B-DIAGNOSTIC POSITIF :

Cette infection cutanée siège habituellement aux membres inférieurs, avec tendance à la formation d'ulcérations parfois croûteuses.

Ces lésions apparaissent souvent sur un terrain immunodéprimé, d'éthylisme chronique ou d'artériopathie.

L'évolution est habituellement chronique et cicatricielle

2. 3- LES COMPLICATIONS : RARES

Des complications rares ont été rapportées : rhumatisme articulaire aiguë et glomérulonéphrite post-streptococcique conduisant à contrôler la protéinurie 3 semaines après l'épisode infectieux.

2.4- TRAITEMENT DE L'IMPÉTIGO - ECTHYMA

A- TRAITEMENT LOCAL

Il est systématique et souvent suffisant dans les formes peu étendues (<5 sites actifs, pas d'extension rapide) :

- lavage biquotidien à l'eau;
- utilisation d'antiseptiques (chlorhexidine ou polyvidone iodée), moussants
- antibiotiques locaux (acide fusidique, mupirocine) 1 à 2 fois/jour pendant une durée ne dépassant pas 8 à 10 j.

B- TRAITEMENT GÉNÉRAL

Préconisé en cas de lésions étendues, impétigo bulleux ou ecthyma, de signes généraux majeurs, de terrain immunocompromis :

- pénicilline M (oxacilline, flucloxacilline) : 50mg/kg/j si non compliqué
- amoxicilline+acide clavulanique 50mg/kg/j peut être utilisé chez l'enfant ou
- céphalosporine de première ou deuxième génération ; ou
- synergistine (pristinamycine 50mg/kg/j) couvre le *S. aureus* et le streptocoque
- Durée du traitement= 10 jours.

C- MESURES COMPLÉMENTAIRES

- Éviction scolaire de quelques jours ;
- Examiner l'entourage notamment en collectivité ;
- Traitement éventuel de la fratrie ;
- prélèvement et traitement des gîtes pour l'enfant et toute la famille en cas de récurrence (ac fucidique ou mupirocine en local 1application/jour, 5 jours/mois pendant plusieurs mois)
- mesures d'hygiène : port de sous-vêtements propres, ongles coupés courts ; lavage des mains, douche quotidienne
- Traitement étiologique d'une dermatose prurigineuse sous-jacente (gale, eczéma...).

1.4-ÉRYSIPELE (DERMOHYODERMITE BACTÉRIENNE NON NÉCROSANTE)

A- DÉFINITION

C'est une dermo-hypodermite bactérienne aiguë non nécrosante liée le plus souvent (85 %) à un streptocoque -hémolytique du groupe A (plus rarement B, G ou C). Elle représente un motif fréquent de consultation en dermatologie et en médecine générale.

B- ÉPIDÉMIOLOGIE

Elle concerne l'adulte après 40 ans (+++) ; elle est rare chez l'enfant.

Il existe une répartition saisonnière automno-estivale des cas d'érysipèle.

C- CLINIQUE

Dans la forme habituelle de l'adulte, l'érysipèle siège au membre inférieur où il donne un tableau de « grosse jambe rouge aiguë fébrile » unilatérale.

Le début est brutal, avec une fièvre élevée [39 à 40 °C] voire des frissons puis l'apparition d'un placard cutané inflammatoire rouge bien circonscrit, chaud, œdéma-

teux, et douloureux à la palpation, s'étendant progressivement.



Fig.1 : Erysipèle de la jambe, Onychomycose associée

Un bourrelet périphérique est rare sur la jambe, mais fréquent au visage.

Les adénopathies inflammatoires régionales sont fréquentes, mais l'association à une traînée de lymphangite reste inconstante.

Il existe fréquemment une porte d'entrée locorégionale. La topographie élective est le membre inférieur [90 %], le visage et les autres localisations [membres supérieurs et tronc] sont touchés dans 10 % des cas.

La porte d'entrée doit être systématiquement recherchée [fissuration inter orteil d'origine mycosique ou mécanique, plaie chronique de type ulcère de jambe...]. Des facteurs favorisants locorégionaux (lymphodème, insuffisance veineuse, OMI), et généraux (l'obésité) sont à rechercher, car ils exposent au risque de récurrence. Le diabète, le tabagisme et l'éthylisme chronique ne semblent pas être des facteurs de risque.

D- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Aucun examen complémentaire n'est indispensable. L'hyperleucocytose est souvent marquée [$>12000/\text{mm}^3$] avec polynucléose neutrophile [$>7000/\text{mm}^3$].

Le syndrome inflammatoire biologique est net avec la protéine C réactive [CRP] précocement élevée souvent $>150 \text{ mg/L}$.

Valeur incertaine de la sérologie des streptocoques [ASLO/ASD/ASK] : c'est un argument indirect s'il existe une élévation franche des taux à 2-3 semaines d'intervalle.

Dans les formes typiques, aucun examen bactériologique n'est nécessaire.

L'écho-doppler n'est pas systématique.

E- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic est clinique. Il repose sur un faisceau d'arguments : placard inflammatoire œdématisé classiquement de la jambe, évoluant dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général.

F- FORMES CLINIQUES

f.1. Formes cliniques symptomatiques

Ce sont les formes bulleuses, purpuriques, pustuleuses, abcédées qui représentent des signes de gravité et justifient une prise en charge en milieu hospitalier.

f.2 Formes cliniques évolutives

Ce sont les formes subaiguës (fièvre et hyperleucocytose modérées, voire absentes), notamment aux membres inférieurs, parfois abâtardies par les anti-inflammatoires et les antibiotiques à l'aveugle à dose insuffisante ou sur les zones irradiées.

G-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Chez le jeune enfant

Cellulite faciale à *Hæmophilus influenzae* avec un placard inflammatoire souvent bleu-violacé imposant la recherche d'une atteinte ophtalmologique, ORL (ethmoïdite) ou méningée. Le diagnostic est aisé par hémocultures souvent positives

Chez l'adulte

Au visage : eczéma aigu ; staphylococcie de la face

Au membre :

- phlébite, parfois associée à l'érysipèle ;
- artériopathie avec pseudo-syndrome des loges ;
- dermo-hypodermite bactériennes aiguës non streptococciques sur un terrain d'immunodépression ou après inoculation (rouget du porc, pasteurellose) ;
- maladies micro-occlusives ;
- syndrome œdémateux aigu des membres inférieurs ;

H- ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

La guérison est obtenue en général en une dizaine de jours sous antibiothérapie, avec une phase de desquamation superficielle terminale. L'apyrexie est obtenue en 48-72 heures dans 80 % des cas. Si elle n'est pas obtenue, il faut envisager des explorations bactériologiques et un changement d'antibiotiques.

- Les complications locorégionales

h.1 Abscesses localisés :

Souvent superficiels ; évolution secondaire vers une forme nécrosante ;

h.2 Fasciite nécrosante :

(dermo-hypodermite nécrosante sans atteinte du fascia ou fasciite nécrosante avec atteinte du fascia). Les signes d'alarme sont :

- Un syndrome septique majeur : fièvre >39 °C persistant sous antibiotiques ou hypothermie, collapsus, altération importante de l'état général ;
- Des signes locaux marquants : douleur très intense ou au contraire évolution vers une hypoesthésie, une induration diffuse et rapidement extensive, des zones cyaniques et/ou nécrotiques, une crépitation.

Le traitement de la DHBN-fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale, nécessitant un transfert en réanimation. Ils imposent une exploration chirurgicale rapide qui confirme le diagnostic, précise l'extension de la nécrose et permet son excision. L'antibiothérapie intraveineuse est proposée en fonction de la localisation et du germe suspecté.

h.3 Lymphœdème résiduel favorisant les récurrences.

h.4 Récurrences (++++) :

Favorisées par un traitement trop court ou absent, un terrain d'insuffisance veineuse ou lymphatique chronique, la persistance d'une porte d'entrée (ulcère de

jambe, intertrigo interdigito-plantaire).

- Les complications systémiques

h.5 Septicémie : à point de départ cutané, elle est rare.

h.6 Glomérulonéphrite post-streptococcique conduisant à contrôler la protéinurie 3 semaines après l'épisode infectieux

I- TRAITEMENT

i.1 Critères d'hospitalisation :

L'hospitalisation est indiquée en cas de :

- Doute diagnostique,
- Signes généraux marqués,
- Signes locaux sévères
- Complications,
- Tares associées,
- Absence d'amélioration à 72 heures

i.2 Moyens thérapeutiques :

- L'antibiothérapie parentérale

Elle doit être avant tout antistreptococcique :

- Pénicilline G injectable : 12 à 24 millions d'unités (MU)/j en IV en 4 à 6 prises
- Amoxicilline per os (Clamoxyl®) : 50mg/Kg/j (3-4,5g/j)
- Bipénicilline 2 millions U x 2/j en IM
- Amoxicilline-acide clavulanique : 3 g/j en 3 prises
- Si allergie aux pénicillines : synergistines : pristinamycine (pyostacine®) : 3 g/j en 3 prises quotidiennes
- Traitement adjuvant

Repos strict au lit ; arceau ; avec un traitement anticoagulant préventif seulement s'il y a un risque patent de maladie thrombo-embolique associée.

Les anti-inflammatoires systémiques sont formellement contre-indiqués (risque évolutif vers la nécrose plus important).

Il faut prescrire :

- des antalgiques en cas de douleur ;
- un traitement adapté de la porte d'entrée est systématiquement associé.

i.3 Indications

- Si hospitalisation :

Pénicilline G en IV au moins jusqu'à l'apyrexie puis relais per os (pénicilline V, amoxicilline per os). Durée totale : 10 à 15 jours.

- Si traitement en ambulatoire :

Amoxicilline per os (surveillance quotidienne pour dépister une complication imposant hospitalisation) pendant 15 jours environ.

- Si allergie aux bêta-lactamines :

Pristinamycine (ou clindamycine) ou en 2e intention notamment si une étiologie staphylococcique est suspectée.

J- PRÉVENTION DES RÉCIDIVES

Il est recommandé de corriger les facteurs favorisants locorégionaux ou généraux :

- Traitement d'une porte d'entrée persistante.
- Prise en charge d'une insuffisance veino-lymphatique.
- Hygiène cutanée soignée.

En cas de récurrences multiples :

discuter une pénicillino-thérapie au long cours (Exten-

cilline 2,4MU en intramusculaire [IM] toutes les 2 à 3 semaines pendant 6 à 12 mois, à prolonger si persistance de facteurs favorisants.

3- INFECTIONS BACTÉRIENNES CUTANÉES FOLLICULAIRES

3.1- FOLLICULITES ET FURONCLE

A- DÉFINITIONS ET TABLEAU CLINIQUE

• **Folliculite** : inflammation limitée à l'ostium folliculaire avec pustule très superficielle vite rompue. Sycosis de la barbe : folliculite de la barbe à staphylocoque doré. L'évolution est favorable sans cicatrices.

• **Furoncle** : infection profonde du follicule pilosébacé due au staphylocoque doré, réalisant une induration douloureuse centrée sur un follicule pilosébacé évoluant en quelques jours vers la nécrose avec élimination du bourbillon, laissant un cratère rouge. Les topographies préférentielles sont : le dos, les épaules, la nuque, les cuisses, les fesses.

Il faut éviter [+++] toutes irritations et manipulation en raison du risque d'extension.

Les circonstances favorisantes sont : diabète, immuno- suppression, atopie, carence martiale, facteurs génétiques mal connus et portage manuel à partir de gîtes staphylococciques où le staphylocoque est à l'état résident [orifices nasaux, cicatrices d'anciennes lésions, périnée] avec auto-infection à répétition ; rôle plus contestable du manque d'hygiène corporelle.

B- DIAGNOSTIC POSITIF

- Il est avant tout clinique [+++] ;
- En cas d'infections sévères (anthrax, abcès, lésions nécrosantes et profondes), une analyse bactériologique du pus est indispensable afin d'identifier précisément le staphylocoque
- Mise en évidence du staphylocoque doré dans les gîtes pour documenter un portage chronique, argumenter une décontamination ou rechercher un SAMR [*S. aureus* résistant à la méthicilline], surtout dans les formes chroniques et/ou récidivantes.

C- ÉVOLUTION, COMPLICATIONS :

- Passage à la chronicité. La furunculose est définie par la survenue périodique d'un ou plusieurs furoncles.
- Staphylococcie maligne de la face, survenant principalement après manipulation d'un furoncle centro-facial.
- Septicémie rare ;

D- TRAITEMENT

d.1 Traitement général :

Antibiothérapie générale antistaphylococcique

- Oxacilline (3g/j)
- Acide fusidique [1 à 1,5 g/j per os]
- Pristinamycine [2-3 gr/j per os]

durée du traitement : 10 jours. celle-ci varie en fonction :

- Des indications : furoncles multiples, anthrax.
- Des signes généraux.
- De la topographie : centrofaciale, périofaciale
- Du terrain : diabète, immunodépression.

d.2 Traitement local :

Folliculite : Antiseptique à base de chlorhexidine seul
Furoncle : Protection par un pansement ; antiseptiques ; antibiotiques topiques (acide fusidique, mupirocine en 2e intention) en applications uni-, bi- ou triquotidiennes ;

- lavage des mains, Hygiène soignée.

3.2- ANTHRAX

A- DÉFINITION - CLINIQUE :

C'est un agglomérat de furoncles, réalisant un placard inflammatoire hyperalgique parsemé de pustules, mal limité en superficie et en profondeur avec fusées purulentes sous-jacentes.

Il s'agit le plus souvent de l'évolution d'un furoncle souvent manipulé ou d'emblée présent. Les signes généraux sont la fièvre et les adénopathies régionales.

Ses sièges électifs sont le cou et le haut du dos. L'anthrax est plus fréquent chez les diabétiques. Sa présence impose un contrôle de la glycémie.



Fig.2 : Anthrax

B- TRAITEMENT

Hospitalisation

Antibiothérapie antistaphylococcique, Chirurgie; excision des tissus nécrosés

3.3- FURONCULOSE

A- DÉFINITION - CLINIQUE :

C'est la répétition d'épisodes de furoncles sur plusieurs mois.

Les facteurs favorisants à rechercher systématiquement sont : l'obésité, le frottement, l'hypersudation, un défaut d'hygiène et un ou plusieurs foyer(s) staphylococcique(s) chronique(s) : nasaire (+++), rétroauriculaire, interfessier, périnée et cicatrices d'anciens furoncles.

B- TRAITEMENT

Les recommandations sont :

- port de vêtements amples ;
- une hygiène rigoureuse : douche quotidienne avec chlorhexidine, lavage à 90 °C du linge ;
- une décontamination quotidienne et prolongée des gîtes staphylococciques (acide fusidique, mupirocine, cinq jours par mois pendant plusieurs mois) ;
- une antibiothérapie ponctuelle (10 jours) en cas de lésions centrofaciales ou systématique dans les formes hautement récidivantes (10 jours par mois par exemple) ;
- la recherche de gîtes bactériens dans l'entourage et antibiogramme dans les formes réfractaires
- un arrêt de travail en cas de profession comportant un

contact avec des aliments.

CONCLUSION

- Les dermatoses streptostaphylococciques sont fréquentes
- Peuvent exposer à des complications sévères

- Traitement repose sur des mesures d'hygiène, des soins locaux, une antibiothérapie locale +/- générale adaptée.

TESTS D'ÉVALUATION

1-Citer 2 infections cutanées non folliculaires

2- Enumérer 3 critères d'hospitalisation d'érysipèle du membre inférieur

3- Planifier le traitement de l'érysipèle du membre inférieur avec signes de gravité

4- Définir l'anthrax

RÉPONSES

Question n° 1 :
impétigo, ecthyma

Question n° 2 :
signes généraux sévères signes locorégionaux sévères tares associées : diabète

Question n° 3 :
hospitalisation
évaluation de l'état de gravité de l'érysipèle
Bétalactamine : PénicillineG 16 millions/j pendant 1 semaine puis
relai par clamoxy 6 g/j pendant 1 semaine, traiter la porte d'entrée

Question n° 4 :
C'est un agglomérat de furoncles, réalisant un placard inflammatoire hyperalgique parsemé de pustules

LES DERMATOSES BACTÉRIENNES : TUBERCULOSE CUTANÉE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Reconnaître les 2 formes anatomo-cliniques les plus fréquentes de tuberculose cutanée en Tunisie
2. Poser le diagnostic positif de tuberculose cutanée en se basant sur les arguments cliniques et paracliniques
3. Reconnaître les 2 formes anatomo-cliniques de tuberculose cutanée liées à une faible immunité
4. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une tuberculose cutanée

Activités d'apprentissage

Thèse : La tuberculose cutanée : étude anatomoclinique et thérapeutique à propos de 48 cas.T0228/2014

Benchikhi H, Chiheb S. Tuberculose cutanée. EMC - Dermatologie 2015;10(1):1-8 [Article 98-360-A-10].

Pendant les activités de stage, l'étudiant devra :

- Examiner des patients présentant une tuberculose cutanée
- Pratiquer une IDR à la tuberculine
- Interpréter le résultat d'une IDR à la tuberculine

Connaissances préalables requises

1. Connaître la microbiologie, les modes de transmission et les moyens de mise en évidence du bacille de Koch.
2. Connaître les principaux médicaments antituberculeux, leurs effets secondaires, les règles élémentaires de prescription, les interactions médicamenteuses.

INTRODUCTION

La tuberculose cutanée (TC) est l'ensemble des manifestations cutanées dues aux mycobactérioses tuberculeuses.

Cette maladie collective était un problème majeur de santé publique dans le monde jusqu'aux années 70, mais depuis l'amélioration des conditions de vie, la découverte de la vaccination et des TTT antituberculeux et les larges campagnes de prévention, l'incidence de cette maladie a nettement diminué dans les pays industrialisés. Depuis les années 90, une résurgence de la maladie a été notée au profit des formes extrapulmonaires, due essentiellement à l'épidémie du SIDA, à la diminution des campagnes de lutte antituberculeuse, à l'apparition de souches multi résistantes.

Son expression clinique est polymorphe, en rapport avec la durée d'évolution, le terrain et la virulence du germe.

Le diagnostic a bénéficié de l'apport de nouvelles méthodes pour identifier le BK.

C'est une maladie à déclaration obligatoire,

Le traitement est long lourd et coûteux justifiant une surveillance prolongée.

1. ÉPIDÉMIOLOGIE :

1.1 FRÉQUENCE :

Dans les pays en développement, la TC reste une maladie fréquente et qui pose encore des problèmes de santé publique.

En Tunisie : avant 1980, la TC était relativement fréquente. Les formes cliniques les plus rencontrées étaient les scrofulodermes et les gommes tuberculeuses. Depuis les années 80, une augmentation relative des formes de forte immunité (lupus tuberculeux) par rapport aux formes à faible immunité (scrofulodermes et gommes) est notée.

1.2 AGE : La TC survient à tout âge. En Tunisie, l'âge moyen est de 35 ans.

1.3 SEXE : Une prédominance féminine est notée dans plusieurs études tunisiennes.

2. PATHOGÉNIE

2.1- AGENT PATHOGENE :

On distingue 3 espèces de mycobacterium tuberculosis

(MT) responsables de tuberculose cutanée:

- MT Hominis ou bacille de Koch (BK)+++
- MT Bovis+/- : espèce rare
- MT africanum +/- : exceptionnel

Le Bacille de Koch (BK) est un bacille acido alcool-résistant (BAAR), très sensible à la chaleur, résiste au froid et à la dessiccation, se cultive en aérobie strict sur milieu enrichi de Lowenstein Jensen. En microscopie optique, c'est un petit bâtonnet rouge, immobile, de 2-5µm de long/0,3-0,6µm de large, acapsulés et asporulés.

2.2- MODE DE TRANSMISSION :

La transmission est interhumaine pour le BK. La contamination se fait généralement par voie aérienne. Elle implique la mise en contact d'un sujet vierge, c'est-à-dire n'ayant jamais rencontré le BK et d'un sujet contagieux. Ce dernier est un tuberculeux pulmonaire qui va émettre lors de la toux des gouttelettes de Flugge contenant le BK. Les fèces, les urines, les lésions cutanées ulcérées sont aussi contaminantes.

2.3- RÉCEPTIVITÉ, FACTEURS FAVORISANTS :

- Promiscuité, malnutrition, alcoolisme chronique.
- Âges extrêmes
- Déficits congénitaux de l'immunité cellulaire
- Infections virales ++++SIDA
- Traitements immunosuppresseurs

2.4- IMMUNOPATHOGENIE:

La maladie confère une protection durable au même titre que le BCG sauf si immunodépression. Immunité cellulaire activée à l'origine de formation de granulomes tuberculoïdes.

3. CLASSIFICATION

La classification de Beyt se fonde sur le mode d'infection et l'état immunitaire du sujet.

Origine exogène Tuberculose d'inoculation	Chancre tuberculeux Tuberculose verruqueuse Lupus tuberculeux
Origine endogène Tuberculose secondaire	Présence de BAAR au niveau de la lésion Granulome tuberculeux et nécrose caséeuse à l'histo
Par contiguïté	Scrofulodermes
Par auto-inoculation	Tuberculose péri-orificielle
Tuberculose hématogène	Lupus tuberculeux Tuberculose miliaire Gommes tuberculeuses
Tuberculose éruptive Tuberculides (réaction d'hypersensibilité)	Lichen scrofulosorum Tuberculides papulonécrotiques Érythème induré de Bazin Vasculite nodulaire

Tableau 1 : Classification de Beyt

4. DIAGNOSTIC

4.1- MISE EN ÉVIDENCE DU BK :

a) **Examen direct** : frottis à partir des lésions cutanées. → BAAR.

b) **Culture sur M de Lowenstein-Jensen** : permet d'identifier les mycobactéries (colonies de couleur blanc-crème en choux-fleurs) et d'établir la sensibilité de souches identifiées aux agents antituberculeux. Elle est très lente (3 à 4 semaines).

4.2- TECHNIQUE DE PCR (AMPLIFICATION DE L'ADN DES BK) :

obtenir un diagnostic en quelques jours, variations importantes de spécificité et de sensibilité selon les laboratoires.

4.3- HISTOLOGIE CUTANÉE :

Elle montre un aspect de granulome tuberculoïde avec nécrose caséeuse entourée par des cellules épithélioïdes et géantes de type Langhans (à noyaux disposés à la périphérie du cytoplasme éosinophile). Ces granulomes sont entourés d'infiltrats inflammatoires composés de lymphocytes/plasmocytes. La coloration de Ziehl-Neelsen peut montrer des BAAR (bacilles acido alcool-résistants).

4.4- L'INTRADERMO-R^o A LA TUBERCULINE :

Consiste à injecter 10 u d'Ag tuberculinique (extrait de BK) en intradermique. La lecture se fait à la 72^e h en mesurant le diamètre de l'induration.

Un sujet peut être considéré comme infecté par le BK si l'induration ≥ 10 mm. Les tests tuberculiniques ne sont pas fiables si le sujet est immunodéprimé.

5. FORMES ANATOMOCLINIQUES :

5.1- LUPUS TUBERCULEUX (VULGAIRE)

A) FRÉQUENCE : forme la plus fréquente avec les scrofulodermes en Tunisie.

B) IMMUNITÉ : modérée ou forte vis-à-vis du BK.

C) MÉCANISME : dissémination lymphatique ou hémotogène secondaire ou résurgence tardive à partir d'un foyer infectieux latent (ganglion, os, poumon).

(Le BK se localise à la peau, reste quiescent plusieurs années puis est réactivé à l'occasion d'une inflammation locale ou d'un traumatisme).

D) CLINIQUE : siège : >90 % tête et cou, atteint surtout la femme jeune. La lésion élémentaire, le lupome est un micronodule dermique, de couleur rose jaunâtre, de consistance molle qui prend à la vitropression une couleur jaunâtre translucide en « gelée de pommes ». L'extension centrifuge lente et la confluence des lupomes forment des placards à contours polycycliques et d'aspect bigarré. Le centre s'affaisse laissant des cicatrices atrophiques blanchâtres rétractiles. L'évolution est lente sur plusieurs années avec mutilation

et destruction de toutes les structures tégumentaires. Dans 10 % des cas, le lupus tuberculeux peut évoluer en un carcinome épidermoïde.



Fig. 1 : Lupus tuberculeux

E. HISTOLOGIE : granulomes tuberculoïdes du derme profond avec rarement nécrose caséuse, BK inconstamment retrouvé par PCR.

F. EXAMEN DIRECT : culture négative/IDR phlycténulaire.

2- SCROFULODERMES : ÉCROUELLES

A) FRÉQUENCE : La forme la plus fréquente avec le lupus tuberculeux en Tunisie.

B) MÉCANISME : Extension par contiguïté d'un foyer tuberculeux actif plus profond (ganglions, os, articulations ou épiphyse).

C) IMMUNITÉ : terrain fragilisé, immunodéprimé

D) CLINIQUE : Le scrofuloderme est initialement un nodule sous-cutané érythémato-violacé, mal limité, froid, ferme, indolore et mobile. Ces nodules adhèrent à la peau puis évoluent vers la fluctuation et l'ulcération = fistule. Ils siègent électivement au niveau du cou et des membres. Après guérison, ils laissent des cicatrices fibreuses rétractiles.



Fig.2 Scrofulodermes

E) HISTOLOGIE : dans les bords ulcérés : granulomes tuberculeux avec caséum central.

F) EX DIRECT du produit +++BK/IDR tuberculine +

G) LE DIAGNOSTIC de scrofuloderme impose un bilan de voisinage.

5.3- CHANCRE TUBERCULEUX : 3 % CAS

A) FRÉQUENCE : Rare,

B) TERRAIN : touche les sujets non vaccinés, notamment enfant ou nourrisson non immunisé, présentant une immunité faible.

C) MÉCANISME : inoculation de BK à l'occasion d'une blessure, d'une plaie traumatique,

D) CLINIQUE : incubation 1-3 semaines, apparition d'une papule/nodule bien limité, ferme, érythémato-violacé ou d'emblée ulcération ferme, indolore, avec base hémorragique et bords irréguliers et décollés évoluant en quelques semaines-mois vers une cicatrice. Il siège souvent sur la face, les membres et les muqueuses oro-génitales.

Dans les 15j après le début du chancre apparition d'une adénopathie régionale dure qui se ramollit et fistulise avec écoulement de pus.

