

**THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 2 Octobre 2024  
Par Mlle MOENECLAHEY Céline**

---

**« Dermatoses du nourrisson et du jeune enfant : reconnaissance, prise  
en charge et conseils à l'officine »**

---

**Membres du jury :**

**Président : Monsieur SIEPMANN Juergen**, Professeur des Universités, Laboratoire de Pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie de Lille

**Directeur, conseiller de thèse : Madame SIEPMANN Florence**, Professeur des Universités, Laboratoire de Pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie de Lille

**Membre extérieur : Madame WATTELET Magalie**, Docteur en pharmacie



**THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 2 Octobre 2024  
Par Mlle MOENECLAHEY Céline**

---

**« Dermatoses du nourrisson et du jeune enfant : reconnaissance, prise  
en charge et conseils à l'officine »**

---

**Membres du jury :**

**Président : Monsieur SIEPMANN Juergen**, Professeur des Universités, Laboratoire de Pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie de Lille

**Directeur, conseiller de thèse : Madame SIEPMANN Florence**, Professeur des Universités, Laboratoire de Pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie de Lille

**Membre extérieur : Madame WATTELET Magalie**, Docteur en pharmacie



**Faculté de Pharmacie de Lille**  
**3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille**  
**03 20 96 40 40**  
**<https://pharmacie.univ-lille.fr>**

#### Université de Lille

Président  
Premier Vice-président  
Vice-présidente Formation  
Vice-président Recherche  
Vice-président Ressources humaines  
Directrice Générale des Services

Régis BORDET  
Etienne PEYRAT  
Corinne ROBACZEWSKI  
Olivier COLOT  
Bertrand DÉCAUDIN  
Anne-Valérie CHIRIS-FABRE

#### UFR3S

Doyen  
Premier Vice-Doyen, Vice-Doyen RH, SI et Qualité  
Vice-Doyenne Recherche  
Vice-Doyen Finances et Patrimoine  
Vice-Doyen International  
Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires  
Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie  
Vice-Doyen Territoire-Partenariats  
Vice-Doyen Santé numérique et Communication  
Vice-Doyenne Vie de Campus  
Vice-Doyen étudiant

Dominique LACROIX  
Hervé HUBERT  
Karine FAURE  
Damien CUNY  
Vincent DERAMECOURT  
Sébastien D'HARANCY  
Caroline LANIER  
Thomas MORGENROTH  
Vincent SOBANSKI  
Anne-Laure BARBOTIN  
Valentin ROUSSEL

#### Faculté de Pharmacie

Doyen  
Premier Assesseur et  
Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement  
Assesseur à la Vie de la Faculté et  
Assesseur aux Ressources et Personnels  
Responsable des Services  
Représentant étudiant  
Chargé de mission 1er cycle  
Chargée de mission 2eme cycle  
Chargé de mission Accompagnement et Formation à la Recherche  
Chargé de mission Relations Internationales  
Chargée de Mission Qualité  
Chargé de mission dossier HCERES

Delphine ALLORGE  
Anne GARAT  
Emmanuelle LIPKA  
Cyrille PORTA  
Honoré GUISE  
Philippe GERVOIS  
Héloïse HENRY  
Nicolas WILLAND  
Christophe FURMAN  
Marie-Françoise ODOU  
Réjane LESTRELIN

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)**

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie et Santé publique	81
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie	82
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	DINE	Thierry	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie	82
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie - Virologie	82
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	ODOU	Pascal	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	POULAIN	Stéphanie	Hématologie	82
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81
M.	STAELS	Bart	Biologie cellulaire	82

**Professeurs des Universités (PU)**

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Biophysique - RMN	85
M.	BERLARBI	Karim	Physiologie	86
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie	87
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie	87
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques	87
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Biophysique - RMN	85
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie thérapeutique	86
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie bioinorganique	85