E) HISTOLOGIE : début : inflammation non spécifique avec présence de BK à la coloration de Ziehl puis constitution d'un granulome tuberculeux avec nécrose caséuse.

F) CULTURE ET IDR : négatives au début puis positives en même temps que l'apparition du granulome.

5.4- TUBERCULOSE VERRUQUEUSE : 4 % CAS

A) FRÉQUENCE : Forme rare en Tunisie.

B) TERRAIN : c'est une tuberculose de réinfection. L'immunité est bonne chez des sujets déjà porteurs de BK.

C) MÉCANISME : Hétéro-inoculation accidentelle par blessure par matériel contaminé (professionnelle : bouchers, vétérinaires, médecins) ou autoinoculation en cas de tuberculose pulmonaire ou digestive active.

D) SIÈGE : endroits exposés aux traumatismes, +++mains
Au début : lésion solitaire papuleuse ou papulo-pustuleuse évolue en une plaque verruqueuse hyperkératosique bien limitée (verru commune)

E) HISTOLOGIE : hyperkératose orthokératosique, papillomatose, acanthose, derme moyen – +/-granulomes épithélioïdes avec C géantes + nécrose caséuse modérée, BK +/-

F) CULTURE (dans 20-30 % des cas/IDR +++)

5.5- TUBERCULOSE PERIORIFICIELLE :

A) FRÉQUENCE : Forme rare en Tunisie < 1 %

B) MÉCANISME : autoinoculation à partir d'un foyer primaire : pulmonaire, gastro-intestinal ou uro-génital ou par extension directe des organes de voisinage.

C) IMMUNITÉ : faible voire nulle, forme observée à des stades avancés de Tbc systémique avec immunosuppression importante.

D) CLINIQUE : apparition d'un nodule qui laisse place

rapidement à une ulcération douloureuse, à des abcès qui fistulisent. Les sièges électifs sont les muqueuses (buccale, génitale, anale) et/ou peau péri-orificielle.

E) HISTOLOGIE : ulcération avec infiltrat non spécifique et présence de BK

F) EXAMEN DIRECT et **CULTURE** positifs/IDR négative

5.6- GOMME TUBERCULEUSE :

Abcès métastatiques tuberculeux résultent d'une dissémination hématogène à partir d'un foyer viscéral profond actif. La recherche d'un foyer tuberculeux de voisinage est habituellement négative.

A) IMMUNITÉ : faible, enfants malnutris, adultes immunodéprimés,

B) CLINIQUE : siège électif : extrémités et tronc.

C) DÉBUT : aspect de nodules sous-cutanés fermes, érythémato-violacés, entourés d'un halo-bleuâtre évoluant vers la fluctuation puis ulcération à la peau

D) HISTOLOGIE : abcès sans granulomes, mais riche en BK

E) EXAMEN DIRECT, CULTURE souvent positifs/IDR faiblement positive.

5.7-TUBERCULIDES

Réactions hyper immunes liées au relargage d'antigènes par un foyer tuberculeux interne souvent méconnu. La culture du BK dans la lésion = toujours négative/PCR= parfois positive. L'origine tuberculeuse de ces réactions est suggérée par la positivité de l'IDR et la guérison parfois sous antituberculeux.

6. DIAGNOSTIC

Critères absolus	Critères relatifs
Culture sur milieu solide (lowenstein)	histoire clinique et signes d'impregnation Présence de tuberculose active prouvée d'un autre site
Sur milieu liquide (Bactec)	Présence de BAAR au niveau de la lésion Granulome tuberculeux et nécrose caséeuse à l'histo
Inoculation au cobaye	IDR+ Amélioration s/s TT spécifique Bilan recherchant une Tbc évolutive+++ Bacilloscopie Rx Thorax Rx des structures osseuses et scrofulodermes

Tableau 2 : Critères de diagnostic de tuberculose cutanée

7. TRAITEMENT

7.1-MOYENS THÉRAPEUTIQUES = ANTI TUBERCULEUX :

Isoniazide RIMIFON	Bactéricide, adulte 5mg/kg/j, enfant 10-20 mg/kg/j EI : hépatite, neuropathie périphérique, éruption cutanée, urticaire, acné, lupus induit. Bilan : SGOT/PT, EMG, AAN, bilan rénal
Rifampicine RIFADINE	Bactéricide, adulte 10mg/kg/j, enfant 10-20 mg/kg/j, EI : nausées, vomissements, fièvre, hépatite, éruption cutanée, coloration orangée des urines et sécrétions, inactivation de la contraception orale Bilan : SGOT/PT, bilan rénal ; NFS
Pyrazinamide PIRILENE	Bactéricide sur le BK intra MQ, adulte 30mg/kg/j, enfant 15-30 mg/kg/j EI : hyperuricémie, arthralgies, hépatite Bilan : SGOT/PT, uricémie, bilan rénal
Ethambutol MYANBUTOL	Bactériostatique, adulte 20mg/kg/j, enfant 15-25 mg/kg/j, EI : névrite optique rétrobulbaire Bilan : exploration ophtalmo, uricémie
Streptomycine	Bactéricide sur les BK extraC, adulte 15mg/kg/j, enfant 20-40 mg/kg/j, EI : ototoxicité, néphrotoxicité, accidents allergiques : urticaire, quinqué. Bilan : ex ORL, audiogramme, bilan rénal

Tableau 3 : Critères de diagnostic de tuberculose cutanée

7.2- INDICATIONS :

La tuberculose cutanée avec ou sans foyer évolutif profond doit être traitée comme toute tuberculose par 4 antituberculeux :

Rifampicine/INH/Ethambutol/pyrazinamide x 2mois puis Rifampicine/INH x 6mois – 7mois

Bilan pré TTT et bilan de surveillance : sont nécessaires pour chaque anti TBC

Si les cultures >= antibiogramme, le TTT sera adapté aux résultats de l'antibiogramme. Drainage, débridement et intervention chirurgicale peuvent être nécessaires dans les scrofulodermes, gommages et tbc péri-orificielle.

Le TTT des tuberculides par une quadrithérapie est discutable étant donné qu'il s'agit d'une R° immune et non d'une Tbc évolutive

Les formes liées au SIDA sont multibacillaires, chimiorésistantes nécessitant l'adaptation du TTT aux résultats de l'antibiogramme, avec une durée de TTT de 9-12 mois après <0 des cultures.

8. PRÉVENTION

Dépistage de la maladie

-chimio prophylaxie de la tuberculose

-Vaccination par le BCG (obligatoire en Tunisie depuis 1959, intégrée au programme national de vaccination).

TESTS D'ÉVALUATION

Question n°1 :

Une ou plusieurs propositions est (sont) en faveur de scrofulodermes :

- A. Se développent à partir d'un foyer tuberculeux de voisinage
- B. Touchent essentiellement le visage
- C. Réalisent un nodule sous cutané froid
- D. Les lésions peuvent se fistuliser à la peau
- E. Evoluent vers des cicatrices fibreuses

Question n°2 :

Concernant le lupus tuberculeux, un ou plusieurs propositions est (sont) vraie (s) :

- A. La lésion élémentaire est le lupome.
- B. Il siège avec prédilection aux membres.
- C. Il réalise un placard à centre scléreux.
- D. La bordure de la lésion est active.
- E. La lésion évolue lentement.

Question n° 1 :
Réponse : ACDE

Question n° 2 :
Réponse : ACDE

RÉPONSES

LEISHMANIOSE CUTANÉE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Décrire les 3 formes épidémiolo-cliniques de leishmaniose cutanée en Tunisie
2. Identifier par ordre de fréquence les 3 parasites responsables de leishmaniose cutanée en Tunisie
3. Identifier 5 éléments cliniques permettant d'évoquer une leishmaniose cutanée
4. Planifier la prise en charge de la leishmaniose cutanée par glucantime (indications, effets indésirables, surveillance).

Activités d'apprentissage

Mokni M. Leishmanioses cutanées. EMC - Dermatologie 2016;11(2):1-12 [Article 98-395-A-15].

Manuel pour la prise en charge de la leishmaniose cutanée dans la Région OMS de la Méditerranée orientale. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/120005>

Pendant les activités de stage, l'étudiant devra :

- Examiner des patients présentant une leishmaniose cutanée
- Observer un examen parasitologique direct

Connaissances préalables requises

1. Connaître le cycle parasitaire de la leishmaniose cutanée
2. Lire le cours de DCEM1 Parasitologie : Leishmanioses Cutanées

INTRODUCTION

La leishmaniose est une infection parasitaire due à un protozoaire flagellé du genre *Leishmania* et transmise par un insecte, le phlébotome. Cette zoo-anthropose a pour réservoir principal les mammifères domestiques et sauvages. La leishmaniose cutanée présente un grand polymorphisme clinique influencé par le type et la virulence de la souche, l'importance de l'inoculum et le statut immunitaire de l'hôte.

Les leishmanioses de l'Ancien Monde (dont la Tunisie) sont des affections bénignes purement cutanées, et auto involutive. Le diagnostic est généralement facilement évoqué cliniquement, confirmé par l'examen parasitologique. Le traitement est dominé par les dérivés pentavalents de l'antimoine.

1. PARASITOLOGIE :

1.1- LE PARASITE :

A- MORPHOLOGIE ET TAXONOMIE

Les leishmanies passent par 2 formes au cours de leur cycle évolutif : la forme amastigote et la forme promastigote.

a.1 -Morphologie

Forme amastigote :

-C'est la forme rencontrée chez l'hôte vertébré, intracellulaire ; Elle est immobile, sous la forme d'un corpuscule arrondi ou ovalaire ; de 2 à 5µ.

Forme promastigote :

-Elle se forme dans le tube digestif du phlébotome vecteur. Elle est cultivable in vitro. Elle est allongée ou fusiforme, mesure de 10-20µ/1,5-3µ. Elle est très mobile grâce à un flagelle unique à proximité du kinétoplaste.

a.2- taxonomie :

Du fait de leur remarquable homogénéité structurale dans les 2 stades de leur cycle évolutif, les leishmanies n'offrent que peu de caractères morphologiques discriminants. L'électrophorèse des isoenzymes représente la technique d'identification de référence, elle permet la séparation des isoenzymes, les souches présentant un

même profil définissent le zymodème. Les zymodèmes présentant des affinités sont regroupés en dendrogrammes, et un groupe de zymodèmes définit l'espèce.

1.2 - LE VECTEUR :

Le phlébotome :

C'est un insecte diptère (2 ailes) nématocère (antennes à plus de 8 articles), de petite taille (1,5 à 3 mm), velu, d'aspect bossu, très fragile. La piqûre des phlébotomes est assez douloureuse, leur vol est silencieux et de courte portée. Leur activité est crépusculaire et nocturne. Chez la majorité des espèces de phlébotomes, le sang est indispensable au développement des œufs. C'est à l'occasion d'un repas de sang sur un hôte parasité que le phlébotome s'infecte.

Les phlébotomes ne sont actifs que lorsque la température extérieure $\geq 20^{\circ}\text{C}$. Les leishmanioses sont donc transmises toute l'année dans les régions tropicales et à la saison chaude dans les régions tempérées.

1.3- LE RÉSERVOIR :

Une ou plusieurs espèces de vertébrés constituent les hôtes réservoirs.

En général il n'y a qu'un hôte réservoir primaire pour une espèce déterminée de leishmanie dans un foyer donné, mais d'autres mammifères de la même région peuvent être infestés et jouer alors le rôle d'hôtes secondaires accidentels. Selon la nature du réservoir, on définit 2 types de transmission :

A) LA TRANSMISSION ZOONOTIQUE :

Où le réservoir principal est un animal domestique ou sauvage.

- Dans les leishmanioses de l'Ancien Monde : rongeurs (Psammomys), canidés
- Dans le Nouveau Monde : rongeurs, édentés, canidés, marsupiaux...

B) LA TRANSMISSION ANTHROPONOTIQUE :

Où l'Homme joue le rôle de réservoir principal. Deux types de leishmanioses : celles dues à *L. donovani* et celles causées par *L. tropica*.

1.4- LE CYCLE PARASITAIRE

Le cycle des leishmanies comporte le passage alterné d'un hôte mammifère à l'insecte vecteur, le phlébotome. Au cours de ce cycle, les leishmanies passent par les 2 stades amastigote puis promastigote. Le stade amastigote, intracellulaire, se reproduit par division binaire dans les cellules du système des phagocytes mononucléés de l'hôte définitif (homme et autres mammifères) et le stade promastigote extracellulaire, présent dans le tube digestif du vecteur (phlébotome). C'est au cours du repas sanguin pris sur un animal ou un homme infecté que le phlébotome femelle (seul hématophage) absorbe le parasite. Les amastigotes se transforment en promastigotes dans l'intestin du vecteur et s'y multiplient. Ils gagnent ensuite les pièces buccales du vecteur qui peut alors transmettre le parasite à un autre hôte.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

La LC est une parasitose fréquente notamment dans les zones inter-tropicales et dans les régions tempérées d'Afrique, d'Europe et d'Asie. Son incidence annuelle est de 1,5 million de cas. Elle sévit sous un mode endémo-épidémique dans 88 pays.

On distingue principalement les LC de l'Ancien Monde qui prédominent en Afrique, en Europe du Sud et en Asie et les LC du Nouveau Monde : Amérique

En Tunisie, 3 formes nosogéographiques sont identifiées

Ces dernières années, une extension des formes décrites avec propagation de la LCS à *L. infantum* au centre de la Tunisie et de la LCZ à *L. major* au Nord et au sud de pays a été notée. Les changements socio-économiques (urbanisation, développement des projets agricoles), et les variations écologiques sont à l'origine de cette nouvelle distribution.

Tableau 1 : Formes noso-géographiques de la leishmaniose cutanée

Forme	LC sporadique	LC zoonotique	LC chronique
Espèce	<i>L. infantum</i>	<i>L. Major</i>	<i>L. tropica</i> / <i>L. killiki</i>
Région géographique	Nord de la Tunisie Bizerte.	Kairouan, Sidi bouzid, Mahdia, Sousse, Tozeur, Kebili, Gabes, Kasserine	Tataouine
Incidence	100 cas/an	2000-5000 cas/an	50-100 cas/an
Réservoir	Chien	Psammomys Obesus Meriones Shawi Meriones Libycus	tenodactylus gondi Homme
Vecteur	<i>P. Perfiliewi</i>	<i>P. papatasi</i>	<i>P. sergenti</i>

3- CLINIQUE :

3.1- FORME TYPE : LEISHMANIOSE ULCERO-CROUTEUSE : Bouton de Gafsa :

A- INCUBATION :

Elle varie de 15 jours à 4 mois avec des extrêmes de quelques jours à > 1 an.

a.1- Début :

Au début apparaît une petite papule inflammatoire, qui se transforme en quelques jours en un nodule infiltré, rouge, lisse.

a.2- Phase d'état :

La lésion est un nodule bien circonscrit arrondi présentant une ulcération centrale plus ou moins profonde, taillée à pic, à fond irrégulier et sanieux, bordée par un bourrelet périphérique, congestif et inflammatoire (Fig.1). Ce bourrelet représente la zone active sur laquelle doit porter le prélèvement. L'ulcération est recouverte d'une croûte +/- épaisse et adhérente, mais assez facile à arracher. La lésion est habituellement indolore et non prurigineuse. Les sièges électifs des lésions sont les parties découvertes, exposées à la piqûre du phlébotome (face ou membres).

La plaque infiltrée est l'autre présentation clinique caractéristique (Fig. 2). Elle est plus rare, retrouvée dans 10 % des cas.

a.3- Évolution :



Fig.1 : Nodule ulcérrocrouteux



Fig.2 : plaques infiltrées avec quelques ulcérations

La LC évolue pendant quelques mois voire années, mais finit par « guérir » spontanément en laissant une cicatrice indélébile, atrophique et déprimée. La cicatrisation est accélérée par le traitement.

B- FORMES CLINIQUES :

De nombreuses formes cliniques ont été décrites, en rapport avec les variations génétiques des leishmanies, le degré de résistance immunitaire de l'hôte et les facteurs environnementaux.

En Tunisie, 3 formes sont identifiées selon l'espèce de leishmanie.

b.1. Leishmaniose cutanée zoonotique à *Leishmania Major* :

- Polymorphisme des lésions ++ inflammatoires et volontiers surinfectées
- Distribution préférentielle au niveau des membres par rapport à la face.
- Multiplicité des lésions qui sont souvent de grande taille.

-Incubation courte : quelques jours à 2 mois (moyenne : 2 à 4 semaines)

-Ulcération précoce et fond de l'ulcère granuleux.

-Durée d'évolution est assez courte : 6 à 8 mois

b.2. La leishmaniose cutanée anthroponotique à *Leishmania Killicki*

-La principale caractéristique clinique est sa chronicité, sa durée d'évolution pouvant atteindre plusieurs années (jusqu'à 6 ans).

-Les lésions sont souvent uniques (70 % des cas) et siègent indifféremment à la face ou aux membres. Elles sont de type ulcéré et sec.

b.3. Leishmaniose cutanée sporadique à *Leishmania Infantum* :

-Lésion unique siégeant à la face dans près de 90 % des cas.

-Les lésions sont typiquement ulcéro-croûteuses et souvent de petites dimensions (~ 2 cm). Dans 10 à 15 % cas, elles réalisent une forme lupioïde.

-La durée d'évolution est assez longue, généralement plus de 1 an.

4- DIAGNOSTIC POSITIF :

4.1. ÉLÉMENTS D'ANAMNÈSE :

Origine géographique/Séjour en zone d'endémie Notion de piqûre d'insecte (inconstante) Localisation aux zones exposées

État général non altéré

Absence d'adénopathies inflammatoires en l'absence de Surinfection Chronicité de la lésion

Inefficacité des traitements non spécifiques

4.2- DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE :

Recherche des leishmanies dans les lésions cutanées par examen direct et culture

A- TECHNIQUE DE L'EXAMEN : scarification (ou raclage) par un vaccinostyle au niveau de la partie inflammatoire périphérique des lésions de LC et recueil du suc dermique qui servira à la confection des frottis dermiques, à la culture, et la polymérase chain reaction (PCR).

B- EXAMEN DIRECT, APRÈS COLORATION AU GIEMSA :

Il montre des formes amastigotes intra- et extra cellulaires. Il confirme le diagnostic quand il est positif, mais ne l'élimine pas quand il est négatif.

C- CULTURE SUR MILIEU NICOLLE-NOVY-MCNEAL (NNN) :

- Intérêt diagnostique en cas de fausse négativité de l'examen direct.
- Identification de l'espèce.
- tester la sensibilité de la souche isolée aux médicaments.

4.3- HISTOLOGIE CUTANÉE

Elle met en évidence dans les formes aiguës un granulome polymorphe dermique avec présence de leishmanies sous forme amastigote dans les macrophages dermiques ou en extra cellulaire.

A un stade chronique, on retrouve un granulome épithélioïde et géantocellulaire non spécifique (tuberculoïde) sans leishmanies

4.4- DIAGNOSTIC MOLÉCULAIRE

La technique PCR et ses différentes variantes sont aujourd'hui les plus utilisées pour le diagnostic génomique de la LC.

5- TRAITEMENT :

5.1- MÉDICAMENTS DISPONIBLES :

A- DÉRIVÉS PENTAVALENTS DE L'ANTIMOINE :

Antimoniote de meglumine (Glucantime®)

Les dérivés pentavalents de l'antimoine constituent depuis plus de 50 ans, le traitement de référence de la leishmaniose cutanée. Ils sont commercialisés sous forme d'ampoules de 5 ml sous forme aqueuse renfermant 1,5 g d'antimoine de meglumine (AM).

a.1. Glucantime® par voie intralésionnelle

L'infiltration est réalisée sur les bords, dans la zone inflammatoire périphérique, de façon à couvrir tout le pourtour de la lésion. Il ne faut pas dépasser la dose de 100mg/kg/j toutes lésions confondues.

Les complications sont rares (5 %) et sont essentiellement infectieuses à type de surinfection bactérienne, pyodermite, érysipèle ou de staphylococcie de la face. Des nodules sous-cutanés et des papules satellites peuvent apparaître après ce traitement local.

a.2 Glucantime® par voie intramusculaire

Selon les recommandations de l'OMS, la dose recommandée de l'AM est de 60 à 100mg/kg/j pendant 15 jours par voie intramusculaire profonde. Cette dose est réduite de moitié chez l'enfant.

L'AM est administré de façon progressive. Les protocoles sont différents : soit 1/3 de la dose le premier jour, 2/3 de la dose le 2e jour puis une dose complète du 3e au 15e jour, soit 1/4 de la dose le premier jour, 1/2 de la dose le 2e jour, 3/4 de la dose le 3e jour puis une dose complète à partir du 4e jour.

L'AM présente certains effets indésirables et sa tolérance est variable selon les sujets. Ces effets indésirables sont

observés dans 25 % des cas. Ils varient selon la nature du produit utilisée, de la dose administrée, de la durée du traitement et de la susceptibilité individuelle des patients. Il s'agit de réaction urticarienne au site d'injection. Les signes de stibio-intolérance sont précoces, dose-indépendants et régressent à l'arrêt du traitement. Ils sont à type de fièvre, d'arthralgies, de myalgies, de rash cutané, de troubles digestifs ou de toux coqueluchoïde.

Les signes de stibio-intoxication surviennent généralement plus tard et sont dose dépendants. Les principaux rapportés sont :

- Anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, polynévrite sensitivo-motrice
- Toxicité cardiaque (allongement du QT, troubles de la repolarisation, myocardite, péricardite)
- Toxicité rénale
- Pancréatite, Cytolyse hépatique
- Hématologique : pancytopenie, anémie, leucopénie, agranulocytose

Les contre-indications au traitement par AM sont : intolérance connue au produit, troubles du rythme cardiaque, insuffisance rénale et hépatique, grossesse, et allaitement.

Un bilan préthérapeutique minimal comportant un hémogramme, un bilan hépatique (ASAT, ALAT), un bilan pancréatique (amylasémie±lipasémie), un bilan rénal (urée, créatinine), et un ECG est nécessaire pour dépister les signes de stibio-intoxication. Ce bilan doit être répété de façon hebdomadaire. Le bilan pancréatique doit être contrôlé le 3e jour.

Les critères pour arrêter le traitement par Glucantime® sont une toxicité hématologique (thrombopénie <35000/mm³, leucopénie <1500 mm³), hépatique (transaminases>5x la normale) ou pancréatique (amylasémie>3x la normale à 72 h et >5x la normale après ou lipasémie>10x la normale à 72 h et >15x la normale après).

B- AUTRES TRAITEMENTS

Antimycosiques généraux : fluconazole (200 mg/j x 6 semaines)

Amphotéricine B (leishmanioses disséminées) Métronidazole (Flagyl®) : 1 à 1,5 g/jx15 à 30j Pentamidine (formes disséminées ou chez l'immunodéprimé)

Traitements physiques : cryothérapie Paramycine topique : en étude de phase III

5.2- INDICATIONS :

Schématiquement, 3 attitudes peuvent être envisagées :

5.2. 1- L'ABSTENTION THÉRAPEUTIQUE

Elle peut occasionnellement se justifier dans certaines formes bénignes et d'évolution rapide telle la LCL à L. major par exemple. La préférence du malade est déterminante dans ce choix.

5.2. 2- LE TRAITEMENT LOCAL :

Nombre de lésions <5, sans diffusion lymphangitique, siégeant en dehors de zones péri-orificielles et péri-articulaires.

Les infiltrations périlésionnelles d'antimoniés pentavalents, associées ou non à la cryothérapie, représentent le mode de traitement local de choix.

On pratique de 2 à 10 infiltrations de 1 à 5 ml de sel pen-

tavalent d'antimoine, à 2 à 7 jours d'intervalle.

5.2.3. LE TRAITEMENT GÉNÉRAL :

>4 lésions, taille>4cm, atteinte périonifolliculaire, péri-articulaire, des cartilages, lymphangite nodulaire, patients immunodéprimés, non guéris par traitement local.

6- PRÉVENTION : LUTTE CONTRE LES LEISHMANIOSES :

Ainsi la lutte va comporter :

- le traitement des sujets parasités.
- la lutte et la protection contre le vecteur [par des insecticides, lutte chimique, répulsifs, phlébotomaires [moustiquaires] imprégnées d'insecticides].

- lutte contre le réservoir de virus, souvent difficile, voire illusoire et notamment dans les leishmanioses tégumentaires américaines. Ces animaux sont le plus souvent des animaux sauvages très difficiles à atteindre.

L'abattage des animaux réservoirs peut se concevoir quand ces derniers sont des animaux domestiques (chien), encore que les résultats générés par ce type d'action sont parfois discutables.

La lutte contre les rongeurs, réservoirs de la leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde expose elle aussi à de nombreuses difficultés et les meilleurs résultats ont été obtenus à la suite de transformations écologiques réalisées dans les zones infestées notamment par le labourage profond et le reboisement.

TESTS D'ÉVALUATION

Question n°1 : Concernant la leishmaniose cutanée, préciser la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A. Maladie contagieuse
- B. Due à un champignon
- C. Fréquente en Tunisie
- D. Siège au niveau des régions découvertes
- E. Son traitement repose sur l'antibiothérapie générale

Question n°2 : Énumérer les examens complémentaires à effectuer avant la mise sous Glucantime®

Question n°3 : Planifier le traitement d'une leishmaniose cutanée de 1 cm de la jambe d'un homme de 27 ans

RÉPONSES

Question n° 1 :
Réponse : CD.

Question n° 2 :
Réponse : NFS, Amylaseémie, lipaseémie, hépatique, rénal, ECG

Question n° 3 :
Réponse : Abstinence ou Glucantime IL

LES MYCOSES SUPERFICIELLES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- de reconnaître un pityriasis versicolor
- de reconnaître une atteinte dermatophytique de la peau glabre et du cuir chevelu
- de reconnaître une candidose cutanéomuqueuse.
- de poser l'indication du prélèvement mycologique.
- d'éduquer la famille et/ou le patient en expliquant le mode de contamination et en insistant sur l'éviction des facteurs favorisants.
- d'instituer le traitement en assurant son suivi.

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base
- Références : E.M.C de dermatologie
 - « Dermatomycoses métropolitaines » G. Buot 98-380- A-10
 - « Examen mycologique en dermatologie » M. Feuilhade de Chauvin 98-075-B-10
 - « Traitements antifongiques » C. Lacroix, M. Feuilhade de Chauvin 98-906-A-10
- Dermatologie et maladies sexuellement Transmissibles. J.H Saurat.
 - « Mycoses » G.E- Pierard, C.Pierard- Franchimont p 179-192.
- Répondre aux tests d'évaluation.

Activités complémentaires

Pendant son activité de stage, l'étudiant devra :

- Avoir examiné des patients atteints de mycoses superficielles
- S'être initié aux techniques du prélèvement mycologique.
- Savoir rédiger l'ordonnance d'un patient porteur de mycose.

INTÉRÊT DU SUJET :

- **Les mycoses superficielles représentent 10 à 15 % des motifs de consultation en pratique dermatologique.**
- **Le praticien peut en assurer entièrement le diagnostic et la prise en charge.**
- **Elles nécessitent un traitement spécifique et adapté.**

1. INTRODUCTION :

Les mycoses superficielles sont des maladies infectieuses très fréquentes de la peau, des phanères et des muqueuses, dues à des champignons microscopiques. Ces champignons sont classés en 3 grands groupes : les dermatophytes, les levures et les moisissures.

- Les dermatophytes : sont des champignons filamenteux kératinophiles qui se développent préférentiellement dans la couche cornée et les phanères.
- Les levures : sont représentées par le genre *Candida* et par le genre *Malassezia* spp. Elles ont une forme arrondie et se reproduisent par bourgeonnement ou en formant des pseudo filaments. Les *Candida* ont une affinité pour les muqueuses, la peau et les ongles.
- Les moisissures : (tel que *Penicillium* sp, *Aspergillus* sp.) ne sont que rarement impliquées dans une infection cutanée superficielle. Elles ne seront pas traitées dans ce chapitre.

2. PITYRIASIS VERSICOLOR :

Le Pityriasis versicolor (P.V) est une épidermomycose très fréquente. C'est une affection bénigne qui ne pose au patient qu'un problème d'ordre esthétique.

Le P.V a une répartition cosmopolite, cependant son incidence varie d'un pays à l'autre en fonction des données climatiques ainsi elle augmente dans les pays aux climats chauds et humides. Très peu contagieux, il nécessite pour se développer un terrain prédisposé avec susceptibilité individuelle.

Le PV est dû à des levures lipophiles du genre *malassezia*, qui deviennent filamenteuses au niveau des lésions de PV. Cette levure fait partie de la flore normale du revêtement cutané.

Il peut atteindre toute la surface cutanée sauf les paumes et les plantes. Il est récidivant, car il existe des facteurs prédisposants souvent difficiles à contrôler :

- génétiques probables ;
- locaux : atteinte préférentielle des zones riches en glandes sébacées (zones grasses), accentuée par l'application des topiques gras notamment des crèmes corporelles ; la sécrétion sudorale (activité physique, port d'uniformes occlusifs, climat) ;
- hormonaux (hypercorticisme, grossesse).

2-1- CLINIQUE :

Le PV atteint essentiellement les adolescents et les adultes jeunes, sans prédilection de sexe. Il se traduit par des lésions maculeuses bien limitées, qui s'étendent lentement, de couleur chamois, à contours déchiquetés. A ces lésions chamois, s'associent souvent des lésions hypochromiques.

On observe des formes en gouttes, confettis, nummulaires, en plaques, nappes et mixtes. Le haut du thorax, les épaules, les bras et le cou sont les plus souvent atteints. Les grands plis (inguino-pubiens, cubitiaux, poplités) et le cuir chevelu ne sont pas épargnés en particulier quand on les examine en lumière de Wood.

L'examen en lumière de Wood de ces lésions chamois révèle une fluorescence vert jaune, pâle. Cet examen permet d'apprécier l'étendue exacte du P.V.

Le PV a une évolution chronique : non traité, il persiste indéfiniment. Malgré le traitement il tend à récidiver du fait de lésions infra cliniques non traitées, de la mauvaise observance des traitements locaux et/ou de la persistance des facteurs favorisants.

2-2- DIAGNOSTIC :

1-2-1- DIAGNOSTIC POSITIF

Il est clinique dans la plupart des cas, mais peut être plus difficile dans les formes atypiques nécessitant le recours au « scotch test », c'est-à-dire à l'application d'un ruban adhésif transparent sur les lésions.

Cet examen visualise la présence caractéristique dans les squames de la forme parasitaire du champignon sous forme de filaments courts et parfois longs, de pseudomycélium (groupées en grappes).

1-2-2- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

* P.V. chamois :

Le diagnostic différentiel doit évoquer :

- le Pityriasis rosé de Gibert dont les médaillons sont

érythémato-squameux et ovalaires.

- La dermatite séborrhéique médio thoracique qui est plus squameuse que le P.V.

* P.V hypochromique :

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- Les eczématides.
- Une dépigmentation après dermocorticoïdes.
- Le vitiligo, non squameux, de topographie habituellement acrale, où la fluorescence en lumière de Wood est blanc nacré.
- La lèpre indéterminée, mais il existe une hypoesthésie.

2-2- TRAITEMENT :

Le traitement du PV doit faire appel de préférence à un traitement local intéressant toute la surface corporelle. Après traitement les lésions achromiques ne se repigmentent qu'après un délai variable, après exposition solaire.

En pratique, un des traitements les plus utilisés est le kétoconazole gel moussant appliqué sur tout le corps y compris le cuir chevelu pendant 5 à 10 minutes Kéto-derm® 2 % gel moussant monodose à raison d'une application unique, répété le nombre de fois nécessaires, espacées de 1 à 2 semaines.

Dans les formes résistantes au traitement local :

Un traitement antifongique systémique peut être proposé, en respectant les contre-indications habituelles du médicament :

- Fluconazole : Diflucan® : gélule à 150 mg 2 gélules/semaine pendant 2 semaines

3- DERMATOPHYTIES:

Ces affections sont dues à une classe particulière de champignons que sont les dermatophytes : Ces champignons sont dénommés ainsi, car ils nécessitent pour se développer la kératine présente dans la couche cornée de l'épiderme, mais aussi dans les phanères. Ils appartiennent à trois genres : Trichophyton, Microsporum, Epidermophyton.

- Le réservoir de ces dermatophytes est variable :
- Le sol : espèces géophiles (ex : *microsporum gypseum*) exceptionnellement pathogènes pour l'homme.
- Les animaux : espèces zoophiles (ex : *microsporum canis*, Trichophyton mentagrophytes) transmises à l'homme de façon accidentelle par l'animal.
- L'être humain : espèces anthropophiles (trichophyton violaceum, trichophyton rubrum) transmises exclusivement d'homme à l'homme, directement ou indirectement.

3-1- CLINIQUE :

3-1-1- DERMATOPHYTIES CUTANÉES

a- Dermatophytie circinée

Réalise la lésion élémentaire dermatophytique. Elle traduit la propagation centrifuge du champignon dans la couche cornée à partir du point d'inoculation. La bordure circulaire va être le siège de phénomènes inflammatoires épidermiques tandis que le centre tend à guérir.

La dermatophytie circinée s'observe à tous les âges et siège essentiellement sur les zones découvertes. Elle se traduit par une macule érythémateuse à extension

centrifuge, à bordure nette, vésiculeuse ou squameuse, à centre pâle, presque guéri.

Unique ou multiple, sa taille et son aspect varient selon le dermatophyte en cause.

Sa découverte impose la recherche d'autres localisations dermatophytiques en particulier d'une teigne.

Le diagnostic positif revient au prélèvement mycologique.

Le diagnostic différentiel se pose avec certaines formes de psoriasis ou d'eczéma.

b- Dermatophyties des plis

- Au niveau des grands plis : cette dermatophytie des grands plis atteint préférentiellement les adultes jeunes, de sexe masculin. Les plis inguino-cruraux et inter fessiers sont plus souvent atteints que les plis axillaires.

L'aspect réalisé est caractéristique : nappe érythémateuse, uni ou bilatérale, étendue asymétriquement par rapport au pli, à bordure polycyclique, souvent en relief, vésiculeuse ou squameuse. Le prurit toujours associé constitue le motif de consultation. Le principal dermatophyte responsable est *trichophyton rubrum*.

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- L'atteinte candidosique des grands plis (cf plus loin)
- Le psoriasis des plis : (psoriasis inversé) atteinte de plusieurs plis, couleur rouge vif, nette limitation, évolution chronique, association de lésions psoriasiques à distance.
- L'érythrasma : intertrigo bactérien se traduisant par une nappe chamois, finement desquamative, sans bordure, avec fluorescence rouge corail à la lumière de Wood.
- Plus rarement un eczéma de contact, une dermite d'irritation.
- Au niveau des espaces inter orteils (E.I.O) : l'atteinte dermatophytique des E.I.O. est très fréquente et souvent méconnue du patient.

Elle est cependant une porte d'entrée infectieuse (érysipèle, lymphangite)

L'aspect réalisé est variable : fissure du quatrième espace inter orteil, épaissement blanchâtre de plusieurs espaces en prédominant au dernier.

Ces intertrigos inter orteils peuvent être associés à des dermatophyties circinées du dos des pieds, à des lésions de dysidrose ou de kératodermie plantaire.

3-1-2-LES DERMATOPHYTIES UNGUÉALES OU ONYCHOMYCOSES DERMATOPHYTIQUES

Elles atteignent avec prédilection les ongles des pieds. Elles ne sont jamais précédées d'un périonyxis.

L'ongle s'épaissit, perd sa transparence, se teinte de jaune brunâtre. On décrit plusieurs types cliniques d'onychomycoses en fonction de la voie de pénétration du champignon dans l'appareil unguéal : (i) la variété sous-unguéal distolatérale est la plus fréquente (ii) Les atteintes proximales et (iii) Les leuconychies superficielles qui sont beaucoup plus rares.

Cliniquement la progression d'une hyperkératose sous-unguéal blanc ou jaune friable associée à des fusées longitudinales et/ou des plages xanthonychiques, leuconychiques ou mélanonychiques, aboutit à une onycholyse. Négligée, l'atteinte unguéale finira par entraîner la destruction totale de l'ongle (atteinte de la matrice).

Le diagnostic différentiel se pose avec :

- Les onychomycoses à candida (cf. Plus loin)
- L'ongle psoriasique : le diagnostic est facile en cas de signes cutanés associés, plus délicat en cas d'atteinte unguéale isolée. Le prélèvement mycologique lèvera tous les doutes.
- Les onychopathies mécaniques.

3-1-3- TEIGNES OU TINEA CAPITIS

Elles sont secondaires à l'envahissement du poil par les dermatophytes.

Les teignes atteignent avec prédilection les enfants.

a- Les teignes tondantes:

Ce sont les teignes les plus fréquentes.

Elles atteignent essentiellement les enfants à l'âge scolaire et préscolaire. Leur évolution spontanée se fait vers la guérison avant la puberté sans laisser d'alopécie définitive. Elles se divisent en deux groupes à caractères distincts :

a1- Les teignes tondantes microsporiques :

Elles représentent 45 % des teignes tondantes en Tunisie. Elles prennent l'aspect d'une à quelques plaques de grande taille, bien limitées, sèches, squameuses, recouvertes de cheveux tous cassés courts à 4 ou 5 mm de leur émergence.

Le diagnostic est assuré par l'examen en lumière de Wood qui révèle une fluorescence vert vif des cheveux parasités et par l'examen direct des cheveux parasités prélevés à la pince qui retrouve un parasitisme pileaire ectoendothrix de type microsporique.

Les dermatophytes responsables : sont des champignons zoophiles transmis à l'homme par le chat et/ou le chien tel que *microsporum canis*.

La découverte d'une teigne impose la recherche d'une dermatophytie circinée.

a2- Les teignes tondantes trichophytiques :

Elles représentent 55 % des teignes tondantes en Tunisie. Elles se traduisent par de nombreuses petites plaques mal limitées, de quelques millimètres de diamètre, où les cheveux sont cassés si courts qu'ils apparaissent sous forme de points noirs englués dans les squames.

Dans ce type de teigne tondante, les cheveux parasités ne sont pas fluorescents en lumière de Wood. À l'examen direct, le parasitisme pileaire est de type endothrix.

Les teignes tondantes trichophytiques sont dues à des champignons anthropophiles tels que *trichophyton violaceum*, *trichophyton tonsurans*.

b - Les teignes inflammatoires ou Kérions :

Les teignes inflammatoires ne représentent que 2 % de l'ensemble des teignes en Tunisie. Le plus souvent dues à des dermatophytes zoophiles, les teignes inflammatoires s'observent surtout en milieu rural. Elles se voient de préférence au niveau du cuir chevelu de l'enfant, mais parfois aussi au niveau du barbe ou de la moustache de l'homme adulte appartenant à des catégories professionnelles exposées (éleveurs, vétérinaires).

L'aspect réalisé est celui d'un ou plusieurs placards arrondis inflammatoires parsemés de pustules confluentes par lesquelles les cheveux parasités sont expulsés (aspect en « pomme d'arrosoir »). Malgré l'intensité des

signes locaux, il n'y a pas de douleur, pas de fièvre. Des adénopathies inflammatoires satellites sont souvent palpables. Elle peut être accompagnée d'adénopathies cervicales et la douleur peut être importante.

L'examen direct des cheveux parasités met en évidence un parasitisme ectoendothrix de type microïde ou mégaspore. L'évolution de ces kérions est habituellement favorable ; la longueur de l'évolution est variable selon le dermatophyte en cause : forme aiguë pour trichophytons mentagrophytes, forme plus prolongée avec risque d'alopécie cicatricielle pour trichophyton ochraceum.

c- La teigne favique ou favus :

Le favus est dû à un dermatophyte à transmission interhumaine : trichophyton schoenleinii.

En Tunisie, il représente moins de 1 % des teignes. Contrairement aux teignes tondantes, il ne régresse pas à la puberté et se poursuit à l'âge adulte. Non traité, il entraîne une alopécie cicatricielle définitive.

La lésion élémentaire de la teigne favique est représentée par une petite cupule jaune de quelques millimètres de diamètre : le godet favique, constitué d'un mélange de squames et de filaments mycéliens. La confluence de ces lésions va donner à cette teigne l'aspect de plaques croûteuses étendues, d'où émergent des cheveux longs décolorés grisâtres. Le diagnostic est assuré par l'examen en lumière de Wood qui met en évidence une fluorescence verte des cheveux faviques sur toute leur longueur et par l'examen direct qui révèle un parasitisme intrapilaire de type favique.

3-2-DIAGNOSTIC :

Le diagnostic des dermatophyties évoqué sur la clinique sera confirmé par l'examen mycologique qui comporte plusieurs étapes :

A- PRÉLÈVEMENT

- Au grattoir de la bordure active des lésions pour la dermatophytie circinée et les dermatophyties des grands plis.
- Au grattoir ou à l'écouvillon de l'intertrigo inter orteil.
- Pour les ongles, et en cas d'atteinte distale : après avoir coupé l'ongle, le prélèvement se fera à limite ongle sain ongle malade.
- Pour une plaque alopecique et squameuse du cuir chevelu le prélèvement se fera à la pince à épiler ou au grattoir.

B- L'EXAMEN DIRECT

Au microscope optique, il révélera la présence de filaments mycéliens dans les squames, les fragments d'ongles, les cheveux, éclaircis entre lame et lamelle par une solution de potasse à 30 %. (noir Klorazole)

C- LA CULTURE

Sur milieux spécifiques de Sabouraud permettra d'identifier dans un délai de 7 à 21 jours le dermatophyte responsable.

3-3- LE TRAITEMENT DES DERMATOPHYTIES :

3-3-1- MOYENS : (cf. Minimodule thérapeutique)

a- Antifongiques systémiques

- GRISEOFULVINE : Griséfuline® cp :

125mg-250m-500mg

Antifongique fongistatique actif exclusivement sur les dermatophytes.

Posologie : 20 mg/kg/jour : Enfant 1 g/jour : Adulte

- FLUCONAZOLE: Triflucan®: gélule 50 mg - 100mg solution buvable :

Triazolé actif sur les dermatophytes, levures type candida et malassezia

Posologie : Prise hebdomadaire de ;

150 mg/semaine : Adulte

6 mg/kg/jour : Enfant

- TERBINAFINE : 250 mg

Antifongique de la famille des allylamine – fongicide pour les dermatophytes et fongistatique sur le candida albicans.

Posologie : quotidienne de 250mg/jour adulte

- ITRACONAZOLE: 100 mg

solution buvable : 10mg/ml

Triazolé actif sur les dermatophytes, les levures, type candida et malassezia

Posologie : 100 à 400 mg/jour : Adulte

3-5 mg/kg/jour : Enfant

b- Antifongiques locaux

Ils sont disponibles sous différentes formes galéniques : crème, lotion, poudre.

Le choix de la forme galénique dépendra de la clinique : crème pour les lésions cutanées sèches, lotion, poudre pour les lésions macérées, en solution filmogène (ou vernis) pour les atteintes unguéales.

- Dérivés imidazolés :

Econazole (Pevaryl®, Ecorex®), Ketoconazole (Kéto-derm®)

- Ciclopiroxolamine:

Mycoster® crème- solution, solution filmogène à 8 %.

- Terbinafine:

Lamisil® crème- Active sur dermatophytes, candida et malassezia

- Amorolfine:

Loceryl® solution filmogène à 5 %.

3-3-2- INDICATIONS :

a- Dermatophyties cutanées

- lésions localisées : traitement local par imidazolés, ciclopiroxolamine ou terbinafine pendant quatre à six semaines.

- Lésions cutanées étendues ou échec du traitement local : adjonction d'un traitement antifongique systémique pendant trois à quatre semaines.

Des mesures prophylactiques sont indispensables : désinfection des foyers de réensemencement, suppression des facteurs de macération.

b- Dermatophyties unguéales:

Le traitement sera en fonction du terrain, de l'atteinte pauci ou multi dactyulaire, de l'atteinte de la matrice (atteinte de la lunule).

- Atteinte partielle unguéale avec respect lunule : traitement antifongique local :

- ciclopiroxolamine à 8 % : Mycoster® vernis application quotidienne x 2 mois.

- Amorolfine à 5 % : Locéryl® vernis application hebdomadaire x 2 mois.

- Atteinte unguéale totale :

Traitement antifongique systémique.

Griseofulvine : 1g/jour x 6 à 12 mois.

Terbinafine : 250 mg/jour x 6 semaines à 3 mois (O. Mains.) 3 à 6 mois (O. Orteils.)

Itraconazole : 400 mg/j 1 semaine/3 (cycle); mains (2 cycles); pieds (3 cycles).

Fluconazole : 150 mg/semaine 6-9 mois.

- **Traitement adjuvant** : avulsion physique de l'ongle (meulage) pour éliminer la kératine parasitée, chimique ou chirurgicale.

c- Teignes :

- Traitement antifongique systémique indispensable :

1re intention : griséofulvine® 20 mg/kg/jour (reste le traitement de choix pour les teignes du cuir chevelu chez l'enfant). C'est seul traitement ayant l'AMM à ce jour dans cette indication.

Autres antifongiques : Terbinafine, Triflucan®

- **Traitement antifongique local** en application uni ou bi-quotidienne durant 6 semaines.

- Ce traitement doit s'accompagner de mesures additives pour obtenir une guérison durable : dégagement aux ciseaux des plaques pour les teignes microsporiques et les kériens.

Désinfection par un antifongique en poudre des peignes, brosses...

- La guérison sera affirmée par un prélèvement mycologique en fin de traitement.
- Seules les teignes tondantes trichophytiques et le favus qui sont contagieux d'enfant à enfant.
- Les teignes dues à des champignons zoophiles (teignes microsporiques, kériens) ne sont pas contagieuses d'enfant à enfant; il importe toutefois de traiter l'animal responsable.

4- CANDIDOSES CUTANÉO-MUQUEUSES :

4-1- GÉNÉRALITÉS :

Ce sont des infections très fréquentes dues à des levures opportunistes du genre *Candida* qui n'expriment leur pouvoir pathogène qu'en présence de facteurs favorisants. Ces levures vivent dans des conditions naturelles en saprophytes et non en parasites d'un organisme hôte. Sur les 60 espèces de *Candida* connues, seul *Candida albicans* est un saprophyte exclusif des muqueuses (digestives, vaginales, respiratoires), les autres levures du genre *Candida* peuvent se retrouver normalement sur la peau et les muqueuses.

En pratique courante, *Candida albicans* est à l'origine de la plupart des manifestations pathologiques. De nombreux facteurs sont susceptibles de favoriser le passage à la pathogénicité de ces champignons opportunistes : Facteurs cutané-muqueux locaux : humidité, macération (plis), altération PH tissulaire, trempage, ablutions, occlusion, Irritations locales, incontinence urinaire, détergents, citron et autres jus acides et/ou sucrés, pâtes sucrées, pour candidoses des mains, port de prothèse dentaire.

- **Facteurs pathologiques** : immunodépression spontanée ou iatrogène (corticoïdes, immunosuppresseurs), diabète,

- **Facteurs physiologiques** : âges extrêmes de la vie, grossesse.

Nous étudierons les candidoses cutané-muqueuses aiguës, en excluant les candidoses cutané-muqueuses chroniques (rares, dues à un déficit immunitaire particulier) et les candidoses des autres organes.

4-2-ASPECTS CLINIQUES :

4-2-1- LES CANDIDOSES CUTANÉES

Elles se traduisent avant tout par des intertrigos des grands plis et des petits plis.

a- Intertrigos candidosiques

- * **Des grands plis** : Les plis inter et sous-mammaires sont le plus souvent atteints, avant les plis inguino-cruraux et axillaires.

Ces intertrigos sont particulièrement fréquents chez les femmes obèses (macération) et doivent faire rechercher un diabète.

L'aspect clinique est d'emblée évocateur sous forme d'une nappe érythémateuse, d'aspect vernissé et suintant, étendue symétriquement sur les deux berges du pli. Le fond du pli est fissuré, et les contours de la lésion sont limités par une collerette desquamative, associée à la présence en peau saine de lésions satellites faites de petites pustules blanches. Elles peuvent s'étendre aux zones cutanées adjacentes (tronc). Elles s'accompagnent de prurit, douleur, sensation de brûlure.

- * **Des petits plis** : L'intertrigo peut intéresser la commissure labiale, l'anus, les espaces interdigitaux, les espaces interorteils.

- Au niveau des espaces interdigitaux : Un intertrigo rouge, fissuré des 3e et 4e espaces interdigitaux est évocateur d'une atteinte candidosique.

- Les intertrigos interorteils sont beaucoup moins caractéristiques : atteinte préférentielle des premiers espaces interorteils, aspect volontiers humide et macéré.

4-2-2- LES CANDIDOSES UNGUÉALES OU ONYCHOMYCOSES CANDIDOSIQUES :

Elles siègent préférentiellement aux mains, certaines catégories professionnelles sont particulièrement concernées : pâtisseries, plongeurs, ménagères, les maîtres (s) de maison et techniciens de surface.

Le début se fait le plus souvent par une tuméfaction douloureuse du bourrelet de l'ongle : paronychie (périonyxis). L'évolution se fait sur un mode subaigu ou chronique laissant des stries transversales latérales sur la tablette épaissie et une onycholyse latérale avec une pigmentation jaune verdâtre.

L'association de bacilles à Gram négatif ajoute une dyschromie bleu-brun. Une allergie aux protéines alimentaires a également été évoquée comme cofacteur dans les formes chroniques.

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la destruction totale de l'ongle.

4-2-3- LES CANDIDOSES DES MUQUEUSES :

a- Candidoses buccales

- **La manifestation la plus commune est le muguet** : forme aiguë de candidose buccale, il est très fréquent aux âges extrêmes de la vie : nouveau-né, sujet âgé. Il se présente sous forme d'érythème recouvert de plaques blanches (pseudomembranes) généralement facilement détachables avec l'abaisse-langue ; il est localisé à la face interne des joues, à la langue, au palais ou étendu au pharynx et à l'œsophage chez l'immunodéprimé et s'accompagne de sensation de cuisson, dysgueusie, dysphagie ou est asymptomatique.
- **La glossite érythémateuse** : est également fréquente surtout au décours de traitements antibiotiques. La langue est rouge vif, vernissée, lisse, s'accompagnant de brûlures intenses lors de l'alimentation.
- **La perlèche** : intertrigo érythémateux et fissuraire, généralement bilatéral et tenace des commissures labiales. Elle est favorisée par une mauvaise hygiène dentaire, par le port de prothèses dentaires.

b- Candidoses génitales

La vulvo-vaginite candidosique : n'est pas une maladie sexuellement transmissible, mais une infection « opportuniste », un dysfonctionnement local de l'immunité cellulaire est incriminé.

Le prurit et la présence de leucorrhées blanchâtres grumeleuses sont deux symptômes évocateurs de candidose vulvo-vaginale.

L'examen mycologique est indispensable pour confirmer le diagnostic évoqué cliniquement.

- La balanite candidosique :

L'infection débute dans le sillon balanopréputial par un érythème plus ou moins suintant, exulcéré, recouvert d'un enduit blanchâtre, puis s'étend au prépuce et au gland qui est le siège de lésions érythémateuses ou de pustules. Cette infection est souvent liée à des irritations locales, répétées ou à l'existence d'un diabète méconnu.

4-3- LE DIAGNOSTIC :

Le diagnostic des candidoses évoqué sur la clinique sera confirmé par l'examen mycologique qui comporte plusieurs étapes :

1. LE PRÉLÈVEMENT :

Se fera au grattoir pour les lésions sèches (squames, débris unguéaux), à l'écouvillon pour les lésions humides, et pour les muqueuses.

2. L'EXAMEN DIRECT : mettra évidence les candida sous forme de levures bourgeonnantes filamenteuses.

3. LA CULTURE SUR MILIEUX SPÉCIFIQUES de Sabouraud verra la pousse en 48 heures de nombreuses colonies de candida sp.

- **Pour les atteintes muqueuses** : il convient de souligner l'importance de l'évaluation quantitative des levures ; en effet seule la présence de nombreuses à très nombreuses colonies de levures est considérée comme pathologique.

- **Pour les lésions cutanées et/ou unguéales** : l'isolement de candida albicans, quelle qu'en soit la quantité, est pathogène.

4-4- TRAITEMENT DES CANDIDOSES :

Il repose en premier lieu sur la prise en charge des facteurs favorisants diagnostiqués (diabète, immunodépression), l'arrêt des décapages et des trempages des zones lésées, la suppression des occlusions, le rééquilibrage local du pH, l'assèchement des lésions suintantes et fissurées, le traitement de tous les foyers simultanément par des antifongiques actifs sur les Candida isolés.