M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie	86
M.	ELATI	Mohamed	Biomathématiques	27
M.	FOLIGNÉ	Benoît	Bactériologie - Virologie	87
Mme	FOULON	Catherine	Chimie analytique	85
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie et Santé publique	86
M.	GOOSSENS	Jean-François	Chimie analytique	85
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie	86
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique	86
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques	26
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie cellulaire	87
Mme	LESTRELIN	Réjane	Biologie cellulaire	87
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie analytique	85
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie physique	85
M.	MILLET	Régis	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	MUHR-TAILLEUX	Anne	Biochimie	87
Mme	PERROY	Anne-Catherine	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	RIVIÈRE	Céline	Pharmacognosie	86
Mme	ROMOND	Marie-Bénédicte	Bactériologie - Virologie	87
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie	86
M.	SERGHERAERT	Éric	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie industrielle	85
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique	86

#### Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	CUVELIER	Élodie	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	81

Mme	DANEL	Cécile	Chimie analytique	85
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie	82
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie et Santé publique	81
Mme	GENAY	Stéphanie	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
M.	GRZYCH	Guillaume	Biochimie	82
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
M.	LANNOY	Damien	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	80
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	81
Mme	ODOU	Marie-Françoise	Bactériologie - Virologie	82

#### Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	ALIOUAT	Cécile-Marie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	ANTHÉRIEU	Sébastien	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie	87
M.	BANTUBUNGI-BLUM	Kadiombo	Biologie cellulaire	87
M.	BERTHET	Jérôme	Biophysique - RMN	85
M.	BOCHU	Christophe	Biophysique - RMN	85
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie	86
M.	BOSC	Damien	Chimie thérapeutique	86
Mme	BOU KARROUM	Nour	Chimie bioinorganique	
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie	87
Mme	CARON-HOUDE	Sandrine	Biologie cellulaire	87
Mme	CARRIÉ	Hélène	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	CHARTON	Julie	Chimie organique	86
M.	CHEVALIER	Dany	Toxicologie et Santé publique	86

Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie - Biologie animale	87
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques	85
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques	27
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire	87
M.	EL BAKALI	Jamal	Chimie thérapeutique	86
M.	FARCE	Amaury	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	FLIPO	Marion	Chimie organique	86
M.	FRULEUX	Alexandre	Sciences végétales et fongiques	
M.	FURMAN	Christophe	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie	87
Mme	GOOSSENS	Laurence	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie et Santé publique	86
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques	26
Mme	HAMOUDI-BEN YELLES	Chérifa-Mounira	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie	86
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie	87
M.	KAMBIA KPAKPAGA	Nicolas	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	86
M.	KARROUT	Younes	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie	87
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie analytique	85
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	LELEU	Natascha	Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol	86
M.	LIBERELLE	Maxime	Biophysique - RMN	
Mme	LOINGEVILLE	Florence	Biomathématiques	26
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie	86
M.	MENETREY	Quentin	Bactériologie - Virologie	

M.	MOREAU	Pierre-Arthur	Sciences végétales et fongiques	87
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie pharmaceutique	86
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle	85
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie et Santé publique	86
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques	85
M.	PIVA	Frank	Biochimie	85
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie et Santé publique	86
M.	POURCET	Benoît	Biochimie	87
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques / Innovations pédagogiques	85
Mme	RAVEZ	Séverine	Chimie thérapeutique	86
Mme	ROGEL	Anne	Immunologie	
M.	ROSA	Mickaël	Hématologie	
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie	86
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie	87
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie - Virologie	87
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie - Biologie animale	87
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie	87
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Chimie organique	86
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques	87
M.	YOUS	Saïd	Chimie thérapeutique	86
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques	85

#### Professeurs certifiés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
Mme	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mme	KUBIK	Laurence	Anglais

M.	OSTYN	Gaël	Anglais
----	-------	------	---------

#### Professeurs Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DAO PHAN	Haï Pascal	Chimie thérapeutique	86
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie pharmaceutique	86

#### Maîtres de Conférences Associés

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	COUSEIN	Etienne	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques	85
M.	DUFOSSEZ	François	Biomathématiques	85
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	85
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique	86
M.	MITOUMBA	Fabrice	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	86
M.	PELLETIER	Franck	Droit et Economie pharmaceutique	86

#### Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	BOUDRY	Augustin	Biomathématiques	
Mme	DERAMOUDT	Laure	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
Mme	GILLIOT	Sixtine	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	
M.	GISH	Alexandr	Toxicologie et Santé publique	
Mme	NEGRIER	Laura	Chimie analytique	

#### Hospitalo-Universitaire (PHU)

	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
M.	DESVAGES	Maximilien	Hématologie	
Mme	LENSKI	Marie	Toxicologie et Santé publique	

**Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)**

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement	Section CNU
Mme	BERNARD	Lucie	Physiologie	
Mme	BARBIER	Emeline	Toxicologie	
Mme	COMAPGNE	Nina	Chimie Organique	
Mme	COULON	Audrey	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique	
M.	DUFOSSEZ	Robin	Chimie physique	
Mme	KOUAGOU	Yolène	Sciences végétales et fongiques	
M.	MACKIN MOHAMOUR	Synthia	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière	

**Enseignant contractuel**

Civ.	Nom	Prénom	Service d'enseignement
M.	MARTIN MENA	Anthony	Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique
Mme	NDIAYE-BOIDIN	Maguette	Anglais
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques



## ***UFR3S-Pharmacie***

**L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.**



## REMERCIEMENTS

### **Je tiens tout d'abord à remercier chaque membre du jury :**

**Madame Florence Siepmann**, pour avoir accepté de diriger cette thèse. Merci pour votre bienveillance, vos conseils, et pour le temps que vous m'avez consacré. Ce sont vos enseignements dans le domaine de la dermatologie qui m'ont donné envie de choisir ce sujet de thèse.

**Monsieur Juergen Siepmann**, pour me faire l'honneur de présider cette thèse. Merci pour vos enseignements de qualité tout au long de mes études de pharmacie.

**Madame Magalie Wattelet**, merci pour ton accompagnement depuis la 6<sup>ème</sup> année jusqu'à aujourd'hui ; merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

### **Je tiens également à remercier ma famille :**

En tout particulier, mes parents, pour leur soutien inconditionnel durant ces longues années d'études. Merci pour votre présence et vos encouragements, qui m'ont menée jusqu'à ce jour.

Merci aussi à mon frère François, à ma sœur Hélène, et à l'ensemble de ma famille, pour votre présence aujourd'hui. Merci à Florian, pour sa patience et son soutien durant l'écriture de cette thèse.

### **Je remercie mes amis, pour tous les bons moments passés ensemble :**

Merci à mes amies de toujours : Pernelle, Adélaïde, Andréa, Anne, pour vos encouragements, et tous les beaux week-ends de retrouvailles qui ont rythmé ces dernières années.

Merci aux ami(e)s de pharma, toutes ces années d'études n'auraient pas été les mêmes sans vous, sans votre soutien.

A Capucine, et Hortense, pour tous nos bons souvenirs ensemble.

Merci à tous ceux que je n'ai pas pu citer, mais qui font partie intégrante de ma vie.



## Table des matières

<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b> .....	<b>22</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>23</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>24</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>25</b>
<b>PARTIE 1 : LA PEAU DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT</b> .....	<b>27</b>
<b>I. Généralités sur la structure et les fonctions de la peau</b> .....	<b>27</b>
<b>A. Rappels anatomiques et physiologiques</b> .....	<b>27</b>
1) La peau .....	27
a) L'épiderme .....	28
b) La jonction dermo-épidermique .....	32
c) Le derme .....	33
d) L'hypoderme .....	33
2) Les annexes cutanées .....	34
a) Le système glandulaire .....	34
b) Les phanères .....	36
<b>B. Fonctions et propriétés de la peau</b> .....	<b>39</b>
1) Fonction de protection .....	39
a) Agressions physiques et mécaniques .....	39
b) Agressions chimiques .....	39
c) Protection contre les UV .....	40
2) Fonction de thermorégulation .....	40
3) Fonction métabolique .....	40
a) Synthèse de la vitamine D .....	41
b) Le tissu adipeux .....	41
4) Fonction immunitaire .....	41
5) Fonction de perception .....	42
6) Fonction d'échange .....	43
a) Rôle d'absorption .....	43
b) Rôle d'excrétion .....	43
<b>II. Spécificités de la peau du nourrisson et du jeune enfant</b> .....	<b>45</b>
<b>A. Particularités anatomiques</b> .....	<b>45</b>
1) Structure générale de la peau d'un nouveau-né .....	45
2) Annexes cutanées .....	45
<b>B. Particularités physiologiques</b> .....	<b>46</b>
<b>C. Conseils d'hygiène et de soins quotidiens pour la peau du nourrisson et du jeune enfant</b> .....	<b>47</b>
1) Le bain .....	48
2) Soins du visage .....	48
3) Soins du corps .....	49