4-4-1- LES MOYENS

a- Traitement antifongique systémique

- Les Imidazolés:

- Fluconazole Triflucan® gel : 50-100mg
- Diflucan® gel : 150 mg
- Itraconazole : Sporanox-Cimex® gel : 100 mg

b- Traitement antifongique local

- Les polyènes :

Anti levuriques exclusifs, ils ont une action essentiellement locale.

Nystatine : Mycostatine®

- dragées : 500.000U
- suspension : 100.000UI/dose
- comprimés vaginaux : 100.000 UI
- Posologie : 4 à 6 cp/j adulte
- 5 à 30 doses/jr Nourrisson
- 10 à 40 doses/jr enfant
- 1 à 2 cp vaginal/jour

- amphotéricine B : Fungizone®

- suspension : 100 mg/ml
- Posologie : 1 c à café/10 kg/jr enfant
- 1,5 g à 2 g/jr adulte

- Les imidazolés locaux :

En crèmes, laits, gels, solutions, poudres, ovules gynécologiques.

Kétoconazole (Kétoderm®), éconazole (Pévaryl®, Gy-nopévaryl®), bifonazole (Amycor®) miconazole (Daktarin®, mm Gynodaktarin®)

- **Ciclopiroxolamine: MycoSter®**

- **Terbinafine : Lamisil®**

c- Traitements adjuvants

Les savons neutres ou alcalins, l'alcalinisation de l'eau (bicarbonate de sodium) utilisés pour la toilette ou les bains de bouche ont un effet apaisant pour les lésions candidosiques des muqueuses.

4-4-2- INDICATIONS

a- Les candidoses cutanées :

- Éradication facteurs locaux favorisants
- Traitement antifongique local sous forme de lotions, solutions, poudres x2 à 4 semaines.

b- Les candidoses unguéales

Traitement avant tout local :

Suppression facteurs favorisants (séchage soigneux des mains) et traitement éventuels foyers candidosiques associés.

Traitement antifongique local bi quotidien x 3 à 5 mois.

En cas d'échec, recours aux imidazolés systémiques poursuivis jusqu'à guérison complète clinique et mycologique :

- Fluconazole (Triflucan®) 150 à 450 mg/semaine.
- Itraconazole (Sporanox- Cimex®) 400 mg/j x 1 semaine par mois.

- Terbinafine n'a pas une bonne activité anticandidosique.

c- Les candidoses des muqueuses

Les candidoses buccales

- Antilevurique de contact type polyène x 3 semaines.
- Imidazolé local (ex: Daktarin® gel) 2 cuillères mesure 4 fois/jour durant 1 à 3 semaines.

En cas d'échec : traitement antifongique systémique.

- Triflucan® : 50 à 100 mg/jour x 7 à 14 jours
- Itracornazole : 100 mg/j 14 jours

Les candidoses génitales

- La vulvo-vaginite candidosique

Elle ne comporte pas de traitement standardise le schéma habituel est l'association d'imidazoles en ovules gynécologiques Exemple : Gyno-pévaryl* 150 : un ovule 3 soirs de suite, associé à un antifongique local pendant trois semaines.

En cas de vulvo-vaginite récidivante, on a recours aux imidazolés systémiques :

- Diflucan® : gel 150 mg en une prise (une seule fois ou répétée une semaine plus tard)

Une seule fois ou répétée une semaine plus tard.

Itraconazole-Cimex® : 200 mg/j-2 jours

- La balanite candidosique

Application d'un antifongique local x 3 semaines.

MISE EN GARDE

Les précautions d'emploi, les contre-indications, les associations, les interactions médicamenteuses ainsi que les effets secondaires doivent être vérifiés, avant prescription, dans la monographie correspondante du dictionnaire Vidal® en ligne, en particulier en vérifiant la rubrique « Actualités » pour chaque médicament.

TESTS D'ÉVALUATION

Parmi les propositions suivantes, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui concernent :

1- le Pityriasis versicolor :

- A- Est dû à un dermatophyte.
- B- Est favorisé par la chaleur et l'humidité.
- C- Est favorisé par une hyperséborrhée.
- D- Est dû à une levure de type candida.
- E- Est traité par la griséofulvine.

2- La dermatophytie circinée :

- A- La traduction d'une candidose cutanée.
- B- La lésion élémentaire est une papule.
- C- Une lésion maculeuse érythémateuse à extension centrifuge.
- D- Doit faire rechercher une teigne associée.
- E- Nécessite en cas de lésions multiples un traitement antifongique général.

3- Les teignes microscopiques:

- A – Nombreuses petites plaques alopéciques avec cheveux coupés très courts.
- B – Plaque unique de grande taille.
- C – Placard inflammatoire parsemé de pustules confluentes.
- D – Parasitisme pilaire de type ecto-endothrix.
- E – Fluorescence des cheveux parasités.

4- L'intertrigo candidosique des grands plis :

- A- Se caractérise par une nappe rouge symétrique humide fissurée avec collerette périphérique et pustules.
- B- Atteint préférentiellement les plis inguino-cruraux.
- C- Se voit surtout chez les sujets de sexe masculin.
- D- Touche avec prédilection la femme obèse.
- E- Nécessite la prise de Griséofulvine per os.

5- Les éléments de diagnostic clinique d'un onyxis levurique sont :

- A- L'atteinte préférentielle des ongles des orteils.
- B- Le début par un prionyxis.
- C- Le début par l'attaque du bord libre distal de l'ongle.
- D- L'aspect d'encoches transversales unguéales.
- E- La coloration jaune verdâtre de la tablette unguéale.

Question 1 (B, C),
Question 2 (C, D, E),
Question 3 (A, D, E),
Question 4 (A, D),
Question 5 (B, D, E).

RÉPONSES

LES MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISES : MST

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Suspecter sur des arguments cliniques une syphilis précoce
2. Préciser les examens complémentaires permettant de poser le diagnostic d'une syphilis précoce
3. Interpréter une sérologie syphilitique
4. Traiter une syphilis récente
5. Définir une uréthrite
6. Décrire les signes cliniques de l'uréthrite
7. Citer les germes étiologiques les plus fréquents
8. Citer les complications des uréthrites
9. Traiter une uréthrite par un traitement probabiliste
10. Préciser les moyens de prévention des MST

Connaissances préalables requises

- Cours de pathologie infectieuse : infection par le VIH
- Cours de dermatologie DCEM1 : Dermatoses virales

Activités d'apprentissage

- Lecture du minimodule
- Examen d'un patient consultant pour une MST

INTRODUCTION :

Les MST sont des maladies infectieuses transmises lors des rapports sexuels.

Elles sont nombreuses et souvent associées.

Elles exposent à des complications locales et générales et peuvent mettre en jeu le pronostic vital. En dehors de l'infection par le VIH pour laquelle il n'existe pas de traitement curatif, le traitement précoce des autres MST permet de prévenir les complications et de briser les chaînes de contamination. Par ailleurs, la prévention occupe une place importante dans la prise en charge des MST.

1. LA SYPHYLIS

La syphilis est une maladie sexuellement transmissible. L'expression clinique de la syphilis est caractérisée par un polymorphisme.

Le diagnostic sérologique est simple et fiable.

Le traitement repose sur la Pénicilline Retard.

1-1- ÉPIDÉMIOLOGIE

On estime à 12 millions le nombre de cas annuels de syphilis dans le monde.

En Europe et aux États-Unis, une recrudescence de la maladie est observée depuis 1998, touchant des groupes à risque (homo- sexuels, notamment ceux vivant avec le VIH ; travailleuses clandestines du sexe).

1-2- AGENT PATHOGÈNE

Il s'agit de *Treponema pallidum* variété S, bactérie cosmopolite spiralée, mobile, appartenant à l'ordre des Spirochètales. *Treponema pallidum* n'est pas cultivable in vitro, son métabolisme est donc peu connu.

1-3- MODE DE CONTAMINATION

La transmission sexuelle est la plus fréquente.

La transmission materno-fœtale est possible elle se fait durant la grossesse par passage transplacentaire du tréponème à partir du 2^e trimestre de la grossesse.

1-4- CLINIQUE

A. LA SYPHILIS PRIMAIRE

Elle associe un chancre au point d'inoculation du tréponème et une adénopathie satellite

- Le chancre

Il apparaît après 3 semaines environ d'incubation silencieuse. C'est une ulcération plus ou moins profonde, de 5 à 15 mm de diamètre, unique le plus souvent, indurée et indolore. Il siège électivement dans le sillon balano-préputial. Non traité, il cicatrise en plusieurs semaines, alors que la maladie syphilitique passe en phase systémique.

- Adénopathie

Elle siège dans le territoire de drainage lymphatique du chancre. Il s'agit d'une ADP inflammatoire qui siège le plus souvent dans pli inguinal.



Fig. 1 : Ulcération génitale au cours d'une syphilis primaire

B. LA SYPHILIS SECONDAIRE (syphilitique)

Elle correspond à la diffusion systémique du tréponème. Elle est marquée par une éruption cutanée polymorphe (« la grande simulatrice ») associée à des signes généraux.

L'éruption cutanée évolue en deux phases : la roséole (première floraison) puis les syphilides (deuxième floraison).

- La roséole survient entre la 7^e et la 10^e semaine et dure 1 à 2 mois.

L'éruption est faite de macules érythémateuses disséminées sur le tronc et la racine des membres de couleur rose.

- Les syphilides surviennent du 2^e au 4^e mois et durent 1 à 6 mois.

Les syphilides sont des papules rouge cuivré non pruri-



Fig. 2 : Syphilides papuleuses du dos (syphilis secondaire)

gineuses disposées de manière symétrique sur le tronc, les membres et le visage.

Elles sont parfois recouvertes d'une fine squame ou entourées d'une desquamation circulaire périlésionnelle: « la collerette de Biett ». La localisation palmoplantaire est caractéristique, mais inconstante.



Fig. 3 : Syphilides palmaires avec collerette de Biett

- La syphilis latente (flèche blanche)

C'est une phase asymptomatique qui fait suite à la phase secondaire. Elle peut durer de nombreuses années, elle comprend une phase initiale contagieuse (syphilis latente précoce) et une deuxième phase non contagieuse (syphilis latente tardive).

C. LA SYPHILIS TERTIAIRE

Elle apparaît habituellement après plusieurs années (15 ans en moyenne)

Elle associe des lésions cutanéomuqueuses, osseuses et cardiovasculaires

Les lésions cutanées sont à type de tubercules (nodules dermiques) et de gommages (nodules hypodermiques) dont l'évolution se fait vers des cicatrices atrophiques rétractiles. L'atteinte cardiovasculaire est devenue rare. Elle touche l'aorte et se complique d'insuffisance aortique et d'anévrisme calcifié de l'aorte thoracique.

D. LA NEUROSYPHILIS

Elle correspond à la contamination du système nerveux central qui peut se faire à différents stades de la maladie (syphilis secondaire, latente, tertiaire).

La neurosyphilis peut être asymptomatique ou se manifester par différents syndromes : méningite, accidents vasculaires cérébraux ischémiques, paralysie générale (troubles des fonctions supérieures évoluant vers une démence) tabès ou ataxie locomotrice progressive.

E. LA SYPHILIS CONGÉNITALE

La syphilis congénitale est la conséquence du passage transplacentaire de *Treponema pallidum* (pendant les deux derniers trimestres de la grossesse).

On distingue :

- La syphilis fœtale:

Elle se révèle à la naissance et associe une hépatosplénomégalie, une pneumonie, une hydrocéphalie, une ostéochondrite et une pancytopenie. L'évolution est habituellement mortelle.

- La syphilis congénitale précoce :

Elle se révèle de la naissance à 2 ans (c'est l'équivalent congénital de la syphilis secondaire).

- La syphilis congénitale tardive :

Elle se révèle après l'âge de 2 ans (c'est l'équivalent congénital de la syphilis tertiaire).

1-5- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

A- EXAMEN DIRECT :

L'examen direct se fait au microscope à fond noir, car *Treponema pallidum* n'est pas colorable.

Il porte sur la sérosité obtenue par raclage du fond du chancre.

Il permet de montrer le germe mobile et rigide (il ne se replie pas sur lui-même).

B- SÉRODIAGNOSTICS :

Le sérodiagnostic tréponémique est simple et fiable. Il repose en pratique principalement sur 2 tests :

- VDRL (Venereal disease research laboratory) non tréponémique ou test non spécifique.

Il utilise un antigène cardiolipidique. C'est un test sensible qui se positive précocement (dès la 4^e semaine, soit dans les 5 à 10 jours qui suivent l'apparition du chancre). Ce test manque, cependant, de spécificité.

Il permet d'obtenir un titre d'anticorps qui reflète l'évolution de la maladie.

Le titre est maximal en phase secondaire, il diminue ensuite progressivement jusqu'à la phase latente tardive, même en l'absence du traitement.

Sous traitement, le VDRL peut se négativer après 1 à 2 ans. Les principales causes de faux positifs sont : connectivites, hépatopathies chroniques, myélome, grossesse, âge avancé.

-TPHA (*Treponema pallidum* haemagglutination assay)

C'est un test qui utilise un antigène tréponémique.

Les avantages sont : sa simplicité, sa sensibilité et sa très bonne spécificité. Il n'existe cependant pas de corrélation entre le titre des AC et l'évolution de la maladie.

Le TPHA peut rester positif même après la guérison de la syphilis (cicatrice sérologique).

1.6. CLASSIFICATION

- La classification clinique distingue différents stades successifs : syphilis primaire, syphilis secondaire, syphilis latente et syphilis tertiaire.

- La classification thérapeutique distingue :

- la syphilis récente ou précoce qui regroupe la syphilis primaire, la syphilis secondaire et la syphilis latente de moins 2 ans (selon l'OMS).

- La syphilis tardive regroupe la syphilis tertiaire et la syphilis latente de plus de 2 ans.

- La neurosyphilis

1.7. TRAITEMENT

Le but du traitement est de prévenir la transmission et d'éviter l'apparition des complications de la syphilis.

Il est important de traiter les partenaires sexuels.

Le traitement de la syphilis est efficace et repose sur la benzathine-pénicilline G (Extencilline®). Les modalités du traitement sont différentes selon qu'il s'agisse de syphilis précoce ou tardive.

- SYPHILIS PRÉCOCE :

Benzathine-pénicilline G (Extencilline®) : 2,4 millions d'unités en une injection intramusculaire (IM) unique.

En cas d'allergie à la pénicilline :

Doxycycline 200 mg/j per os pendant deux semaines.

Suivi du traitement :

L'efficacité du traitement est contrôlée cliniquement et biologiquement à 3 mois et à 6 mois.

Le titre du VDRL doit être divisé par 4 (2 dilutions) à 3 mois et par 16 à 6 mois. En l'absence d'une telle évolution, l'avis d'un spécialiste sera justifié.

- SYPHILIS TARDIVE : (en dehors de la neurosyphilis)

Trois injections (à une semaine d'intervalle) de Benzathine pénicilline G : 2,4 millions d'unités en IM. En cas d'allergie à la pénicilline :

Doxycycline 200 mg/j per os pendant 4 semaines

1-8- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SÉROLOGIE SYPHILITIQUE POSITIVE ISOLÉE.

Un sérodiagnostic positif peut être observé chez des patients asymptomatiques et découvert à l'occasion d'un examen biologique systématique (examen pré-nuptial, grossesse, service militaire).

On distingue trois situations (algorithme 1)

1- TPHA - / VDRL +

Le TPHA étant un test spécifique, sa négativité témoigne de l'absence de syphilis.

Le VDRL positif correspond alors à un faux positif.

2- TPHA + / VDRL -

Il s'agit d'une syphilis traitée

Le VDRL peut en effet se négativer 1 à 2 ans après le traitement d'une syphilis

3- TPHA + / VDRL +

Ce résultat peut s'observer au cours des différents stades de la syphilis

Ce résultat peut s'observer au cours des différents stades de la syphilis

Lorsque le patient est asymptomatique, cela correspond à une syphilis latente qui peut être soit précoce soit tardive. En l'absence de renseignement concernant l'ancienneté de la syphilis on considère qu'il s'agit d'une syphilis latente tardive dont le traitement repose sur 3 injections d'Extencilline® à une semaine d'intervalle.

2. LES URÉTRITES

2-1 DÉFINITION

L'urétrite est une inflammation de l'urètre le plus souvent d'origine infectieuse, sexuellement transmise. Elle se manifeste typiquement par un écoulement urétral qui peut être purulent, muco-purulent, séreux, voire hémorragique. Lorsque l'inflammation est moins importante, il n'y a pas d'écoulement et l'urétrite peut se traduire par un prurit canalaire, des brûlures mictionnelles, une dysurie et/ ou une pollakiurie dysurie..

L'urétrite peut être définie par des critères cytologiques : présence d'au moins 10 polynucléaires neutrophiles à l'examen du premier jet d'urines (au grossissement 400), ou présence d'au moins cinq polynucléaires neutrophiles

sur le frottis urétral (au grossissement 1000). Cette définition cytologique est d'une très grande spécificité.

En pratique, un écoulement urétral traduit toujours une urétrite.

L'ancienneté des symptômes permet de distinguer l'urétrite aiguë qui dure moins de 3 semaines et l'urétrite subaiguë ou chronique qui dure au-delà de 3 semaines.



Fig.4 : Ecoulement urétral à la pression du méat

2-2. ÉPIDÉMIOLOGIE

Selon l'OMS, en 1995, il y a eu 60 millions de cas de gonococcies et 90 millions de cas d'infections dues à *Chlamydia trachomatis*.

2-3. ÉTIOLOGIES

A- PATHOGÈNES MAJEURS :

- *Neisseria gonorrhoeae* (NG) ou gonocoque

C'est une bactérie Gram négatif en forme de diplocoque surtout intracellulaire dans les polynucléaires. L'incubation est de 2 à 5 jours, suivie d'une urétrite aiguë très bruyante avec écoulement urétral purulent jaune verdâtre, une méatite œdémateuse, une dysurie marquée (communément appelée « chaude pisse »). Il peut y avoir des adénopathies inguinales. Il n'y a pas de fièvre.

Plus rarement, l'écoulement est clair ou il n'existe que des signes fonctionnels sans écoulement.

Le diagnostic repose sur l'examen direct du frottis de l'écoulement urétral prélevé avec un écouvillon, étalé sur lame et coloré au bleu de méthylène ou à la coloration de Gram. La sensibilité de cet examen est excellente proche de 100 %. La culture est l'examen de référence et permet de confirmer le diagnostic en 24 à 48 h et de réaliser un antibiogramme.

En l'absence de traitement les urétrites à gonocoques peuvent se compliquer de prostatite aiguë et d'orchépididymite aiguë, plus rarement de septicémie subaiguë. Le manuportage peut être responsable de conjonctivite à gonocoque.

- *Chlamydia trachomatis* (CT)

C'est une bactérie intracellulaire dont les sérotypes D à K sont responsables d'urétrites à transmission sexuelle. L'incubation dure en moyenne 10 à 15 jours, mais peut varier de quelques jours à quelques mois. Des symptômes sont inconstamment présents (50 % des patients

infectés). Il s'agit d'un écoulement transparent, modéré et intermittent ou des symptômes urétraux sans écoulement. Plus rarement, il existe un écoulement purulent. En pratique, les examens rapides sont l'immunofluorescence directe sur lame ou les examens immunoenzymatiques. Ils nécessitent un prélèvement endo-urétral douloureux.

L'examen de référence est la culture sur cellules Hela 229 ou Mac Coy.

C'est un examen spécifique (100 %) qui est long (3-7 jours) difficile, coûteux et douloureux. Il est réservé à des laboratoires spécialisés.

Les techniques d'amplification génomique (Polymerase Chain Reaction PCR) sont intéressantes du fait de leur sensibilité et leur simple réalisation sur le premier jet d'urines. Cependant, leur coût est élevé et la technique est difficile et peu disponible.

Les sérologies de CT n'ont aucun intérêt dans le diagnostic des urétrites aiguës du fait de leurs mauvaises spécificités et sensibilité.

La complication la plus fréquente est l'orchépididymite. Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est une complication classique.

Les complications chez les femmes sont graves (cervicites, salpingites, stérilité tubaire et grossesse extra-utérine).

- *Trichomonas vaginalis*

C'est un protozoaire flagellé responsable d'urétrite le plus souvent subaiguë. Les complications sont représentées par les balano-posthites et exceptionnellement des prostatites.

Le diagnostic repose sur l'examen direct de l'écoulement et sur les cultures sur milieux spéciaux.

B- AUTRES PATHOGÈNES

Sont plus rarement retrouvés :

- Mycoplasmes :

Ce sont des micro-organismes proches des bactéries. On distingue *Mycoplasma genitalium* et *Ureaplasma urealyticum*. Le lien entre le portage saprophyte et la pathogénicité est difficile à établir.

- Pathogènes exceptionnellement responsables : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus milleri*, *Staphylococcus saprophyticus*

2-4 TRAITEMENT

A. URÉTRITES À NEISSERIA GONORRHOEAE

La sensibilité du gonocoque aux antibiotiques se modifie constamment et varie selon le lieu. Les recommandations thérapeutiques sont donc réactualisées régulièrement. Le traitement idéal doit être efficace, bien toléré, peu coûteux, administrable en une seule prise, si possible orale.

Les antibiotiques efficaces disponibles en Tunisie sont les suivants :

- La ceftriaxone (Rocéphine®) 250 à 500mg : une injection unique intramusculaire. Cette céphalosporine est efficace dans 98 à 100% des cas.

- Le cefixime (Oroken®) : 400mg (2 comprimés) en une prise unique (moins efficace que la ceftriaxone et n'est recommandée qu'en cas d'impossibilité d'utilisation de la ceftriaxone).

En cas d'allergie au bêtalactamines :

- La ciprofloxacine (Cipro®) 500mg (un comprimé) en une prise unique (moins efficace que la ceftriaxone et non recommandé en première intention).

B. URÉTRITES À CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Les antibiotiques efficaces sont les tétracyclines qui sont le traitement de référence.

- Doxycycline 200mg/j pendant 7 jours.

C. URÉTRITES À TRICHOMONS VAGINALIS

Le traitement repose sur les nitro-imidazolés : métronidazole (Flagyl®) ou détinidazole (Fazigyne®) : 2g en une seule prise orale.

D. URÉTRITE À MYCOPLASMES

Le traitement repose sur l'azithromycine (pour une durée de 5 jours) pour *Mycoplasma genitalium* et les cyclines avec une durée de 7 jours pour *Ureaplasma urealyticum*. L'utilisation d'azithromycine à la dose unique de 1g, même si elle est efficace contre *Chlamydia trachomatis*, n'est plus recommandée comme traitement probabiliste (voir plus bas) car elle semble créer des résistances dans le groupe des mycoplasmes.

2-5 PRÉVENTION

Elle repose sur des conseils et des éléments d'information sur les MST. Il faut expliquer au patient la nécessité d'examen et de traiter les partenaires sexuels.

Les MST étant souvent associées entre elles et à l'infection par le VIH, la prévention commune repose sur le préservatif. Il faut insister sur les risques encourus par les MST (stérilité, cancer du col, mortalité).

Un dépistage des autres MST (syphilis, hépatites virales, infection par le VIH) sera proposé ainsi qu'une vaccination contre l'hépatite B (en cas de négativité de la sérologie).

2-6 CONDUITE A TENIR DEVANT UNE URÉTRITE

A. INTERROGATOIRE

Précise les éléments suivants :

- Les antécédents généraux et de MST
- Le nombre de partenaires, utilisation ou non de préservatifs
- La notion de symptômes chez (la, le, les) partenaires
- La durée supposée de l'incubation
- L'ancienneté des symptômes
- La nature de l'écoulement : spontané ou provoqué, clair ou purulent, douloureux ou indolore, intermittent ou permanent
- La présence de brûlures mictionnelles, de pollakiurie, de dysurie, d'un prurit canalaire, de fièvre, de douleurs périnéales ou scrotales, d'arthralgies.

B. EXAMEN CLINIQUE

Il recherchera les caractéristiques de l'écoulement, l'aspect du méat (méatite, méat humide) ainsi que d'éventuels signes d'une complication (orchite, prostatite...) ou d'une autre MST associée.

C. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils sont demandés par le spécialiste et ne doivent pas retarder le traitement.

D. TRAITEMENT

Il s'adresse au patient et au(x) partenaire(s) sexuel(s).

Le traitement actuellement proposé est un traitement probabiliste (voir algorithme2). C'est-à-dire sans confirmation du diagnostic microbiologique (qui peut retarder le traitement).

Il repose sur plusieurs arguments :

- la nécessité de traiter le patient dès la première consultation afin de briser les chaînes de contamination et d'éviter les complications.
- La difficulté d'obtention d'une preuve microbiologique, le délai des résultats et le coût élevé.
- L'efficacité des traitements probabilistes dans la mesure où ils sont adaptés aux micro-organismes présumés responsables et à l'évolution de leur sensibilité aux antibiotiques.

En pratique, devant une urétrite aiguë, il est important de cibler les 2 germes les plus fréquemment impliqués : NG et CT.

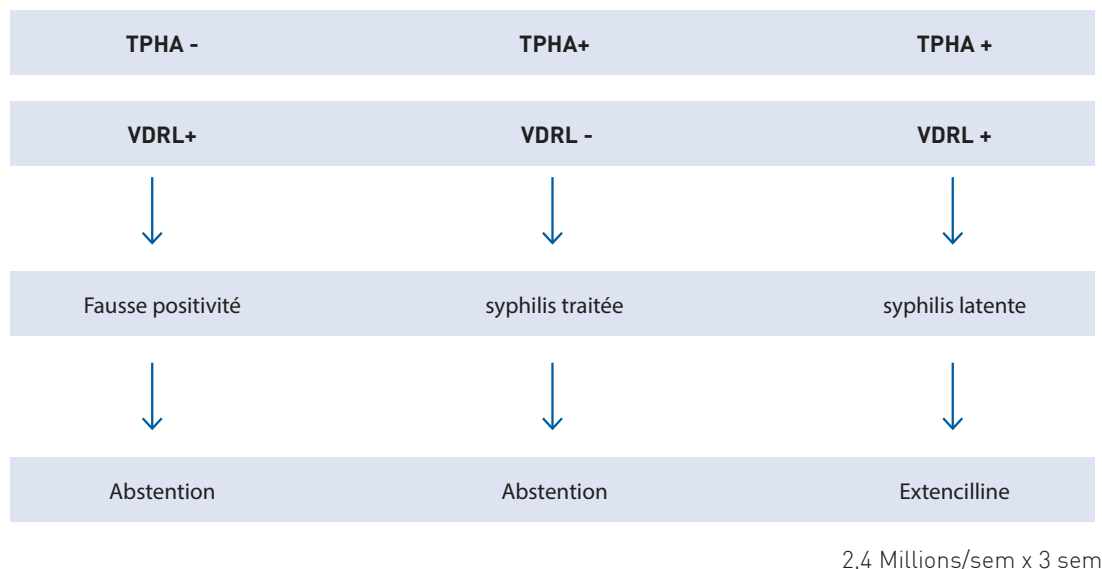
3. AUTRES MST

(Voir cours correspondants)

- Infection par le VIH
- Infections à herpès virus
- Végétations vénériennes
- Gale
- Phtiriase pubienne
- Molluscum contagiosum
- Hépatite B

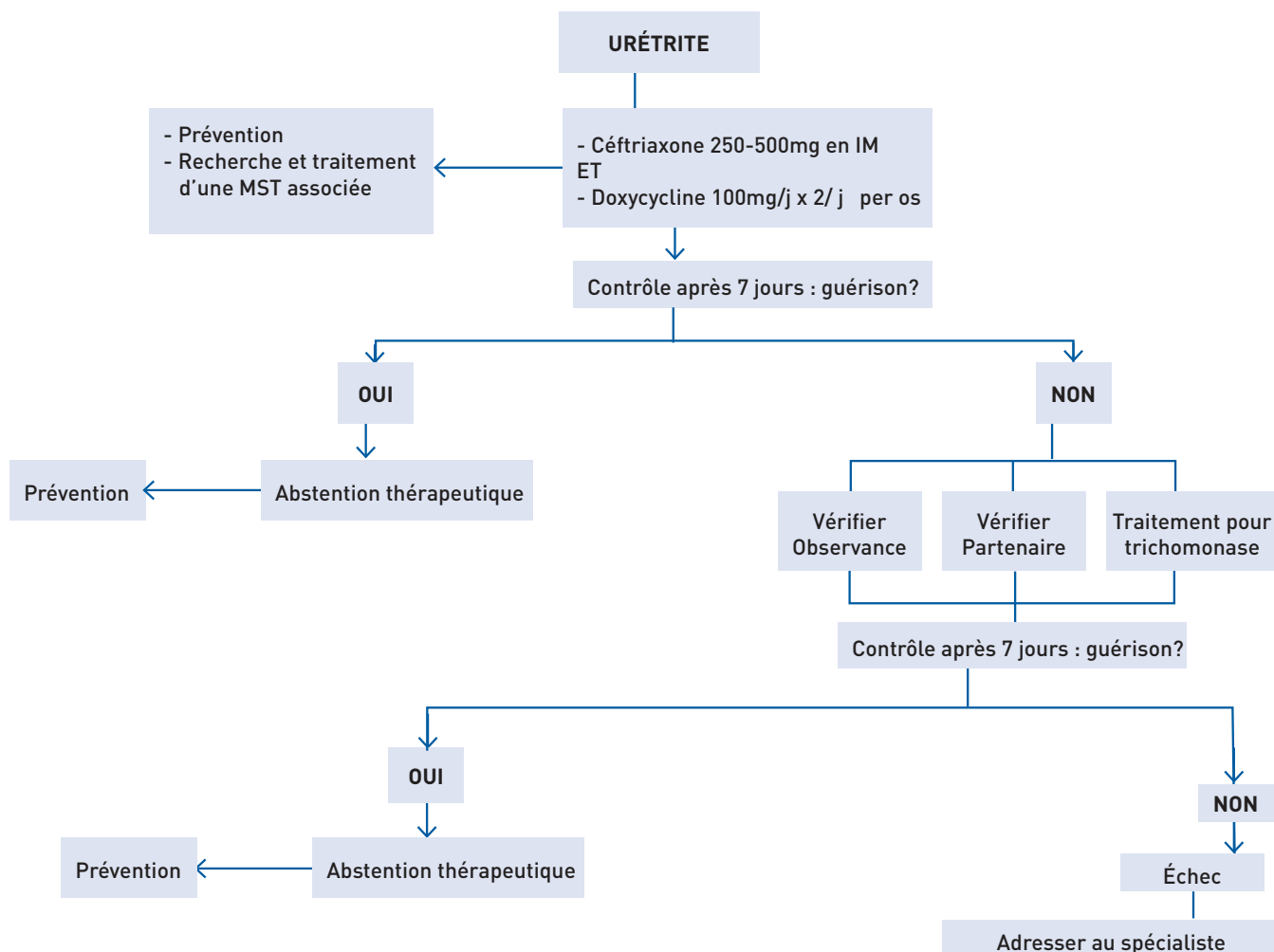
ALGORITHME 1

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SEROLOGIE SYPHILIQUE POSITIVE ISOLÉE (EXAMEN CLINIQUE NORMAL)



ALGORITHME 2

CONDUITE A TENIR THÉRAPEUTIQUE DEVANT UNE URÉTRITE



TESTS D'ÉVALUATION

1- Au stade de chancre syphilitique, quel est l'examen complémentaire qui permet le diagnostic de syphilis ?

2- Devant une ulcération génitale non douloureuse unique et récente, quel est le diagnostic le plus probable ?

- A- Herpès génital
 - B- Chancre syphilitique
 - C- Aphte
 - D- Carcinome épidermoïde
 - E- Pemphigus
-

3- Devant une ulcération génitale récidivante, quel est le ou (les) diagnostic (s) les plus probables ?

- A- Aphte
 - B- Chancre syphilitique
 - C- Herpès génital
 - D- Gale
 - E- Carcinome épidermoïde
-

RÉPONSES

Question n° 1 :
Réponse : examen direct d'un prélèvement au microscope à fond noir

Question n° 2 :
Réponse : B

Question n° 3 :
Réponse : AC

PATHOLOGIE COURANTE DU FOLLICULE PILOSÉBACÉ

Prérequis

- Lire le module de thérapeutique en dermatologie
- Lire le module des dermatoses du nouveau né

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Diagnostiquer par l'examen clinique une acné vulgaire
2. Diagnostiquer par l'examen clinique une acné compliquée
3. Suspecter la nature iatrogène d'une acné
4. Traiter une acné
5. Enumérer les principales étiologies des alopecies acquises cicatricielles et non cicatricielles
6. Poser le diagnostic d'une pelade
7. Réunir par la clinique les éléments de mauvais pronostic au cours d'une pelade
8. Citer les différents traitements qui peuvent être proposés dans la pelade en fonction de son étendue
9. Traiter médicalement une chute de cheveux
10. Diagnostiquer les différentes formes cliniques de pityrospore (dermite séborrhéique)
11. Argumenter l'attitude thérapeutique au cours d'une dermite séborrhéique

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base, examiner un malade présentant une acné, examiner au moins un malade présentant une pityrospore, rédiger une ordonnance pour un sujet atteint de ces différentes affections
- consulter la référence suivante: alopecies. traité de médecine AKOS.
S Halouani, A Souissi, M Mokni

INTRODUCTION

Ce groupe de maladies bénignes et variées de la peau, et du cuir chevelu est très fréquent en pathologie dermatologique. Le praticien peut facilement en poser le diagnostic et les traiter par des moyens simples et des conseils d'hygiène.

L'ACNÉ

1. INTRODUCTION

L'acné se définit comme une dermatose inflammatoire du follicule sébacé survenant sur un terrain génétiquement prédisposé. C'est une affection très fréquente, affectant 80 % des adolescents, habituellement bénigne, liée à une stimulation hormonale des glandes sébacées durant la période pré-pubertaire.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie est multifactorielle, faisant intervenir trois facteurs : **l'hyperséborrhée androgénodépendante, l'hyperkératinisation infundibulaire, et l'inflammation folliculaire** (essentiellement due aux activités de la flore microbienne).

- **Hypersécrétion sébacée :**

Les glandes sébacées sont des glandes à sécrétion holo-

crine annexées aux poils. Ce sont des acinus multilobés dont le produit de sécrétion, le sébum, s'écoule par le canal excréto-sébacé dans l'infundibulum pileaire, puis le long de la tige pileaire par l'ostium vers la surface cutanée. Ces glandes sont particulièrement denses dans les régions séborrhéiques du visage (front, nez, joues) et du tronc (région médiosthoracique, dos et épaules).

Le fonctionnement de la glande sébacée est exclusivement sous contrôle hormonal (testotérone, oestrogène). L'hypersecrétion sébacée est liée à une augmentation des hormones stéroïdes.

- **Hyperkératinisation infundibulaire :**

La formation du comédon relève d'un processus de kératinisation de l'infundibulum pilosébacé. L'hyperkératose entraîne l'obstruction du follicule et la rétention du sébum.

- **Inflammation folliculaire :**

Elle est due à la flore anaérobie des follicules sébacés (*Propionibacterium acnes*) qui pullule et induit une hydrolyse des triglycérides du sébum, contribuant à cette inflammation.

En plus de ces trois facteurs, il existe une prédisposition génétique objectivée par l'existence d'un terrain séborrhéique familial et de cas familiaux d'acné.

3- ASPECTS CLINIQUES

Les premières manifestations de l'acné commencent lors du développement des glandes sébacées vers 12 ans chez les filles et 14 ans chez les garçons. Les signes cliniques évoluent jusque vers l'âge de 18 ans, puis diminuent pour disparaître vers l'âge de 25 ans. Certains cas ont une évolution prolongée.

A. L'ACNÉ DANS SA FORME COMMUNE OU ACNÉ JUVÉNILE OU ACNÉ VULGAIRE

L'acné juvénile est polymorphe, elle associe plusieurs lésions élémentaires. Elle débute souvent avant la puberté par l'apparition d'une séborrhée du visage donnant à la peau un aspect gras, luisant avec des pores cutanés dilatés; simultanément les cheveux deviennent gras. Les localisations de l'acné sont habituellement : la face, les régions latéro-cervicales, les épaules, le décolleté et le dos.

Sur un fond séborrhéique, apparaissent les lésions folliculaires suivantes :

- **les comédons ou «points noirs»** qui sont des filaments de kératine englués de sébum, noircis de mélanine à leur extrémité visible obstruant les infundibulums.
- **les microkystes ou «points blancs»** qui sont également constitués de sébum et de kératine s'accumulant dans un infundibulum fermé.
- **les papules inflammatoires** résultant de l'inflammation aseptique de microkystes se présentent comme des élevures rouges, fermes, parfois douloureuses. Elles évoluent vers la résorption ou la formation de pustules.
- **les pustules folliculaires** par destruction puriforme du follicule atteint, sont des papules à contenu purulent, jaune.
- **les nodules ou « kyste sébacé »**: pseudokyste autour d'un follicule détruit.

Dans les formes graves d'acné, ces nodules peuvent être nombreux et s'associer à des abcès, des macrokystes et des cicatrices pouvant être chéloïdiennes.

Il n'est pas rare que ces lésions, surtout si elles sont manipulées, laissent des cicatrices (macules pigmentées, lésions déprimées).

L'évolution, même en l'absence de traitement, est spontanément favorable et l'acné guérit le plus souvent vers 20 ans chez l'homme, plus tardivement chez la femme.

Selon la prépondérance ou la densité d'une des lésions élémentaires on distingue les **acnés rétentionnelles** et les **acnés inflammatoires**.

B. LES ACNÉS GRAVES :

Elles sont rares

b1. L'acné nodulaire (conglobata)

C'est la plus fréquente des acnés dites graves, cumulant toutes les lésions élémentaires, une extension constante au tronc et une évolution cicatricielle. Cette forme d'acné débute à la puberté comme une acné ordinaire, mais s'étend progressivement au cou, au tronc, aux fesses et aux racines des membres. La peau est couverte de comédons souvent polyporeux, de microkystes et de kystes folliculaires de grande taille, de pustules et de nodules fermes ou abcédés. Ces derniers laissent des cicatrices déprimées. La suppuration des nodules est source d'un handicap social majeur.

b2. L'acné fulminans

C'est une forme rare d'acné ulcéronécrotique.

Elle associe une altération de l'état général, une fièvre, et une atteinte ostéoarticulaire mimant un tableau septique trompeur.

b3. L'acné inversa

Il s'agit d'une suppuration des régions pileuses à sécrétion apocrine, axillaire, génitale et périnéofessière à type de « hidrosadénites suppuratives » et les localisations ano-génitales très délabrantes. Les abcès axillaires et ano-génitaux aboutissent à la formation de fistules intarissables et de brides cicatricielles.

Cette acné inversa rentre dans le cadre de la tétrade acnéique ou syndrome d'occlusion folliculaire où sont associés à des degrés variables :

- l'acné inversée
- une acné nodulaire
- des sinus et des kystes pilo-nidaux du sillon interfessier
- des lésions folliculaires suppuratives à évolution cicatricielle du cuir chevelu.

C. LES ACNÉS SELON L'ÂGE

- **L'acné pré-pubertaire**

Se voit avant la puberté et est surtout microkystique, de type rétentionnel.

- **L'acné de la femme adulte**

Elle fait suite à une acné juvénile ou d'apparition tardive, volontiers rythmée par les cycles menstruels. Elle doit faire rechercher une hyperandrogénie ou l'utilisation de cosmétiques.

D. LES ACNÉS INDUITES

De nombreuses substances chimiques ou médicamenteuses peuvent induire ou accentuer une acné après contact externe ou absorption interne.

- Les corticoides locaux ou généraux
- les androgènes (la testostérone)
- certains contraceptifs oestroprogestatifs
- l'ACTH
- la vitamine B12
- les psychotropes, les antiépileptiques (lithium, phénothiazine)
- les anti-tuberculeux (INH, rifampicine)
- les immunosuppresseurs (azathioprine, ciclosporine)
- certains produits cosmétiques gras (huiles végétales, vaseline)
- le chlore
- les radiations ionisantes.

Ces produits devront être recherchés par l'interrogatoire lors de l'apparition d'une acné récente surtout chez un adulte, à un âge inhabituel. L'aspect monomorphe et la topographie sont très évocateurs.

E. L'ACNÉ EXCORIÉE DES JEUNES FILLES :

Elle se rencontre chez les personnes ayant des problèmes psychologiques. Les lésions d'acné sont traumatisées et excoriées par des manipulations excessives et laissent des cicatrices affichantes.

4. TRAITEMENT DE L'ACNÉ

4.1 RÈGLES D'HYGIÈNE :

- Certaines règles sont à suivre :
- cosmétiques gras et les produits irritatifs externes
- éviter les pressions manuelles des lésions
 - lavage quotidien avec un savon doux surgras
 - l'exposition solaire assèche les lésions mais favorise la formation de microkystes et la survenue de poussées les mois suivant cette exposition
 - l'anxiété favorise les poussées

4.2 MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

A. LES DÉRIVÉS DE LA VITAMINE A ACIDE

* **Topiques**: la trétinoïne (Ex : Locacid* crème à 0,05%) l'adapalène (Différine* crème) ont une action comédolytique, mais s'accompagne de phénomènes irritatifs et peut être photosensibilisante

* **Par voie générale** : l'isotrétinoïne (Curacné Gé à 5,10,20,40mg) agit sur la sécrétion sébacée en diminuant la séborrhée, sur les troubles de la kératinisation et la composante inflammatoire mais présentent de nombreux effets secondaires (téatogénicité, perturbation du bilan lipidique, sécheresse cutanéomucuseuse...).

B. LE PEROXYDE DE BENZOYLE (PB)

Le PB a une action anti-inflammatoire et antibactérienne, peu comédolytique. Il peut être source d'irritation ou de photosensibilisation. Il peut être associé à l'adapalène (épидuo gel)

C. LES ANTIBIOTIQUES (ATB)

- **topiques** : ont une action antibactérienne et antiin-

flammatoire :

* à base d'Erythromycine (Ex : Eryfluid * lotion)

- **par voie générale**, les cyclines (Doxycycline ou la clindamycine. En raison du risque d'émergence de résistances bactériennes, il est déconseillé d'utiliser ces antibiotiques locaux seuls et sur des périodes de plus de 3 mois. Ils devront donc être associés à d'autres topiques (peroxyde de benzoyle ou rétinoïdes), lymécycline) ont une action antibactérienne et anti-inflammatoire. Ils peuvent entraîner des troubles digestifs ou des photosensibilisations.

D. LE TRAITEMENT HORMONAL :

associant un oestrogène et un anti-androgène, ce traitement permet d'agir sur le flux sébacé et ne peut être utilisé que chez la femme: Diane*35 cp ou Acetate de cyprotérone : Androcur* réservé aux acnés avec hyperandrogénie.

4.3 INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'ACNÉ

L'acné nécessite une prise en charge thérapeutique longue et donc une bonne entente entre médecin et malade. On évitera l'exposition solaire et on préviendra le patient des phénomènes irritatifs lors des premières semaines de traitement. Il n'y a pas de régime alimentaire particulier.

Le choix du traitement découle de la physiopathogénie et varie selon le degré de sévérité et le type de l'acné. L'observance de ce traitement est nécessaire pour une bonne efficacité.

A. ACNÉ RÉTENTIONNELLE (comédons et microkystes) rétinoïdes topiques une seule application le soir

B. ACNÉ INFLAMMATOIRE (papules et pustules)

- **Minime**:

* **Rétinoïde topique** association ou alternance. avec **PB** ou **ATB local**

- **Modérée** : Rétinoïdes topiques et ATB per os (durée inférieure à 3 mois)

C. ACNÉ GRAVE

Indication de l'**isotrétinoïne per os** (0,5 à 1mg /kg pendant 6 mois) précédée d'un bilan et suivie de contrôles réguliers (ASAT, ALAT, triglycérides, cholestérol) avec une contraception pour les filles.

ANNEXES

PHOTOS ILLUSTRATIVES



*Comédons et
microkystes*



Acné excoriée



Acné nodulo-kystique



Acné iatrogène



Acné de la femme adulte

TESTS D'ÉVALUATION

I) Parmi ces médicaments, lequel (lesquels) peut (peuvent) être responsable (s) de la survenue d'une acné ?

1. Dermocorticoïdes
2. Cosmétiques gras
3. Vitamine B6
4. Isoniazide
5. Androgènes

II) Parmi ces lésions la ou lesquelles sont observées au cours de l'acné vulgaire

1. Microkystes
2. Comédons
3. Macrokystes
4. Papulo-pustules
5. Abscesses

III) Observation : Dossier thérapeutique

Une jeune fille de 16 ans vient consulter pour des lésions des joues et du front évoluant depuis environ 3 ans. Vous constatez qu'il existe une hyperséborrhée du visage. Les lésions sont constituées de comédons ouverts, de microkystes et de quelques papulo-pustules plus ou moins inflammatoires. Certaines lésions sont excoriées. Il n'existe pas de gros kystes sous-cutanés.

Question

Quelle ordonnance remettez-vous à cette patiente ?

Question I. = 1,2,4,5
Question II. = 1,2,4
III. = Dossier thérapeutique
1. Utiliser pour la toilette du visage matin et soir un savon surgras
2. Éviter les expositions solaires trop intenses
3. Appliquer le soir un topique contenant du peroxyde de benzoyle à 4% (Solugel*) en sachant que cette application s'accompagnera d'une certaine irritation locale temporaire. Si ce traitement n'est pas suffisant, passer à une concentration de 8%
4. L'existence d'éléments pustuleux aurait pu conduire à l'application le matin de solution antibiotique (Eryfluid*)
5. L'existence d'éléments comédoniens prédominant fera préférer une préparation comédolytique le soir de type rétinoides.

RÉPONSES

LES ALOPÉCIES ACQUISES

1. INTRODUCTION :

Les cheveux se développent sous la dépendance de facteurs génétiques et hormonaux.

Chaque cheveu évolue de façon cyclique en trois phases :

- une phase de croissance (anagène)
- une phase d'involution (catagène)
- une phase de repos et de chute (télogène)

Chez l'homme, ces phases ne sont pas synchronisées entre les follicules. Il existe donc une chute constante de cheveux et de poils avec un renouvellement continu de la pilosité. La perte physiologique quotidienne est ainsi estimée de 30 à 100 cheveux.

Les alopécies acquises constituent un motif fréquent de consultation en dermatologie. Bien qu'elles soient bénignes, leur impact psychologique est important. Elles sont généralement classées selon qu'elles soient cicatricielles ou non, diffuses ou focales. Elles sont de causes multiples et variées.

2. LES ALOPÉCIES ACQUISES NON CICATRICIELLES

2-1-LES ALOPÉCIES DIFFUSES

A/ EFFLUVIUM TÉLOGÈNE (ET)

L'ET est l'une des causes les plus fréquentes de l'alopecie diffuse. Il correspond à une synchronisation des cycles d'un nombre important de follicules pileux qui passent en phase télogène ce qui aboutit à une perte importante de cheveux deux ou trois mois après la fin de cette phase. Il peut être, en fonction de son étiologie, aigu (durée de moins de six mois), chronique (six mois ou plus) ou évoluer par poussées. Cliniquement, l'alopecie est diffuse avec parfois un renforcement bi-temporal.

L'ET peut être physiologique (souvent accentué à l'automne et au printemps) ou être en rapport avec une maladie sous-jacente ou une cause iatrogène (carence martiale, dysthyroïdies, maladies systémiques, intervention chirurgicale sous anesthésie, certains médicaments comme l'isotrétinoïne, stress émotionnel).

L'ET du post partum survient classiquement 3 mois après l'accouchement et dure 6 mois à un an. L'allaitement peut prolonger l'effluvium.

Traitement

L'ET est réversible une fois sa cause traitée. Un traitement symptomatique à base de minoxidil topique est indiqué. Il permet en effet de prolonger la phase anagène. L'association d'acides aminés soufrés (cystine) ou de vitamines du groupe B (biotine-bépanthène) peut être également bénéfique.

B/ EFFLUVIUM ANAGÈNE

L'effluvium anagène est dû à une fin prématurée de la phase anagène ou à un arrêt de la croissance du cheveu en phase anagène sans passer par les phases catagène et télogène. La chute apparaît quatre à six semaines plus tard. Il a le plus souvent une cause iatrogène (chimiothérapie, radiations).

C/ ALOPÉCIE ANDROGÉNÉTIQUE (AAG)

L'AAG obéit à un déterminisme hormonal qui provoque une miniaturisation des follicules pileux. Les cheveux sont courts, minces et duveteux. L'AAG est familiale. Un polymorphisme du gène du récepteur d'androgène a été identifié en association avec l'AAG entraînant une sensibilité accrue des récepteurs aux androgènes. L'âge de début de la symptomatologie et la vitesse de progression varient d'une personne à l'autre.

Chez l'homme, cette alopecie est circonscrite, à extension progressive. Elle affecte successivement, les zones fronto-pariétales, le vertex puis la totalité de la partie verticale du scalp. Les cheveux occipitaux sont souvent préservés. (Classification en 7 types de Hamilton – figure 1)

L'AAG féminine se distingue de l'AAG masculine par sa topographie plus diffuse atteignant les tempes et le vertex (classification en 3 stades de Ludwig – figure 2) et par le respect d'une bande frontale antérieure (figure 3). Si l'alopecie est cliniquement isolée, les dosages hormonaux sont généralement normaux.

En cas d'association de troubles des règles ou de signes d'hyperandrogénie, un bilan hormonal est demandé à la recherche d'une cause ovarienne (ovaires polykystiques, tumeurs ovariennes virilisantes), surrénalienne (déficit en 21-hydroxylase, tumeurs virilisantes) ou hypophysaire (hyperprolactinémie).

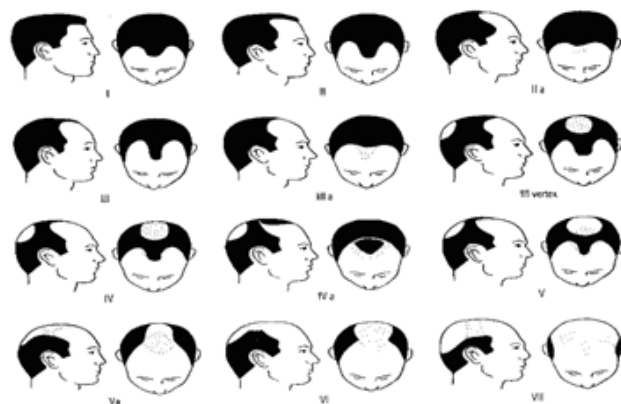


Figure 1 : Classification de Hamilton

Ludwig Scale of Female Hair Loss



Figure 2 : Classification de Ludwig



Figure 3 : Alopécie androgénique féminine

Traitement

Le traitement est suspensif. Le minoxidil topique à 2% ou à 5% est proposé dans les alopécies modérées. Un traitement per os par acétate de ciproterone chez la femme et par finastéride 1mg chez l'homme peuvent être proposés. La chirurgie de transplantation est une alternative efficace.

2-2-LES ALOPÉCIES FOCALES

A/ PELADE

La pelade est une alopécie non cicatricielle multifactorielle comportant une prédisposition génétique et des mécanismes auto-immunitaires dont la cible est le follicule pileux. La chute des cheveux est due à une réponse immunitaire dont les effecteurs sont des lymphocytes T spécifiques d'antigènes folliculaires.

La pelade peut s'associer à d'autres maladies auto-immunes comme le vitiligo ou les thyroïdites.

Le diagnostic est clinique. Il est évoqué devant une plaque alopécique bien limitée sans squames ni atrophie (figure 4). En périphérie de la plaque, on peut rechercher des cheveux caractéristiques « en points d'exclamation ». Les présentations cliniques varient de la simple plaque de petite taille à une perte totale des cheveux (pelade décalvante totale – figure 5).

La pelade peut toucher les sourcils (figure 6), les cils, la barbe, voire des poils de tout le tégument (pelade universelle).

Les ongles sont atteints dans 10% des cas (ongles grê-

sés comme travaillés par du papier de verre).

La pelade peut débuter à tout âge. Son évolution est imprévisible. Le stress serait un facteur déclenchant et aggravant. Elle peut s'améliorer spontanément.