a)	Soins du siège .....	49
b)	Soins du cordon .....	49
4)	Précautions particulières .....	50
<b>III.</b>	<b>Démarche diagnostique à l'officine .....</b>	<b>51</b>
<b>A.</b>	<b>Reconnaître les différents types de lésions cutanées .....</b>	<b>51</b>
1)	Lésions élémentaires primaires .....	51
a)	Lésions visibles et non palpables : les macules.....	52
b)	Lésions visibles et palpables .....	54
2)	Lésions élémentaires secondaires.....	58
a)	Lésions avec altération de la surface, sans perte de substance .....	58
b)	Lésions avec altération de la surface et perte de substance .....	59
c)	Lésions avec modification de la consistance de la peau .....	60
d)	Lésions intriquées et évolution.....	61
<b>B.</b>	<b>Savoir repérer les urgences thérapeutiques .....</b>	<b>61</b>
1)	Purpura fulminans.....	62
a)	Généralités.....	62
b)	Signes cliniques.....	62
c)	Prise en charge et traitement .....	63
2)	Maladie de Kawasaki.....	63
a)	Généralités.....	63
b)	Signes cliniques.....	63
c)	Complications .....	65
d)	Prise en charge et traitement .....	65
3)	Épidermolyse staphylococcique aiguë (ESA) .....	65
a)	Généralités.....	65
b)	Signes cliniques.....	65
c)	Prise en charge et traitement .....	66
4)	Syndrome de Stevens-Johnson et Syndrome de Lyell.....	66
a)	Généralités.....	66
b)	Signes cliniques.....	66
c)	Prise en charge et traitement .....	67
	<b><i>PARTIE 2 : PRINCIPALES DERMATOSES PEDIATRIQUES A L'OFFICINE .....</i></b>	<b><i>69</i></b>
<b>I.</b>	<b>Dermatoses inflammatoires et allergiques .....</b>	<b>69</b>
<b>A.</b>	<b>Érythème fessier du nourrisson .....</b>	<b>69</b>
1)	Définition et épidémiologie.....	69
2)	Physiopathologie.....	69
a)	L'humidité .....	69
b)	Les irritants physiques et chimiques.....	70
c)	Selles, enzymes et pH .....	70
3)	Signes cliniques .....	70
4)	Évolution et complications possibles .....	71
5)	Conduite à tenir à l'officine.....	71
6)	Traitements, conseils et prévention.....	72
<b>B.</b>	<b>Dermatite séborrhéique du nourrisson .....</b>	<b>74</b>