Certains facteurs sont de mauvais pronostic : les antécédents familiaux de pelade, le début précoce, l'évolution depuis plus d'un an, la pelade ophiasique (occipitale), l'atteinte des cils ou des ongles et la récurrence précoce après traitement.



Figure 4 : Pelade en plaques



Figure 5 : Pelade décalvante totale



Figure 6 : Pelade du sourcil

Traitement

Il convient tout d'abord d'informer les patients que la pelade n'est pas un symptôme d'une maladie interne et d'expliquer qu'une repousse peut survenir spontanément. Un soutien psychologique peut être nécessaire. L'abstention peut être proposée vu qu'une repousse spontanée est possible.

La corticothérapie locale est largement utilisée dans le traitement de la pelade. Les dermocorticoïdes sont utilisés chez les patients ayant une pelade en plaques peu nombreuses et peu étendues, surtout chez l'enfant. Les injections intra-lésionnelles de corticoïdes sont indiquées de première intention dans le traitement des pelades en plaques peu étendues avec une atteinte de moins de 50% de la surface du cuir chevelu. Le minoxidil est utilisé comme un traitement adjuvant à la corticothérapie locale.

En cas de pelade extensive, d'autres traitements peuvent être proposés : la photothérapie, la corticothérapie systémique associé ou non au méthotrexate. Les récurrences restent toutefois fréquentes.

B/ ALOPÉCIES TRAUMATIQUES

Les alopécies traumatiques sont provoquées par des traumatismes physiques et/ou chimiques.

-Trichotillomanie

La trichotillomanie est une tendance compulsive anormale à tirer ou à manipuler les cheveux. Elle survient le plus souvent chez l'enfant et plus rarement chez l'adulte, en particulier de sexe féminin. Elle se présente sous forme d'une ou de plusieurs plaques mal limitées, asymétriques où les cheveux sont cassés à des longueurs différentes sur une peau non inflammatoire (figure 7). Les sourcils et les cils notamment des paupières supérieures peuvent être atteints. Chez l'enfant, la trichotillomanie est habituellement d'évolution favorable. En revanche, chez la femme, l'acte n'est généralement pas avoué et les troubles psychologiques peuvent être majeurs. La prise en charge est complexe nécessitant une collaboration entre le dermatologue et le psychiatre.



Figure 7 : Trichotillomanie

-Alopécies cosmétiques

Ces alopécies sont liées à des habitudes ethniques, religieuses ou de modes de coiffage. Le cheveu est lésé par des moyens physiques (fer chaud, rouleaux), chimiques ou le plus souvent par des tractions répétées (prothèses capillaires, tresses). Le traitement repose sur la suppression de la cause. L'association du minoxidil permet une certaine repousse.

3- LES ALOPÉCIES ACQUISES CICATRICIELLES

Les alopécies cicatricielles sont caractérisées par la destruction irréversible du follicule pileux. L'examen clinique permet de repérer l'absence des orifices pileux et un éventuel processus inflammatoire. Le diagnostic étiologique d'une alopécie cicatricielle nécessite un examen histopathologique car les signes cliniques, bien qu'évocateurs, ne sont pas distinctifs. Les causes les plus fréquentes sont le lupus érythémateux discoïde (figure 8) et le lichen plan pileux.



Figure 8 : Lupus érythémateux discoïde

TESTS D'ÉVALUATION

1- L'alopecie androgenetique

A/ fait partie des alopecies acquises cicatricielles

B/ fait appel à des mecanismes auto-immuns

C/ commence toujours à l'âge adulte

D/ peut être un signe d'hyperandrogenie chez la femme

E/ le traitement de premiere intention est le minoxidil

2- Citer deux causes d'alopecie acquise cicatricielle

3- Citer trois formes cliniques de pelade

RÉPONSES

Question 1) = D - E

Question 2) = Lupus érythémateux discoïde

Question 3) = Pelade en plaques, pelade décalvante totale, pelade ophiasique

LA DERMITE SÉBORRHÉIQUE

A.1.2. LES ÉTATS PELLICULAIRES DU CUIR CHEVELU OU PITYRIASIS CAPITIS

Forme la plus fréquente, elle touche un grand nombre d'adultes d'une façon plus ou moins sévère. Elle n'est pas obligatoirement associée à une atteinte du visage.

Dans le pityriasis simple, les pellicules (petites squames non adhérentes) détachables viennent saupoudrer le cou et les épaules surtout lors du coiffage.

A un degré de plus, le pityriasis est inflammatoire, les squames deviennent plus épaisses et collent au cuir chevelu, débordent sur le front ; un érythème apparaît à la bordure frontale du cuir chevelu constituant la couronne séborrhéique (Figure 3). Un problème de diagnostic différentiel peut dans ces cas, se poser avec le psoriasis du cuir chevelu.

La dermite séborrhéique est une affection bénigne et chronique.

En dehors de la période néo-natale, cette affection survient chez le nourrisson, l'adulte de 18 à 40 ans et les personnes âgées.

Le sébum intervient par son rôle permissif sur la prolifération de la levure lipophile de la peau : le *Malassezia furfur* (pityrospore). Certaines formes sévères et étendues peuvent être associées à diverses pathologies (neurologiques, alcoolisme, infection VIH).

A. ASPECTS CLINIQUES

Le diagnostic repose sur l'examen clinique sans autre prélèvement, ni histologique, ni mycologique. Différentes formes cliniques sont décrites :

A.1. LA DERMITE SÉBORRHÉIQUE DE L'ADULTE :

Le visage est la localisation la plus caractéristique.

A.1.1 ATTEINTE DU VISAGE :

Elle se présente sous forme de plaques érythémateuses aux contours imprécis, recouvertes de petites squames grasses non adhérentes.

Leurs localisations sont caractéristiques dans les zones où prédomine la séborrhée: autour des ailes du nez, les sillons naso-géniens, les sourcils, le plis sous-labial, les plis des pavillons auriculaires et la lisière du cuir chevelu.

Ces lésions sont en général asymptomatiques (parfois prurit ou sensation de brûlure surtout à la chaleur).

L'évolution est marquée par des poussées plutôt hivernales, parfois rythmées par les émotions et le stress, suivies de rémissions quelquefois spontanées et complètes en été du fait de l'ensoleillement. Elle touche le plus souvent l'homme adulte.



Figure 1 :
Dermite séborrhéique visage



Figure 2 :
Pellicules-pityriasis capitis



Figure 3 :
dermite séborrhéique du cuir chevelu

A.1.3. DERMITE SÉBORRHÉIQUE DU TRONC

Au cou et sur le tronc (médiotoracique et médiodorsale), les lésions se présentent sous forme de plaques annulaires érythémateuses couvertes de petites squames, à bordure polycyclique de 2 à 10 cm et sont asymptomatiques.



Figure 4 : Dermite séborrhéique du dos



Figure 5 : D.séborrhéique du visage



Figure 6 : Dermite du siège



Figure 7 : Leiner-Moussous

A.2. DERMITE SÉBORRHÉIQUE DU NOURRISSON ET DU NOUVEAU- NÉ

Débute après la 2ème semaine de vie chez des nouveau-nés en bonne santé. Elle se caractérise par des lésions érythémateuses avec des squames grasses jaunâtres du cuir chevelu (croûtes de lait) et du visage, un érythème fessier, une atteinte des plis. Une extension est possible sur tout le revêtement cutané (érythrodermie de Leiner-Moussous) sans altération de l'état général. L'évolution est spontanément favorable.

B. TRAITEMENT

Le choix thérapeutique dépend en grande partie du degré de gravité de la dermite séborrhéique et de la gêne fonctionnelle qu'elle entraîne. Les cibles thérapeutiques visent plusieurs actions complémentaires: réduction de la colonisation de la peau par les levures (antifongique), lutte contre l'inflammation, et nettoyage du sébum dans les sites de la maladie.

B.1. LES ANTIFONGIQUES

- Le kétoconazole ou la ciclopiroxolamine sous forme de crème pour les lésions de la face et du tronc, de lait notamment pour l'érythrodermie de Leiner Moussous ou de shampoing pour le cuir chevelu sont très efficaces en application quotidienne pendant 10 à 15 jours.

B.2. LES ANTI-INFLAMMATOIRES

Les dermocorticoïdes de classe II ou III durant une courte période sont efficaces au cours des formes inflammatoires mais exposent au risque de corticodépendance.

B.3. LES TRAITEMENTS GÉNÉRAUX

L'isotrétinoïne per os ne doit être réservée qu'aux formes très profuses de dermite séborrhéique. Le traitement d'attaque dure environ 2 à 4 semaines puis une réduction de 50% est possible. Les rechutes sont constantes à plus ou moins long terme.

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 : La dermite séborrhéique peut revêtir différents aspects cliniques. Lequel ou lesquels ?

1. Eczéma séborrhéique de la face
2. Pityriasis capitis
3. Lésions figurées médiodorsales
4. Érythème fessier
5. Onyxis

Question n° 2 : Parmi ces traitements le ou lesquels sont à utiliser pour la dermite séborrhéique du visage

1. Ciclopiroxolamine crème
2. Ketoconazole crème
3. Dermocorticoïdes
4. Rétinoïdes topiques
5. Oxytétracycline pommade

Question 1 = 1,2,3,4
Question 2 = 1,2,3

RÉPONSES

LES MANIFESTATIONS CUTANÉES DES CONNECTIVITES

Prérequis

Cf. le cours de médecine interne sur les différentes connectivites : LUPUS ERYTHEMATEUX, SCLÉRODERMIE et DERMATOMYOSITE

Consulter le CDROM des connectivites à la médiathèque

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Suspecter par l'examen clinique devant les lésions cutanées ces connectivites : lupus érythémateux, sclérodermies et dermatomyosites.
2. Citer les critères cliniques et paracliniques nécessaires pour confirmer le diagnostic de chaque connectivite.
3. Citer les modalités évolutives et le pronostic de chaque connectivite.
4. Énumérer les moyens thérapeutiques utilisés pour le traitement de ces différentes connectivites.

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base
- Répondre au test d'évaluation
- Consulter le CDROM des connectivites à la médiathèque
- Examiner un malade présentant une connectivite
- Examiner un dossier de malade atteint de connectivite.
- Assister à la réalisation d'une biopsie cutanée et d'une immunofluorescence directe (IFD).

INTRODUCTION

Les manifestations cutanées des connectivites sont fréquentes et peuvent être inaugurales permettant de poser le diagnostic. Ces lésions peuvent rester localisées à la peau ou accompagner des manifestations systémiques graves.

Les maladies auto-immunes sont assez fréquentes, d'étiologie peu connue, sont non contagieuses et ont un pronostic différent selon qu'elles sont localisées à la peau ou systémiques. Elles touchent, le plus souvent, le sujet jeune particulièrement la femme nécessitant un diagnostic rapide, d'autant plus qu'elles sont pour la plupart accessibles à un traitement.

Le généraliste doit être capable de suspecter ces maladies auto-immunes devant des lésions cutanées, d'adresser les patients en centre spécialisé pour la confirmation du diagnostic et l'institution du traitement. Il devra être capable de surveiller ce traitement en collaboration avec un service spécialisé.

Seront uniquement étudiés successivement par ordre de fréquence les lupus érythémateux, les sclérodermies et les dermatomyosites.

Le LE une maladie auto-immune de cause inconnue, se situant au 1er rang des connectivites en Tunisie (0,21/1000) dans laquelle semblent intervenir des facteurs génétiques, immunologiques et d'environnement. Actuellement le terme de lupus érythémateux désigne un ensemble d'affections formant un spectre continu, allant de lésions cutanées isolées à une maladie multiviscérale grave dans le cadre d'un lupus systémique (LED). Les manifestations cutanéomuqueuses observées dans ces affections ont une grande valeur diagnostique et parfois pronostique.

La classification des lésions cutanées au cours du LE :

- Manifestations lupiques
- Manifestations vasculaires
- Manifestations non vasculaires non lupiques

1.1. LES MANIFESTATIONS CUTANÉES LUPIQUES

Elles comprennent :

1. LES LUPUS ÉRYTHÉMATEUX (LE)

LEA (lupus érythémateux cutané aigu)	Érythème en vespertilio Éruption plus diffuse morbilliforme, papuleuse ou bulleuse : prédominante dans les zones photoexposés Atteinte des zones interarticulaires sur le dos des mains Lésions érosives buccales
LESA (lupus érythémateux cutané subaigu)	Forme annulaire Forme psoriasiforme Lupus néonatal
LEC (lupus érythémateux cutané chronique)	Lupus discoïde : -localisé (céphalique) -disséminé Buccal lichénoïde Lupus timidus Lupus à type d'engelures Panniculite lupique

La fréquence de l'association des lésions cutanées lupiques avec un lupus systémique est variable selon le type de lésions lupiques qui peuvent être associées chez un même malade, ainsi au cours du LED (cutané et viscéral), on observe tous les types de lésions alors que le LE cutané comporte des lésions cutanées lupiques de type chronique ou discoïde. Ainsi en présence de lésions lupiques chroniques ou discoïdes, il faudrait rechercher des atteintes viscérales associées.

1.2.LES MANIFESTATIONS VASCULAIRES :

- Syndrome de Raynaud
- Érythralgie
- Livedo
- Ulcères de jambes
- Urticaire et œdème de Quincke
- Hémorragies en flammèches multiples sous-unguéales
- Nécroses cutanées extensives
- Érythème palmaire, télangiectasies périunguéales
- Purpura

Les manifestations vasculaires sont de différents types et généralement de mauvais pronostic, elles se voient au cours du LED et doivent rechercher le syndrome des antiphospholipides (SAPL) dû à des thromboses artérielles ou veineuses, mais peuvent être dues à des vascularites.

1.3.MANIFESTATIONS NON LUPIQUES NON VASCULAIRES :

- Photosensibilité
- Alopécie diffuse non cicatricielle
- Lupus bulleux
- Mucinose papuleuse
- Anétodermie
- Calcifications

Les manifestations non lupiques non vasculaires ne sont pas spécifiques.

1.4.LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX CUTANÉ CHRONIQUE OU DISCOÏDE :

Est la forme cutanée de la maladie. Elle atteint avec préférence les femmes adultes entre 20 et 40 ans.

Après un début progressif, déclenché parfois par une exposition solaire, l'éruption dans sa forme typique est faite d'une ou plusieurs plaques bien limitées, indolentes, comprenant 3 lésions élémentaires (de l'extérieur à l'intérieur de la plaque) :

- L'érythème est constant, de type congestif, s'efface à la vitropression, prédomine à la périphérie, et peut être parcouru de fines télangiectasies.

- L'hyperkératose à type de squames plus ou moins épaisses, localisée aux orifices folliculaires, ponctue l'érythème et peut le masquer plus ou moins totalement.

- L'atrophie cicatricielle est plus tardive et prédomine au centre des lésions.

L'une de ces 3 lésions peut prédominer. Les plaques séquellaires prennent un aspect leucomélanodermique (association d'achromie et de pigmentation), d'autres, blanchâtres, vitiligoïdes, d'autres lésions où prédomine l'érythème ressemblant à une sarcoidose cutanée (tumidus), d'autres hyperkératosiques.

A.LA TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS

Les lésions sont souvent multiples et symétriques localisées sur les zones photo-exposées.

Ces plaques siègent sur l'arête du nez, les pommettes, les régions temporales, les oreilles, le décolleté, le dos des mains, les poignets ou les avant-bras.

Sur la lèvre inférieure, l'aspect est celui d'une chéilite à squames blanches.

Sur les faces internes des joues, les plaques sont érythémateuses parsemées de ponctuations blanchâtres d'aspect lichénien.



Fig.1 : Erythème en vespertilio au cours du LES



Fig.2 : LES: Erythème du dos des mains respectant les articulations

Sur le cuir chevelu, l'aspect réalise une ou plusieurs plaques érythémato kératosiques ou atropho cicatricielles blanches avec alopecie definitive. L'atteinte du cuir chevelu peut être isolée.

B. LE DIAGNOSTIC

Suspecté par l'examen clinique, devra être confirmé par :

- Un examen anatomopathologique de la lésion cutanée qui montre une hyperkératose orthokératosique, une atrophie de l'épiderme dont la basale est vacuolisée. Dans le derme, il existe un infiltrat lymphocytaire autour des annexes.
- Une immunofluorescence directe (IFD) montre en peau lésée une bande lupique : dépôt granulaire le long de la jonction dermo épidermique fait d'IgG associé ou pas aux Ig A, M et de complément. En peau saine, IFD est toujours négative.
- Le bilan biologique est en règle sans anomalie, sauf s'il existe une systématisation de la maladie (5 % des cas).

C. LE PRONOSTIC

Il est généralement bon, ne pose que des problèmes esthétiques, car les lésions cutanées laissent des cicatrices inesthétiques surtout si le traitement est tardif. Des poussées peuvent se produire parfois après une exposition solaire. Dans 5 % des cas, cette forme peut évoluer vers un lupus systémique (LED). Exceptionnellement, une dégénérescence maligne (en carcinome épidermoïde) peut survenir sur les lésions chroniques.

D. LE TRAITEMENT

Il est généralement bon, ne pose que des problèmes esthétiques, car les lésions cutanées laissent des cicatrices inesthétiques surtout si le traitement est tardif. Des poussées peuvent se produire parfois après une exposition solaire. Dans 5 % des cas, cette forme peut évoluer vers un lupus systémique (LED). Exceptionnellement, une dégénérescence maligne (en carcinome épidermoïde) peut survenir sur les lésions chroniques.

1.5. LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX CUTANÉ SUBAIGU (LESA)

Il atteint surtout les femmes. Les lésions sont des plaques annulaires, à bordure érythémato-squameuses, ou des plaques érythémato-squameuses psoriasiformes ou pityriasiformes (ressemblant à un psoriasis ou à un pityriasis versicolor). Il existe une photosensibilité marquée. Parfois, on note un phénomène de Raynaud et des arthralgies. Les lésions sont grossièrement symétriques, localisées préférentiellement sur les zones photoexposées (visage, décolleté, cou, bras). La régression est plus ou moins rapide avec des troubles pigmentaires. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'anticorps anti-Ro (SSA), la biopsie des lésions cutanées et l'IFD. Le pronostic dépend de l'existence d'une atteinte systémique, qui est habituellement moins grave que pour le lupus systémique (LED). Quand une mère est porteuse des anti RO qu'elle soit atteinte ou pas de LE ou d'autre connectivite ou être asymptomatique, peut transmettre ces auto AC à son fœtus et entraîne la survenue de LE néonatal avec des lésions cutanées, viscérales d'évolu-

tion spontanément régressives sauf pour l'atteinte cardiaque qui est grave à type de BAV.

Le traitement repose sur la photoprotection et les anti-paludéens de synthèse chez la mère.

1.6. LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX CUTANÉ AIGU :

A. L'ASPECT CLINIQUE

Il touche la femme jeune et est déclenché par une exposition solaire, le stress, la grossesse ou certains médicaments.

Réalisent le plus souvent des nappes d'érythème congestif photosensible, légèrement œdémateux sans atrophie ni hyperkératose sur les zones exposées au soleil (arête du nez et pommettes) réalisant un aspect en aile de papillon ou en vesperilio (ailes de la chauve souris), décolleté, paumes, plantes, coudes et genoux. Ces lésions sont cuisantes, évoluent par poussées et disparaissent sans laisser de cicatrices.

Des lésions muqueuses de la face interne des joues réalisent un érythème, des érosions et des ulcérations douloureuses l'atteinte des lèvres sous forme d'une chéilite squameuse.

B. LE DIAGNOSTIC

Repose en milieu spécialisé sur l'existence d'au moins 4 critères parmi les 11 de l'ACR (American College of Rheumatology) :

1. « Éruption malaire » en ailes de papillon
2. « Lupus discoïde »
3. Photosensibilité
4. Ulcérations orales ou naso-pharyngées
5. Polyarthrite non érosive
6. Péricardite ou pleurésie
7. Atteinte rénale : protéinurie = 0,5 g/24 h ou cylindrurie
8. Atteinte neurologique : convulsions ou psychose
9. Atteinte hématologique : anémie hémolytique ou leucopénie < 4 000/mm³, ou lymphopénie < 1 500 mm³ ou thrombopénie < 100 000 mm³
10. Anomalies immunitaires : anticorps anti-ADN natif ou anti-Sm ou anticorps antiphospholipides (anticardiolipines IgM ou IgG à taux élevés, anticoagulant circulant de type lupique, sérologie syphilitique dissociée)
11. Anticorps antinucléaires à un titre anormal

Deux examens complémentaires (non inclus dans les critères diagnostiques de l'ACR) sont utiles :

- L'IFD : montre une bande lupique à la fois en peau malade et en peau saine exposée ou non exposée.
- La biopsie cutanée : montre une vacuolisation de la basale et un infiltrat lymphocytaire du derme sans atrophie ni hyperkératose de l'épiderme.

Un bilan clinique, biologique et immunologique complet est donc nécessaire pour évaluer le lupus systémique.

C. LE PRONOSTIC

L'évolution se fait par poussées successives entrecoupées de rémissions de durée variable. Il dépend du type de manifestations viscérales associées surtout de l'atteinte rénale, cardiaque et neurologique et de la réponse au traitement.

D. LE TRAITEMENT

Il est dicté par le type d'atteinte systémique et repose sur la corticothérapie générale et/ou les antipaludéens de synthèse et les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Il nécessite une surveillance régulière en raison des nombreuses complications de ces traitements. La photoprotection est également recommandée.

2. LES SCLÉRODERMIES

Maladie auto-immune due à une atteinte des fibres de collagène et des petits vaisseaux, caractérisée par une fibrose et une oblitération vasculaire pouvant toucher la peau, le tube digestif, le poumon et le rein. L'atteinte cutanée est la localisation principale. Elle est faite d'une infiltration du derme avec augmentation de la taille et du nombre des faisceaux de collagène. Cette induration évolutive acquise de la peau est d'étiologie inconnue. Elles comprennent une forme grave appelée sclérodermie systémique et des formes localisées cutanées.

2.1. LA SCLÉRODERMIE SYSTÉMIQUE (SS)

La SS est une maladie rare. Sa fréquence en Tunisie est de 0,33/1000, elle est 3 fois plus fréquente chez les femmes.

Elle débute habituellement entre 30 et 50 ans, mais peut aussi toucher l'enfant. Elle comporte des atteintes cutanées responsables d'une impotence fonctionnelle et des atteintes viscérales nombreuses, parfois létales

A. LES ATTEINTES CUTANÉES :

Elles sont caractéristiques et évoquent le diagnostic, elles comprennent :

- Le phénomène de Raynaud

Il existe dans 95 % des cas, est presque toujours le premier signe précédant les autres de quelques semaines à plusieurs années, plus cette phase est longue, mieux est le pronostic. Il atteint symétriquement les extrémités les mains et parfois les pieds, les oreilles ou le nez.

Déclenché par le froid (eau, vent), il débute par une phase syncopale brutale : les doigts deviennent blancs et froids, puis après quelques minutes apparaît une phase asphyxique, les doigts se cyanosent et deviennent bleus et douloureux, une 3e phase non indispensable érythémateuse peut se voir. Par contre la 1ère phase syncopale est indispensable. La durée de la crise est variable.

- La sclérose cutanée

Débute progressivement aux extrémités, le plus souvent aux pulpes digitales puis s'étend aux membres.

- La sclérodactylie est invalidante. Les doigts s'effilent et se fixent en flexion. La peau se colle au squelette. Des ulcérations douloureuses siègent sur les pulpes. La même anomalie peut survenir aux pieds.

- L'acrosclérose et sclérose diffuse s'étend plus ou moins au visage, aux membres et au tronc de manière plus ou moins rapide et extensive. Le visage prend un aspect figé sans mimique : le nez s'effile, la bouche s'entoure de plis radiés, les yeux sont excavés, les rides du front s'estompent et s'effacent, la protrusion de la langue et l'ouverture de la bouche diminuent. Dans les formes graves,

cette sclérose est extensive, elle engaine les épaules et le thorax (gène à la respiration^o et momifie les membres supérieurs.

-Des désordres pigmentaires à type d'hypo ou d'hyperpigmentation accompagnent cette sclérose.

- Les télangiectasies sont très fréquentes et siègent sur le visage et les extrémités.

- La calcinose dermique prédomine aux doigts et aux jambes. Elle forme des nodules visibles ou palpables. On les met en évidence par la radiographie. Elles sont la cause d'ulcérations douloureuses laissant sourdre par intermittence une substance crayeuse.

- Les manifestations muqueuses : syndrome sec (xérostomie et xérophtalmie), un déchaussement précoce des dents.

B. LES ATTEINTES EXTRATÉGUMENTAIRES

Les manifestations systémiques sont multiples et variées, parfois mortelles.

- L'atteinte du tube digestif (atteinte œsophagienne précoce fréquente).

- L'atteinte respiratoire : fibrose interstitielle pulmonaire diffuse

- L'atteinte rénale

- L'atteinte cardiaque

- D'autres atteintes peuvent se manifester à type d'arthralgies, d'ostéolyse.

C. PRONOSTIC ET ÉVOLUTION

SS évolue sur plusieurs décennies. Les atteintes viscérales peuvent apparaître progressivement. La cause de décès est souvent due à l'atteinte rénale et cardiaque

D. LE DIAGNOSTIC

Il est avant tout clinique, mais peut être confirmé par :

- L'histologie cutanée (n'est pas nécessaire au diagnostic) montre un amincissement de l'épiderme, un tassement et une horizontalisation des faisceaux de collagènes du derme, qui sont augmentés en nombre.

- Diverses explorations mettent en évidence les atteintes viscérales : épreuves fonctionnelles respiratoires, manométrie œsophagienne, radiographies pulmonaires, capillaroscopie. Cette dernière montre des mégacapillaires.

- Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire. L'immunologie met en évidence des anticorps antinucléaires mouchetés.

capillaroscopie. Cette dernière montre des mégacapillaires.

- Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire. L'immunologie met en évidence des anticorps antinucléaires mouchetés.

E. LE TRAITEMENT

Diverses thérapeutiques peuvent être utilisées et leur efficacité est relative.

- Des agents vasomoteurs contre le syndrome de Raynaud (inhibiteurs calciques, vasodilatateurs)

- Des mesures d'hygiène et de protection contre le froid et une kinésithérapie sont indiquées pour limiter les retractions des doigts.

- La corticothérapie générale (à faible dose) et le méthotrexate peuvent être efficaces sur la sclérose cutanée.

Tableau 2 : Classification de la sclérodermie systémique

Type	Atteinte cutanée initiale	Atteinte viscérale	Pronostic
Type I	Doigts, sclérodactylie	Modérée	Favorable
Type II	Doigts, membres, face Acrosclérose	Lentement progressive	Intermédiaire
Type III	Diffuse Sclérose diffuse	Rapide et sévère	Mauvais

• D'autres traitements (autres immunosuppresseurs, vasculotropes) peuvent être utilisés en fonction de l'atteinte viscérale.

2.2 LES SCLERODERMIES LOCALISEES

Ce sont des formes cutanées localisées réalisant des indurations cutanées bénignes circonscrites pouvant prendre des aspects cliniques variés.

A. CLINIQUE

La sclérodermie en plaque ou morphée

Au début, les plaques uniques ou multiples, localisées ou disséminées, de siège ubiquitaire et de taille variable, prennent l'aspect de macules rosées. Progressivement apparaît une sclérose centrale indurée, de couleur blanc-nacré brillant avec une bordure rose ou rouge (lilas ring) dénotant du caractère évolutif centrifuge des lésions. La peau de la plaque ne se laisse pas plisser (sclérose). La guérison peut survenir après quelques années d'évolution laissant une dyschromie résiduelle.



Fig.3 : Morphée avec lilac ring

Très rarement, les plaques de morphée peuvent confluer et se généraliser.

La sclérodermie en bande correspond à une forme grave de sclérodermie localisée. Elle siège :



Fig.4 : sclérodermie en bande

- Aux membres où elle prend l'aspect de scléroatrophie extensive et peut toucher un ou plusieurs membres. Elle débute à la racine du membre avec atrophie et sclérose progressive d'évolution descendante (sclérodermie monomélisque). La scléroatrophie touche la peau, les muscles et les tendons. Elle laisse souvent d'importantes séquelles fonctionnelles.

- Au visage et au cuir chevelu sous forme d'une bande frontale scléreuse « en coup de sabre » débordant sur le sourcil et le cuir chevelu avec alopécie de ces zones.

B. DIAGNOSTIC

Il est clinique. L'examen histologique (non indispensable) montre l'aspect de sclérodermie. Le bilan systémique est en général négatif.

C. TRAITEMENT

Les morphées sont traitées par corticoïdes locaux très forts. La sclérodermie des membres nécessite une corticothérapie générale associée au méthotrexate, ainsi qu'une kinésithérapie.

3. LA DERMATOPOLYMYOSITE

Elle se situe au 3^e rang des connectivites après le lupus et la sclérodermie. Elle touche préférentiellement la femme. Elle serait due à une dysrégularisation auto-immune peut-être viro-induite. Elle se divise en -dermatomyosite de l'adulte, -dermatomyosite associée aux autres connectivites, -dermatomyosite de l'enfant, et -dermatomyosite associée à un cancer.

Cette maladie inflammatoire auto-immune associe une atteinte des muscles striés proximaux à des atteintes cutanées et viscérales. Elle peut évoluer de façon aiguë, subaiguë ou chronique.

3.1. LES SIGNES CLINIQUES

La dermatopolymyosite comporte des signes cutanés et des atteintes musculaires associés à des degrés divers.

a. Les signes cutanés

Ils sont inauguraux dans 70 % des cas, évoluant par poussées favorisées par l'exposition solaire associant un érythème à un œdème.

- L'érythème est rose-violacé, très évocateur, symétrique, parfois finement squameux, un prurit est souvent présent. Il prédomine sur les zones découvertes. Il affecte :

-Les régions périorbitaires et particulièrement les paupières supérieures (prenant un aspect en lunettes).



Fig.5 : Erythème héliotrope

-Il peut s'étendre aux joues, nez et décolleté.

-L'éruption touche aussi les zones d'extension des membres : coudes, mains, genoux avec des plaques érythémato-squameuses.

Au dos des mains, en regard des articulations métacarpo-phalangiennes l'érythème est disposé en bandes allongées avec présence de papules infiltrées érythémateuses : les papules de Gottron.

Au pourtour unguéal, il existe une hyperhémie pouvant être responsable de douleur à la pression : signe de la manucure.



Fig.5 : Erythème héliotrope

- L'œdème, plus ou moins important, peut accompagner l'érythème ou être isolé.

- Des signes d'atteinte vasculaires peuvent être associés : phénomène de Raynaud, livedo, purpura, nécroses cutanées.

- La calcinose surtout chez l'enfant.

- La poikilodermie s'observe dans les formes chroniques et réalise un aspect atrophique leucomélanodermique.

- Au cuir chevelu, une alopécie ou des plaques érythémato-squameuses peuvent s'observer.

- Les lésions muqueuses sont rares : érythème du palais, ulcérations, dépôts blanchâtres.

La biopsie cutanée n'est pas nécessaire, car l'examen anatomopathologique des lésions cutanées est non spécifique.

b. Les signes musculaires

La faiblesse musculaire est un élément essentiel, mais l'atteinte musculaire peut être absente ou infraclinique, dépistée par des examens de laboratoire.

L'atteinte musculaire d'installation progressive est proximale et symétrique. Le déficit moteur touche particulièrement les muscles proximaux prédominant sur les

ceintures musculaires scapulaire et pelvienne (mise en évidence par le testing musculaire). A l'examen on note la difficulté à se lever (signes du tabouret), à se coiffer (signe du peigne).

A cette faiblesse musculaire s'associent des myalgies et une atrophie.

La myosite peut toucher les muscles de la mimique, de la déglutition et de la respiration à l'origine de graves troubles fonctionnels.

En phase chronique, la myosclérose avec fonte musculaire donne un aspect figé au patient.

c. Les signes généraux

sont inconstants :

- Fièvre, amaigrissement, asthénie
- Atteinte articulaire
- Atteinte cardiaque
- Atteinte pulmonaire
- Atteinte digestive
- Atteinte neurologique
- Adénosplénomégalie

3.2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Trois examens sont essentiels :

a. Le dosage des enzymes musculaires

Élévation des enzymes musculaires : C.P.K., transaminases, LDH, aldolase.

b. L'électromyogramme

Montrant un tracé myogène caractéristique

c. La biopsie musculaire

Pratiquée sur un muscle atteint montre une myosite inflammatoire avec œdème et dégénérescence des fibres musculaires, ainsi qu'une atteinte des vaisseaux.

Autres examens :

-L'IRM peut objectiver une atteinte musculaire parfois latente.

-La détection des anticorps anti-JO1 et anti-Mi2 sont caractéristiques.

3.3. CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Cinq critères sont proposés :

- L'éruption cutanée caractéristique
- L'atteinte musculaire proximale
- L'élévation des enzymes musculaires
- Des signes électromyographiques
- Des anomalies de la biopsie musculaire

La présence de lésions cutanées caractéristiques est nécessaire pour le diagnostic de dermatomyosite.

Critère cutané avec 3 ou 4 autres critères : dermatomyosite certaine

Critère cutané avec 2 autres critères : dermatomyosite probable

Critère cutané avec 1 autre critère : dermatomyosite possible

3.4. LE TRAITEMENT

Dépend de la sévérité des atteintes cutanées et musculaires. Il repose sur

- *Des mesures générales : repos, photoprotection, régime hyperprotidique...
- * Une kinésithérapie pour empêcher l'ankylose et l'atrophie musculaire.
- *Traitement de l'atteinte musculaire par les corticoïdes systémiques et/ou les immunosuppresseurs.
- *Traitement de l'atteinte cutanée par dermocorticoïdes et les antipaludéens de synthèse.

3.5. L'ÉVOLUTION ET LE PRONOSTIC

La dermatomyosite a une évolution capricieuse. Elle peut guérir sous traitement ou évoluer vers la chronicité. Des rechutes peuvent survenir.

Le pronostic fonctionnel et vital dépend de l'atteinte musculaire.

Toutes ces connectivites peuvent s'intriquer entre elles : syndrome de chevauchement ou s'associer de façon plus ou moins complète (sclérolupus, sclérodermatomyosite).

INTRODUCTION

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

-Devant quel type de lésions sur une plaque du visage évoquez-vous le diagnostic de lupus érythémateux chronique ?

1. Un érythème congestif
2. Une photosensibilité
3. Une atrophie
4. Une hyperkératose folliculaire
5. Une dyschromie

Question n° 2 :

Quel bilan pratiquerez-vous pour confirmer le diagnostic de lupus érythémateux chronique ?

1. Vitesse de sédimentation
2. Biopsie cutanée
3. Anticorps antinucléaires
4. Immunofluorescence directe
5. NFS

Question n° 3 :

Laquelle ou lesquelles de ces propositions s'appliquent au lupus érythémateux systémique ?

1. Érythème en vespertilio
2. Photosensibilité
3. Atteint surtout l'homme jeune
4. Atteinte pulmonaire
5. Présence d'un syndrome de Raynaud

Question 4

Laquelle ou lesquelles de ces propositions s'appliquent aux atteintes cutanées du lupus érythémateux systémique ?

- 1-elles sont érythémato-squameuses et atrophiques
- 2-elles sont érythémateuses en aile de papillon
- 3- une alopecie cicatricielle peut s'observer
- 4- elles réalisent un livedo
- 5- elles réalisent un purpura

Question 5

Laquelle ou lesquelles de ces propositions s'appliquent aux atteintes vasculaires du lupus érythémateux ?

- 1 Elles s'observent au cours du LED
2. Elles sont de mauvais pronostic
- 3.. Elles doivent rechercher un SAPL
- 4.Elles peuvent se voir au cours du LEC
5. Elles peuvent être dues à une vascularite

Question n° 6 :

Parmi ces examens le ou lesquels sont nécessaires pour confirmer le diagnostic de dermatomyosite ?

1. Testing musculaire
2. Dosage des enzymes musculaires
3. Biopsie cutanée
4. Électromyogramme
5. Biopsie musculaire

Question n° 7 :

Vous suspectez une dermatomyosite chez un malade, quel ou quels signes cliniques rechercherez-vous ?

- | | |
|---------------------------|---------------------------------|
| 1. Érythème périorbitaire | 2. Œdème du visage |
| 3. Faiblesse musculaire | 4. Érythème en bande des doigts |
| 5. Alopécie cicatricielle | |

Question n° 8 :

Parmi ces affirmations concernant la sclérodermie systémique, la ou lesquelles sont exactes ?

- | | |
|--|----------------------------------|
| 1. Le phénomène de Raynaud peut précéder la sclérose cutanée | 3. Le visage a un aspect figé |
| 2. La sclérodactylie peut siéger au pied | 5. L'atteinte digestive est rare |
| 4. Les arthralgies sont rares | |

Cas clinique :

Une femme âgée de 32 ans présente un érythème congestif en nappes siégeant au niveau de l'arête du nez, des pommettes et du décolleté. Ces lésions évoluent par poussées, à raison de deux poussées par an. L'interrogatoire retrouve la notion d'épisode syncopal puis asphyxique des doigts. Par ailleurs, la patiente rapporte des arthralgies d'allure inflammatoire des grosses articulations.

1/Relevez d'après ces données, les éléments de l'anamnèse et de l'examen clinique qui orientent vers le diagnostic de lupus érythémateux systémique ?

2/Une question fondamentale en faveur de ce diagnostic n'a pas été précisée à l'interrogatoire. De quelle question s'agit-il ?

3/Citer trois examens biologiques à pratiquer chez cette patiente pour confirmer le diagnostic de la connectivité

4/Quel est le pronostic de cette affection

Question n° 1 :
Réponse : 2, 3, 4, 5
Question n° 2 :
Réponse : 2, 4
Question n° 3 :
Réponse : 1, 2, 4, 5
Question n° 4 :
Réponse : 1, 2, 4, 5
Question n° 5 :
Réponse : 1, 2, 3, 5
Question n° 6 :
Réponse : 1, 2, 4, 5

Question n° 7 :
Réponse : 1, 2, 3, 4
Question n° 8 :
Réponse : 1, 2, 3
Cas clinique :
1/érythème des régions photoexposées
Évolution par poussées
Notion de phénomène de Raynaud
2/notion de photosensibilité
3/ANAN, antiDNA natif, NFS, protéinurie de 24h, antiDNA natif/dépend
de l'atteinte rénale, cardiaque, neurologique et de la réponse au
traitement

DERMATOSES DU NOUVEAU-NE ET DU NOURRISSON

Prérequis

- Lire le module de thérapeutique en dermatologie
- Lire le module des dermatoses du nouveau-né

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

7. Déterminer les principales étiologies des dermatoses du nouveau-né et du nourrisson
8. Diagnostiquer et prendre en charge les dermatoses les plus fréquentes
9. Connaître les règles d'hygiène et de soins à pratiquer chez le nouveau-né et le nourrisson

Activités d'apprentissage

- Lire le document de base, examiner nouveau-né présentant une dermatose néonatale
- Lire l'EMC de dermatologie et vénéréologie (dermatoses néonatales) : 98-860-A-10
- Consulter les références suivantes : dermatoses du nouveau-né dans Précis de Dermatologie-Vénéréologie. Saurat, Grosshans, Laugier et Lachapelle.

Les dermatoses du nouveau-né et du nourrisson sont fréquentes et variées. L'immaturité fonctionnelle de la peau à cet âge expose aux complications thermiques, infectieuses et hydroélectrolytiques. Les dermatoses transitoires du nouveau-né sont fréquentes et bénignes, mais toute éruption pustuleuse ou bulleuse doit systématiquement faire évoquer les étiologies infectieuses en raison de leur potentielle gravité à court terme.

BÉNIGNES :

De nombreuses dermatoses néonatales guérissent spontanément au cours du premier mois de vie. Elles sont caractérisées par un polymorphisme clinique, et ne doivent pas conduire à des traitements inutiles.

A) L'ÉRYTHÈME TOXIQUE (ET) DU NOUVEAU-NÉ :

C'est l'éruption néonatale la plus fréquente, touchant 80 à 90 % des nouveau-nés. L'éruption survient dans les 4 premiers jours de vie. Il s'agit le plus souvent de papules érythémateuses urticariennes de 1 à 3 cm, nombreuses, diffuses, épargnant les paumes et les plantes, et disparaissant spontanément en 4 jours. Les lésions sont parfois pustuleuses (30 % des cas).

B) LA PUSTULOSE MÉLANIQUE TRANSITOIRE :

Cette entité est considérée le plus souvent comme une forme clinique de l'ET, plus fréquente chez les nouveau-nés à peau noire. Cliniquement, il s'agit d'une éruption pustuleuse localisée surtout au tronc et aux fesses évoluant en quelques jours vers une pigmentation maculeuse persistant quelques semaines.

C) LES MILIAIRES :

Elles sont observées dans les premières semaines de vie. Les lésions semblent être dues à une obstruction des canaux sudoraux d'origine inconnue. En fonction du niveau d'obstruction dans l'épiderme on distingue : la miliaire cristalline ou sudamina (obstruction superficielle) et la miliaire rouge (obstruction profonde).

- MILIAIRE CRISTALLINES OU SUDAMINA PAR OBS-

TRUCTION SUPERFICIELLE :

Il s'agit de vésicules de petite taille localisées surtout sur le front. Les lésions sont très superficielles, comme des gouttes de rosée sur peau saine, et disparaissent en 2 jours. On retrouve très souvent un contexte d'hypersudation.

- MILIAIRE ROUGE PAR OBSTRUCTION PROFONDE :

Elle apparaît plus tardivement, après le 10^e jour de vie, et touche le tronc et le cou. Il s'agit de papulo-vésicules érythémateuses non folliculaires. Les lésions peuvent se surinfecter : un traitement par chlorhexidine (antiseptique) est conseillé.

D) L'HYPERPLASIE SÉBACÉE OU MILIUM :

Elle est très fréquente (30 à 50 % des nouveau-nés). Elle se manifeste par des papules blanches ou jaunes de petite taille (1 à 2 mm) des joues, du nez et de la lèvre supérieure. Les lésions disparaissent en quelques semaines. Aucun traitement n'est nécessaire. Ce tableau est parfois dénommé « acné néonatale », il est toutefois préférable de réserver ce terme aux cas très rares de véritable acné du nourrisson associant microkystes, comédons ouverts, papules et nodules inflammatoires.

E) ANGIOMES ET ANOMALIES VASCULAIRES :

- ANGIOMES PLANS CÉPHALIQUES :

Les angiomes plans céphaliques (angiomes flammeux) sont fréquemment observés en période néonatale (20 à 80 % des nouveau-nés). Ils sont localisés au front (région glabellaire) avec parfois atteinte d'une paupière supérieure, des ailes du nez et du filtrum. Ces angiomes disparaissent classiquement au cours des premières années de vie, mais certaines lésions persistent ou réapparaissent à l'âge adulte, surtout chez les femmes. L'angiome de Unna est localisé dans la région occipitale médiane. Il persiste à l'âge adulte.

- CUTIS MARMORATA :

Il s'agit d'un aspect de livedo violacé aggravé par le froid, très fréquent chez le nouveau-né. Cet aspect disparaît spontanément en quelques jours. Il doit être différencié du cutis marmorata telangiectatica congenita dont le tableau clinique comprend un livedo plus marqué et persistant, associé parfois à des lésions atrophiques et à un syndrome polymalformatif.

F) HYPERPIGMENTATIONS :

- TACHES MONGOLOÏDES :

Il s'agit de macules de grande taille de coloration bleu-tée situées dans la région sacrée. Histologiquement, on retrouve une augmentation du nombre de mélanocytes dans le derme profond. L'évolution est favorable avant 4 ans. La fréquence des taches mongoloïdes varie beaucoup en fonction de l'origine ethnique : 75 à 95 % chez les sujets noirs, 3 % chez les Finlandais.

- HYPERPIGMENTATIONS DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES :

Fréquente chez les nouveau-nés asiatiques et noir, et siège au niveau du scrotum et des grandes lèvres.

2. DERMATOSES INFECTIEUSES :

A) BACTÉRIENNES :

- IMPÉTIGO NÉONATAL :

C'est une dermoépidermite aiguë bactérienne non immunisante et très contagieuse due à *Staphylococcus aureus*. Le diagnostic doit être évoqué devant une éruption pustuleuse ou bulleuse néonatale. Les pustules siègent sur une base érythémateuse et peuvent se regrouper. Elles évoluent vers des croûtes mélicériques avant la guérison sous traitement, sans séquelles. Les bulles peuvent s'associer aux pustules ou être isolées. Les localisations préférentielles sont les plis, la région du siège, la région péri-buccale et péri-ombilicale. L'état général est conservé. On doit systématiquement rechercher un foyer infectieux locorégional (omphalite, conjonctivite) ou général (ORL, pulmonaire, osseux). Une antibiothérapie locale (mupirocine ou acide fucidique, 2 fois par jour pendant 8 jours) n'est indiquée qu'en cas de lésions localisées. Dans tous les autres cas et chez le prématuré, une antibiothérapie générale (b-lactamines de type oxacilline, macrolides ou vancomycine en fonction de l'antibiogramme) est conseillée pour une durée de 7 jours.

- ÉPIDERMOLYSE STAPHYLOCOCCIQUE AIGÜE OU SSSS (STAPHYLOCCOCAL SCALED SKIN SYNDROM) DES ANGLO-SAXONS :

L'ESA est une affection potentiellement grave touchant l'enfant de moins de 5 ans, due à certaines souches de *Staphylococcus aureus* productrices des toxines exfoliantes. Le début est brutal associant une altération de l'état général, une fièvre et un érythème scarlatiniforme débutant aux plis et aux régions péri-orificielles. En 24 à 48 heures apparaissent les bulles fragiles aux zones de frottements avec signe de Nikolski en peau saine. Un érythème, des croûtes et des fissures péri-buccales sont souvent observés. Une antibiothérapie par voie intraveineuse secondairement adaptée à l'antibiogramme doit être débutée rapidement.

- SYPHILIS CONGÉNITALE :

La syphilis congénitale est due à une contamination transplacentaire par *Treponema pallidum* à partir du 4^e mois de grossesse. La contamination périnatale à partir d'un chancre génital maternel est rare. Les lésions cutanées, comme chez l'adulte, sont polymorphes. Des vésicules ou des bulles palmoplantaires sont évocatrices, associés à un coryza purulent, des lésions papuleuses du tronc, des fissures péri-buccales. Les signes extracutanés sont une hépatosplénomégalie, un décollement épiphysaire des os longs et des signes neurologiques. Le diagnostic est confirmé par la sérologie, en particulier le fluorescent treponema antibody absorption immunoglobulin M (FTA-ABS IgM).

B) VIRALES :

- HERPÈS NÉONATAL :

L'herpès néonatal est rare, mais grave du fait des complications neurologiques et viscérales possibles. La contamination, due à herpès simplex virus 2 (HSV 2) dans deux tiers des cas, est le plus souvent liée à un contact direct avec les muqueuses maternelles lors de l'accouchement. Dans deux tiers des cas d'herpès néo-

natal, aucune notion d'infection herpétique génitale maternelle n'est retrouvée : cela est probablement lié à la fréquence des récurrences virales asymptomatiques. Les signes cutanés apparaissent à partir du 5e jour de vie sous forme de vésicules ou de pustules regroupées en bouquet. Les signes extracutanés doivent être recherchés, car peuvent conditionner le pronostic : signes neurologiques à type de méningo-encéphalite, ophtalmologiques (kérato-conjonctivite) et hépatiques. Les formes cutanéomuqueuses pures ont un pronostic favorable. Le traitement repose sur l'aciclovir par voie intraveineuse à la dose de 60 mg/kg/j pendant 14 jours.

- VARICELLE NÉONATALE :

Elle est due à une primo-infection fœtale à varicelle-zona virus (VZV) acquise le plus souvent au cours d'une varicelle maternelle après 20 semaines d'aménorrhée. Le délai d'incubation est de 15 jours. Les lésions cutanées sont des papules érythémateuses diffuses évoluant vers des vésiculo-pustules à centre ombiliqué. Il existe des éléments d'âge différent. Le traitement doit être administré précocement, par voie intraveineuse : aciclovir, 20 mg/kg toutes les 8 heures. Il est recommandé de traiter le nouveau-né systématiquement en cas de varicelle maternelle apparue 5 jours avant l'accouchement jusqu'à 48 heures après l'accouchement.

C) MYCOSIQUES :

- **CANDIDOSES** : *Candida albicans* est responsable de 90 % des infections mycosiques néonatales. On décrit trois formes cliniques différentes :

- Candidose néonatale localisée : muguet buccal, dermatite périnéale inguinale, axillaire et pustules.
- Candidose congénitale : macules érythémateuses évoluant vers des vésiculo-pustules du tronc, paumes et plantes.
- Candidose nosocomiale (grand prématuré) : candidose disséminée.

- **PUSTULOSES À MALASSEZIA** (céphalique néonatale) : L'éruption apparaît après 7 jours de vie. Elle est monomorphe, constituée de pustules non folliculaires sur base érythémateuse siégeant sur la face, parfois sur le cuir chevelu et la partie haute du thorax.

3. GÉNODERMATOSES AVEC LÉSIONS CUTANÉES BULLEUSES :

A) INCONTINENTIA PIGMENTI :

C'est une génodermatose de transmission autosomique dominante liée à l'X due à des mutations du gène NEMO. L'IP touche presque exclusivement les filles. Les lésions cutanées apparaissent le plus souvent au cours des 15 premiers jours de vie. Il s'agit de macules puis de papules érythémateuses évoluant rapidement vers des vésiculobulles persistantes recouvertes de croûtes. La topographie des lésions est linéaire, car elle suit les lignes de Blaschko. Ces lésions régressent lentement sur une période de 6 mois et précèdent l'apparition de lésions verruqueuses linéaires inconstantes puis d'une hyperpigmentation qui persiste jusqu'à l'âge adulte.

B) ÉPIDERMOLYSES BULLEUSES

HÉRÉDITAIRES : (traitées dans un autre chapitre)

- les épidermolyses bulleuses simples ou épidermolytiques (EBS) définies par un niveau de clivage intraépidermique et impliquant les kératines
- les épidermolyses bulleuses jonctionnelles (EBJ) définies par un niveau de clivage dermoépidermique au sein de la membrane basale impliquant surtout la laminine 5 ;
- les épidermolyses bulleuses dystrophiques ou dermo-lytiques (EBD) définies par un niveau de clivage situé sous la membrane basale impliquant le collagène 7

C) ÉRYTHRODERMIE ICTHYOSIFORME CONGÉNITALE BULLEUSE :

L'EICB est une affection rare de transmission autosomique dominante. Le tableau clinique est classiquement celui du « bébé ébouillanté ». L'érythrodermie est associée à une fragilité cutanée se manifestant par de larges zones de décollement cutané localisées en particulier au siège. L'évolution est marquée par une amélioration spontanée des manifestations bulleuses et par l'apparition d'une hyperkératose localisée aux plis après 2 ans.

D) ACRODERMATITE ENTÉROPATHIQUE :

Il s'agit d'une affection de transmission autosomique récessive responsable d'une anomalie du métabolisme du zinc de mécanisme mal connu. Les lésions vésiculobulleuses et érythémateuses apparaissent dans les régions péri-orificielles et aux extrémités puis évoluent vers des placards croûteux et parfois psoriasiformes

4. APLASIES CUTANÉES CONGÉNITALES :

Le terme d'aplasie cutanée congénitale (ACC) décrit une absence congénitale et localisée de peau dont l'origine peut être variable.

A) APLASIES CONGÉNITALES SIMPLES :

80 % des lésions d'ACC sont localisées au niveau du cuir chevelu, essentiellement sur la ligne médiane, près du vertex.

B) APLASIES CONGÉNITALES COMPLIQUÉES :

Dans de rares cas, l'ACC du cuir chevelu est complète et s'associe à un défaut osseux et parfois méningé. Il faut le suspecter en cas d'ACC étendue, ulcérée et hémorragique.

5. ÉRYTHRODERMIES ET TROUBLES DE LA KÉRATINISATION :

A) ÉRYTHRODERMIES NÉONATALES :

- Dermatite atopique et dermatite séborrhéique
- Ichtyoses (EICS, EICB)
- Déficits immunitaires congénitaux
- Troubles nutritionnels :

De nombreux désordres nutritionnels (carences d'apport, malabsorption ou maladies métaboliques) peuvent s'exprimer par une dermatose érythémato-squameuse à début périforifical secondairement généralisée.

B) BÉBÉ COLLODION :

Il s'agit d'une forme clinique initiale commune à plusieurs types d'ichtyoses congénitales récessives caractérisée par la présence d'une membrane épaisse d'aspect collodionné recouvrant toute la surface corporelle.

6. DERMATOSES AUTO-IMMUNES MATERNELLES :

A) LUPUS ÉRYTHÉMATÉUX NÉONATAL :

Cette affection est due au passage transplacentaire d'anticorps anti-SS-A (Ro) ou plus rarement anti-SS-B (La) ou anti-U1RNP. Les symptômes cutanés peuvent être présents dès la naissance ou apparaître après plusieurs semaines, et associent des lésions érythémato-squameuses annulaires localisées aux régions périorbitaires et au cuir chevelu (aspect de pseudoteigne), des télangiectasies et une photosensibilisation. L'histologie et l'immunofluorescence directe retrouvent les caractéristiques du lupus subaigu. La présence d'anticorps anti-Ro circulants est retrouvée chez tous les nouveau-nés atteints. Les symptômes extracutanés sont dominés par l'atteinte cardiaque. Environ 50 % des nouveau-nés atteints de LEN ont un bloc de branche complet congénital parfois gravissime.

B) PEMPHIGOÏDE GESTATIONNELLE :

Le passage transplacentaire d'auto-anticorps maternels dirigés contre l'antigène BP 180 de la jonction dermoépidermique est parfois responsable d'une dermatose bulleuse néonatale transitoire.

C) PEMPHIGUS NÉONATAL :

Une mère atteinte de pemphigus peut transmettre des anticorps par voie transplacentaire au fœtus qui présentera une dermatose bulleuse néonatale caractérisée par des bulles fragiles parfois de grande taille guérissant spontanément en quelques jours.

7. MANIFESTATIONS CUTANÉES DES DYSEMBRYOPLASIES :

A) LÉSIONS DE LA RÉGION CERVICO-FACIALE :

- KYSTES ET SINUS PRÉAURICULAIRES :

Il s'agit cliniquement d'un nodule ou d'une dépression punctiforme situés en avant et en haut des tragus. Il existe parfois un trajet fistuleux borgne responsable d'épisodes de surinfections à répétition qui impose une exérèse chirurgicale soignée.

- FIBROCHONDROMES OU TRAGUS ACCESSOIRES :

Ce sont des lésions nodulaires pédiculées de consistance ferme, cartilagineuse, situées en avant des tragus ou en regard du muscle sterno-cléido-mastoidien.

- KYSTES DERMOÏDES :

L'aspect est celui d'un nodule hypodermique (parfois sous-aponévrotique) de consistance ferme situé souvent dans la région périorbitaire (kyste de la queue du sourcil) ou au niveau de la ligne médiane (fontanelle antérieure).

- KYSTE THYRÉOGLASSE :

Le kyste siège souvent en regard de l'os hyoïde et est mobile lors de la protrusion de la langue.

- KYSTE BRONCHOGÉNIQUE :

Il s'agit d'un nodule congénital parfois fistulisé à la peau localisé le plus souvent en avant du sternum ou dans les régions scapulaires et deltoïdiennes.

B) SIGNES CUTANÉS DES DYSGRAPHIES SPINALES FERMÉES :

Les dysgraphies spinales sont des anomalies de fermeture de la partie caudale du tube neural. Elles se manifestent dans la moitié des cas par des lésions cutanées variées souvent congénitales situées sur la ligne médiane dorsale (sinus, lipome, hypertrichose, hamartome...)

8. NODULES DU NOUVEAU-NE :

A) BÉNINS :

- HÉMANGIOMES :

Les hémangiomes ou angiomes immatures sont fréquents (10 % des nouveau-nés à l'âge de 1 mois) et apparaissent après la naissance, au cours des premières semaines de vie. La lésion débute souvent par une macule télangiectasique ou anémique qui évoluera en trois phases caractéristiques : une phase de croissance durant 6 à 12 mois pendant laquelle l'hémangiome prend l'aspect caractéristique de tumeur vasculaire en relief (« angiome fraise » ou tubéreux, angiome sous-cutané ou angiome mixte), puis une phase de stabilisation et enfin une phase de régression spontanée qui débute par le blanchiment central de l'hémangiome. Les lésions ont disparu à l'âge de 6 ans dans 80 % des cas. L'abstention thérapeutique est la règle sauf en cas de localisations mettant en jeu le pronostic fonctionnel ou vital.

- NÆVIS CONGÉNITAUX :

Les nævi mélanocytaires congénitaux géants atteignent parfois 20 cm de diamètre à la naissance et touchent souvent la région cervico-dorsale. Ces lésions ont souvent un aspect verruqueux ou nodulaire en surface et/ou une hyperpilosité traduisant l'implication de contingents non mélanocytaires dans un hamartome complexe mélanocyto-épidermique [40]. Le risque de voir apparaître au cours de la vie un mélanome sur ces lésions est de 2 à 10 %, ce risque semble maximum pendant les premières années de vie. Les nævi mélanocytaires de taille moyenne (inférieure à 10 cm) et petite (inférieure à 2 cm) ont un pronostic meilleur.

- MASTOCYTOMES :

Ce sont des lésions nodulaires souvent congénitales, uniques, jaune pâle dont la palpation provoque parfois une urticaire (signe de Darier) ou une bulle. Le diagnostic est confirmé par l'histologie (mastocytes). L'évolution est spontanément favorable à long terme.

- HAMARTOMES :

Les hamartomes conjonctifs sont des lésions dysembryoplasiques dermiques habituellement isolées touchant plus ou moins sélectivement une des composantes

du derme (collagène, tissu élastique, tissu musculaire lisse) ou de l'hypoderme.

- CYTOSTÉATONÉCROSE NÉONATALE:

Elle est caractérisée cliniquement par des nodules hypodermiques fermes d'allure inflammatoire situés dans les régions dorsales hautes et cervicales et histologiquement par une hypodermite lobulaire (panniculite) avec présence de cristaux intra-adipocytaires.

- XANTHOGRANULOME JUVÉNILE:

Il est rarement congénital. Il s'agit d'une lésion papuleuse ou nodulaire de couleur jaune orangé localisée dans la région cervico-faciale ou sur le tronc. Dans la moitié des cas, les lésions sont multiples.

- NODULES CALCIFIÉS DU NOUVEAU-NÉ :

Exp : tumeur bénigne calcifiée, iatrogènes, post-traumatique...

B) PRONOSTIC INTERMÉDIAIRE :

- Histiocytoses Langerhansiennes (chapitre non enseigné)
- Fibromatoses

C) MALINS :

- Neuroblastome métastatique
- Sarcomes
- Localisations cutanées des leucémies myélocytaires.

9. RÈGLES D'HYGIÈNE ET SOINS LOCAUX

• BAINS :

- quotidiens à 37 °C
- nettoyage doux à la main avec un syndet solide ou liquide de pH neutre ;
- séchage soigneux des plis.

Soins du siège :

- changes fréquents (prévention de la dermite du siège) ;
- nettoyage doux avec syndet liquide ou lait ;
- rinçage et séchage soigneux ;
- pas d'utilisation de topique systématique.

• EN CAS DE DERMITE DU SIÈGE :

- toilette
- changes plus fréquents ;
- pâte à l'eau (oxyde de zinc) ;
- pas d'antiseptiques colorés, pas de poudre ;
- si candidose du siège : antifongique (imidazolé ou ciclopyroxolamine).

- **CUIR CHEVELU** : utiliser un syndet liquide pendant le bain ou un shampoing spécifique

•

- **ONGLES** : couper les ongles longs dès les premiers jours de vie

•

- **OREILLES** : ne pas utiliser de cotons-tiges

•

- **OMBILIC** : soins de cordon quotidiens avec antiseptique non toxique, efficace et non coloré (chlorhexidine aqueuse 0,1 %)

ECTOPARASITOSE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Diagnostiquer par l'anamnèse et l'examen clinique une gale humaine
2. Reconnaître les signes spécifiques de la gale
3. Déterminer la topographie élective des lésions cutanées de la gale
4. Poser le diagnostic de gale dans ses formes atypiques
5. Diagnostiquer par l'anamnèse et l'examen clinique une pédiculose humaine
6. Poser le diagnostic de pédiculose dans ses 3 formes topographiques
7. Instituer une prise en charge thérapeutique et un suivi des patients atteints de gale et de pédiculose

Activités d'apprentissage

Pendant les activités de stage, l'étudiant devra :

- Examiner un malade présentant une gale
- Examiner un malade présentant une pédiculose
- Rédiger une ordonnance médicale à des patients atteints de gale ou pédiculose

Connaissances préalables requises

- Lire le document de base
- Accéder aux supports pédagogiques en ligne.

INTRODUCTION

Les ectoparasitoses sont des dermatoses parasitaires ubiquitaires et contagieuses essentiellement représentées par les pédiculoses et la gale humaine.

1 - LA GALE ACARIENNE HUMAINE

1.1.DÉFINITION

La gale humaine est due à la contamination de la peau par un acarien : « *Sarcoptes scabiei* variété *hominis* ».

Les signes cliniques sont la conséquence à la fois de l'infestation parasitaire et de la réaction de l'organisme contre les sarcoptes et leurs déjections.

1.2. CYCLE DU PARASITE :

La gale est une maladie ectoparasitaire due à un acarien, le *Sarcoptes scabiei* *hominis*, qui vit dans la couche cornée de l'épiderme. Un acarien femelle (responsable de la maladie) a les caractéristiques suivantes :

- peut se déplacer facilement à la surface de la peau de plusieurs centimètres par heure.
- tué très rapidement par des températures de 55 °C ;
- meurt en 12 à 24 heures en dehors de la peau

La femelle fécondée creuse un tunnel au niveau de la couche superficielle de l'épiderme (« le sillon scabieux ») et y pond des œufs : environ de 1 à 5 par jour. Au bout de 4 jours, l'éclosion donne naissance à des larves qui

deviennent matures sur la peau 10 jours plus tard. La « charge » parasitaire habituelle est de 10-20 femelles par individu.

1.3. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA GALE :

Elle est transmise dans l'immense majorité des cas par contact inter humain direct.

La transmission interhumaine directe nécessite des contacts intimes et prolongés (cadre familial, couple). Elle est considérée comme une infection sexuellement transmissible (IST).

La transmission indirecte par les vêtements ou la literie est beaucoup plus rare, en raison de la fragilité de l'acarien en dehors de son hôte humain, sauf dans les formes profuses et hyperkératosiques.

La gale peut survenir par épidémies dans les collectivités médicalisées et foyers de personnes âgées, dans les milieux sociaux défavorisés ou dans une population aux moyens de défense amoindris (spontanément ou par un traitement local et/ou général immunosuppresseur).

1.4.FORME TYPIQUE :

La durée d'incubation est variable d'environ 3 semaines en cas de 1er contact ; et plus courte (2 jours) en cas de réinfestation.

La forme typique comporte les signes suivants :

A -LE PRURIT :

Il s'agit d'un signe subjectif important. Il est typiquement :

- généralisé n'épargnant que le visage et le dos
- à recrudescence nocturne,
- présentant un caractère conjugal ou familial

B. DES LÉSIONS OBJECTIVES SPÉCIFIQUES DE GALE :



- Le « sillon scabieux » est pathognomonique, il se traduit par un trait fin, sinueux, filiforme de 5 à 15 mm de long (figure 1), correspondent au trajet de l'acarien femelle dans la couche cornée de l'épiderme : on le recherche soigneusement entre les doigts et les faces antérieures des poignets (figure 1).

- Les vésicules perlées : ces petites élevures translucides reposant sur une base érythémateuse, siègent surtout dans les espaces interdigitaux,
- Les nodules scabieux sont de grosses papules infiltrées et excoriées siégeant dans la région axillaire et génitale (« chancre » scabieux de la verge et au scrotum).

C. DES LÉSIONS NON SPÉCIFIQUES DE LA GALE :

Les lésions cutanées non spécifiques sont fréquentes, dues au grattage, et dont la topographie est évocatrice :

- espaces interdigitaux, face antérieure des poignets, coudes et emmanchures antérieures, ombilic, fesses, face interne des cuisses,
- organes génitaux externes chez l'homme
- mamelon et aréole mammaire chez la femme

Nous insistons sur le fait que les lésions objectives de la gale peuvent être extrêmement discrètes parfois tout se résume à un prurit dont le caractère persistant, parfois familial et nocturne justifie un traitement d'épreuve.

1.5. FORMES CLINIQUES

A. GALE DU NOURRISSON:

Elle se caractérise en plus par :

- la présence de nodules scabieux sur le périnée et les aisselles péri-axillaires,
- des lésions vésiculo-pustuleuses palmo-plantaires particulièrement évocatrices,
- l'atteinte possible du visage

B. LA GALE HYPERKERATOSIQUE:

Il s'agit d'une forme rare, caractérisée par une atteinte de tout le corps y compris le visage, le cuir chevelu et les ongles, pouvant réaliser une érythrodermie avec des zones hyperkératosiques (avec notamment une hyperkératose palmoplantaire « farineuse ») (figure 2).

Elle atteint les sujets immunodéprimés ou fragiles (su-

jets âgés en collectivité, retard mental..) traités par des médicaments immunosuppresseurs locaux ou généraux (corticothérapie typiquement).

La contagiosité est majeure en raison d'une prolifération parasitaire intense.

Le prurit est le plus souvent discret, voire absent.



Figure 2: gale hyperkératosique

C. LA GALE DISSÉMINÉE INFLAMMATOIRE :

Elle est la conséquence d'un diagnostic tardif, parfois d'un déficit immunitaire (infection par le VIH en particulier) ou de traitements inadaptés (corticothérapie locale ou générale).

Elle est caractérisée par le caractère profus et étendu de l'éruption cutanée, (y compris le dos), sans hyperkératose.

1.6. FORMES COMPLIQUÉES :

Il peut s'agir :

- d'une surinfection avec impétiginisation des lésions (tout impétigo de l'adulte doit faire rechercher une gale).
- d'une eczématisation : secondaire à la gale ou à son traitement
- de nodules post-scabieux : lésions papulo-nodulaires prurigineuses rouges ou cuivrées pouvant persister plusieurs semaines après un traitement efficace ; leur siège est ubiquitaire ; ils ne contiennent pas de sarcopte et sont d'origine immunoallergique.

1.7- DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic est avant tout clinique et repose sur l'anamnèse (prurit à renforcement nocturne, familial ou du partenaire sexuel) et l'éruption cutanée de topographie évocatrice.

Il n'y a pas de signe biologique spécifique.

L'examen parasitologique consiste à gratter un sillon scabieux avec un vaccinostyle, et examiner le matériel recueilli au microscope afin de mettre en évidence les œufs ou l'acarien adulte femelle. La mise en évidence de l'acarien est difficile en dehors des formes profuses et hyperkératosiques. Il n'est pas obligatoire pour le diagnostic.

La dermatoscopie est une technique montrant un aspect caractéristique « en deltaplane » (figure 3) et permettant de remplacer l'examen parasitologique qui n'est pas facilement accessible en pratique de ville.



signe du deltaplane (flèche)

1.8- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel se pose avec les affections prurigineuses généralisées :

- les prurits sine materia, d'origine métabolique.
- les gales d'origine animale, qui donnent chez l'homme un prurit avec des lésions excoriées, mais pas de sillon; le diagnostic est fondé sur la notion de présence d'animaux d'élevage ou domestiques au contact du malade
- la pédiculose corporelle

1.9- TRAITEMENT

A. MOYENS THERAPEUTIQUES :

- Lotion de Benzoate de benzyle (Ascabiol, Ascalol) :

Le traitement le plus utilisé en Tunisie est le benzoate de benzyle. Ses modalités d'utilisation sont les suivantes :

- après une douche tiède au savon, appliquer le produit sur la totalité du corps y compris les zones génitales, ainsi que le cuir chevelu et le visage s'il y a un doute sur leur atteinte.
- laisser sécher quelques minutes puis mettre des sous-vêtements propres ; ne pas se laver pendant 24 heures, puis prendre une douche à l'eau et au savon. À ce moment-là, la peau peut être sèche et prurigineuse ; il faut donc prescrire un soin émollient
- l'application doit être répétée 8 jours plus tard (mauvaise action sur les œufs)

Chez l'enfant entre 1 mois et 2 ans, la durée d'application du produit sera de 12 heures et non de 24 heures.

Elle peut être utilisée chez la femme enceinte. L'allaitement est contre-indiqué en cas de traitement par benzoate de benzyle.

- Perméthrine crème à 5 %

Actuellement indisponible en Tunisie. Elle doit être appliquée 8-12 heures et renouvelée 7 jours plus tard.

- Ivermectine :

Il s'agit d'un traitement général, à la dose de 200 µg/kg per os en prise unique, à répéter systématiquement 7 à 14 jours plus tard. Ce traitement a l'AMM chez l'adulte et chez l'enfant de plus de 2 ans et de plus de 15 kg.

B. INDICATIONS :

Dans tous les cas :

- Il faut traiter simultanément le sujet parasité et toute personne ayant eu un contact intime avec le malade (fa-

mille, partenaires sexuels..).

- Décontaminer les vêtements, draps, serviettes (laver à 60 °C avec séchage et repassage, ou décontaminer à l'aide d'Ascapoudre)

- Pour les enfants : éviction scolaire jusqu'à 3 jours après le traitement.

- Gale commune :

L'efficacité d'un traitement par benzoate de benzyle, perméthrine ou ivermectine est identique. Le choix du traitement se fait en fonction du terrain et de la disponibilité du traitement. Dans tous les cas le traitement est administré à J0 et après une semaine (voir ci-haut).

- Gale profuse ou gale hyperkératosique :

- isoler le malade ; idéalement en hospitalisation
- prescrire un traitement per os associé à un traitement local

1.10- ÉVOLUTION

Non traitée, la gale persiste indéfiniment et peut être à l'origine de complications (impétiginisation, l'eczématisation..). Traité efficacement, le prurit disparaît le plus souvent en quelques jours.

Devant un prurit persistant [8 à 15 jours après le traitement], penser à :

- une irritation par le traitement
- un eczéma de contact
- une parasitophobie
- un échec du traitement
- une réinfestation

2- LES PÉDICULOSES HUMAINES

Sont dues à 3 espèces de poux existant dans le monde entier :

Ce sont :

- pediculus hominis capitis (poux du cuir chevelu)
- pediculus hominis corporis (poux du corps)
- pediculus inguinalis (morpion)

2.1- PEDICULOSE DU CUIR CHEVELU

Elle est due à l'infestation du cuir chevelu par le pou de tête (Pediculus humanus var. capitis) et touche avec prédilection les enfants d'âge scolaire et les sujets en précarité.

Le pou adulte est hématophage. La femelle adulte pond les œufs à raison de 10 à 20 par jour, à proximité de l'émergence des cheveux. L'éclosion est assez rapide (une semaine). En raison de la pousse des cheveux, une lente située à plus d'un centimètre de l'émergence est considérée comme non viable.

La transmission interhumaine est directe (contact des têtes surtout chez les enfants en milieu scolaire) ou plus rarement interhumaine indirecte par les bonnets, les peignes, les brosses...

Le diagnostic est suspecté devant :

- la notion d'un prurit du cuir chevelu, diffus ou à prédominance rétro-auriculaire pouvant s'étendre vers la nuque.
- Des lésions de grattage de la nuque et du cuir chevelu, pouvant être compliqués d'un impétigo (tout impétigo de la nuque ou du cuir chevelu doit faire rechercher une pédiculose)

Le diagnostic de certitude repose sur :

- la découverte des poux vivants (visibles à l'œil nu et très mobiles).
- La présence de lentes oriente seulement le diagnostic: il s'agit d'œufs visibles à l'œil nu, collés aux cheveux et ne couissant pas le long de la tige pileuse. Elles sont plus faciles à mettre en évidence dans les régions rétro-auriculaires.

2.2- PEDICULOSE CORPORELLE

Elle est due à l'infestation du corps par le pou de corps (*Pediculus humanus var. corporis*) et touche avec prédominance les sujets en état de précarité avec hygiène très déficiente. La pédiculose corporelle est beaucoup plus rare que la pédiculose du cuir chevelu. La transmission est interhumaine directe ou due aux vêtements. Le pou circule sur le corps le temps de se nourrir ; il se réfugie ensuite dans les vêtements et pond ses œufs sur les fibres. De point de vue historique, le pou du corps était le vecteur du typhus épidémique (découvert par Charles Nicolle à Tunis en 1909).

Le tableau clinique est stéréotypé, il associe :

- Un prurit ;
- Des lésions de grattage disséminées sur le tronc et la racine des membres, pouvant être hémorragiques ou se surinfecter (impétiginisation).

Les lésions de grattage prédominent sur la partie supérieure du dos et aux épaules, qui peuvent être le siège d'une pigmentation et d'une lichénification (mélano-dermie des vagabonds).

Le diagnostic repose sur la découverte des poux dans les vêtements.

2.3- PHTIRIASIS PUBIENNE (POUX DE PUBIS, MORPION)

La phtiriasis est une infection sexuellement transmissible (IST).

Le diagnostic est suspecté devant la notion d'un prurit pubien associé à des lésions de grattage qui peuvent être impétiginisées et s'accompagner d'adénopathies inguinales.

Le diagnostic de certitude nécessite un examen attentif et permettant de révéler les poux adultes sous la forme d'une petite tache grise près de l'orifice des poils. Les lentes sont à la limite de la visibilité sous la forme d'une petite masse arrondie, collée au poil.

Les poils des régions péri-anale, axillaire et pectorale peuvent être touchés.

La colonisation des cils est possible (notamment chez l'enfant), pouvant provoquer une blépharite.

Contrairement au pou de tête et au pou de corps qui sont très mobiles, l'adulte vit accroché aux poils de la région génitale près de leur émergence. Il pond les œufs sur la pilosité génitale.

2.4- TRAITEMENT

A- MOYENS THÉRAPEUTIQUES

- Insecticides :

Ils comprennent deux classes pharmacologiques: les dérivés du pyrèthre (pyréthrines naturelles ou pyréthri-noides de synthèse) et les organophosphorés représentés par le malathion.

Les agents utilisés pour le traitement des pédiculoses

doivent idéalement avoir une activité pédiculicide et lenticide.

Les lotions constituent la galénique la plus adaptée. Les shampoings doivent être évités car ils sont moins efficaces du fait d'un temps de contact insuffisant favorisant l'acquisition de résistances.

Les lotions insecticides topiques sont actuellement indisponibles en Tunisie.

- Alternatives aux insecticides :

- La diméthicone, dérivé de la silicone, permet d'immobiliser et d'asphyxier le pou. Son efficacité est similaire aux insecticides topiques.

- le bug-busting (d'efficacité controversée) correspond à un peignage méticuleux et répété à intervalles réguliers, des cheveux mouillés imprégnés de démêlant

- Les applications d'essence, les produits à base d'huiles essentielles, le vinaigre, le peigne électrique ou les systèmes de délivrance d'air chaud, dont le but est « d'étouffer » l'insecte adulte, n'ont pas été évalués rigoureusement.

B- INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES :

- Dans tous les cas :

- La décontamination des vêtements et de la literie est à effectuer grâce à un lavage à 50 °C au moins ou à l'utilisation d'un aérosol insecticide.

- L'éviction scolaire n'est pas systématique.

- Le dépistage de la fratrie et de l'entourage est indispensable. Mais pas de traitement systématique des sujets contacts.

- Le traitement préventif, notamment par les shampoings insecticides, n'a aucun intérêt. Les shampoings ne sont jamais curatifs et pourraient favoriser l'émergence de la résistance.

- Pédiculose du cuir chevelu :

Les poux de tête sont à traiter en première intention avec des lotions à base de malathion (si disponible). L'application se fait raie par raie en gardant le produit 12 h avant un shampoing non traitant, d'un rinçage à l'eau vinaigrée et d'un peignage soigneux.

Ce traitement doit être refait 7-10 jours plus tard pour tuer les poux qui auraient éclos dans l'intervalle.

Des techniques physiques d'éradication de la pédiculose représentent actuellement l'alternative la plus utilisée en Tunisie (diméthicone, peignage répété sur cheveux humides avec un démêlant..).

L'ivermectine (hors AMM) 400 µg/kg en prise unique (sujets de plus de 2 ans et de plus 15 kg) répétée à 7 jours peut être proposée en cas d'échec du traitement.

- Pédiculose corporelle :

La décontamination du linge et de la literie est le plus souvent suffisante.

- Phtiriasis pubien :

Le traitement est identique à la pédiculose du cuir chevelu associé au rasage.

Il faudra dépister une autre IST associée et traiter les partenaires.

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 :

Au cours d'une gale commune, le prélèvement parasitologique à la recherche de sarcoptes se fait au niveau :

- A- d'une vésicule perlée
- B- d'un sillon scabieux
- C- d'un nodule scabieux
- D- d'une strie de grattage
- E- d'une érosion impétiginisée

Question n° 2 :

Le traitement de la pédiculose corporelle est basé sur :

- A- le rasage des poils
- B- la prise d'ivermectine par voie orale
- C- la décontamination du linge et de la literie
- D- le dépistage d'une infection sexuellement transmissible
- E- un peignage méticuleux des cheveux

Question n° 3 :

Quelles sont les propositions correctes relatives à la phthiriose pubienne :

- A- représente une infection sexuellement transmissible
- B- liée à l'infection par un insecte « pediculushomani corporis »
- C- l'examen attentif révèle l'insecte sous forme d'une petite tache grise à côté d'un poil
- D- la colonisation des cils est possible
- E- la colonisation des cheveux est rare

Question n° 4 :

Citer 2 alternatives aux insecticides dans le traitement de la pédiculose du cuir chevelu :

Question n° 5 :

Citer 2 caractéristiques de la gale du nourrisson :

Question n° 6 :

Citer l'aspect dermoscopique caractéristique de la gale humaine :

RÉPONSES

Question n° 1 :

Réponse : B

Question n° 2 :

Réponse : C

Question n° 3 :

Réponse : ACDE

Question n° 4 :

Réponse : diméticone, peignage méticuleux (bug-busting), huiles

essentielles...

Question n° 5 :

Réponse : atteinte possible du visage, pustules palmoplantaires

Question n° 6 :

signe du dellaplane