1) Définition et épidémiologie.....	74
2) Physiopathologie.....	74
3) Signes cliniques .....	75
4) Évolution et complications possibles .....	78
5) Prise en charge à l'officine et traitements .....	78
a) Hygiène et soins adaptés .....	78
b) Situations dans lesquelles une consultation médicale est nécessaire.....	79
c) Traitements médicamenteux.....	79
d) Traitement homéopathique .....	79
<b>C. Dermatite atopique .....</b>	<b>80</b>
1) Définition et épidémiologie.....	80
2) Physiopathologie.....	80
a) Anomalies de la barrière cutanée.....	81
b) Modifications immunologiques .....	81
c) Facteurs déclencheurs .....	82
3) Signes cliniques .....	82
a) Chez le nourrisson (< 2 ans).....	83
b) Chez l'enfant (≥ 2 ans) .....	84
4) Évolution et complications possibles .....	85
5) Prise en charge à l'officine, conseils et prévention .....	86
a) Pronostic.....	86
b) Soins d'hygiène .....	86
c) Conseils complémentaires.....	87
6) Traitements.....	88
a) Diminuer l'inflammation.....	88
b) Contrôler le prurit.....	90
c) Contrôler l'infection.....	90
<b>D. Psoriasis .....</b>	<b>91</b>
1) Définition et épidémiologie.....	91
2) Physiopathologie.....	91
a) Prédisposition génétique .....	92
b) Facteurs immunologiques.....	92
c) Facteurs environnementaux.....	92
3) Signes cliniques .....	93
a) Selon le type de psoriasis.....	93
b) Selon la localisation du psoriasis .....	94
4) Évolution et complications possibles .....	96
5) Prise en charge à l'officine .....	96
6) Traitements.....	96
a) Traitements locaux .....	97
b) Photothérapie.....	99
c) Traitements systémiques.....	99
7) Conseils et prévention.....	100
<b>E. Acné néonatale et acné infantile.....</b>	<b>101</b>

1)	Définition et épidémiologie.....	101
2)	Physiopathologie.....	101
a)	Hyperséborrhée.....	101
b)	Kératinisation anormale.....	102
c)	Phénomènes inflammatoires.....	102
d)	Spécificités des acnés prépubertaires.....	102
3)	Signes cliniques.....	103
a)	Lésions élémentaires de l'acné.....	103
b)	Acné néonatale.....	103
c)	Acné infantile.....	104
d)	Acné précoce prépubertaire.....	104
4)	Évolution et complications possibles.....	104
5)	Traitements.....	105
6)	Prise en charge à l'officine, conseils et prévention.....	105
<b>F.</b>	<b>Urticaire.....</b>	<b>107</b>
1)	Définition et épidémiologie.....	107
2)	Physiopathologie.....	107
3)	Signes cliniques.....	108
4)	Causes.....	109
5)	Évolutions et complications possibles.....	110
6)	Conduite à tenir à l'officine.....	110
7)	Traitement.....	111
8)	Conseils et prévention.....	111
<b>II.</b>	<b>Dermatoses infectieuses.....</b>	<b>113</b>
<b>A.</b>	<b>Virales.....</b>	<b>113</b>
1)	Rougeole.....	113
a)	Définition et épidémiologie.....	113
b)	Physiopathologie.....	114
c)	Signes cliniques.....	115
d)	Évolution et complications.....	116
e)	Diagnostic.....	116
f)	Traitements.....	117
g)	Prise en charge à l'officine, conseils et prévention.....	119
2)	Varicelle.....	121
a)	Définition et épidémiologie.....	121
b)	Physiopathologie.....	121
c)	Signes cliniques.....	121
d)	Évolution et complications.....	123
e)	Diagnostic.....	124
f)	Traitements.....	125
g)	Prise en charge à l'officine, conseils et prévention.....	127
3)	Rubéole.....	129
a)	Définition et épidémiologie.....	129
b)	Physiopathologie.....	129
c)	Signes cliniques.....	130

d)	Diagnostic .....	131
e)	Évolution et complications .....	131
f)	Prise en charge à l'officine .....	132
g)	Traitements et vaccination .....	132
h)	Conseils et prévention .....	133
4)	Syndrome pieds-mains-bouche.....	134
a)	Définition et épidémiologie .....	134
b)	Physiopathologie .....	134
c)	Signes cliniques.....	134
d)	Évolution et complications .....	136
e)	Diagnostic .....	136
f)	Prise en charge à l'officine .....	137
g)	Traitements.....	137
h)	Conseils et prévention .....	138
5)	Mégalérythème épidémique.....	139
a)	Définition et épidémiologie .....	139
b)	Physiopathologie .....	139
c)	Signes cliniques.....	139
d)	Évolution et complications .....	141
e)	Diagnostic .....	141
f)	Prise en charge à l'officine .....	141
g)	Traitements.....	142
h)	Conseils et prévention .....	142
6)	Roséole.....	143
a)	Définition et épidémiologie .....	143
b)	Physiopathologie .....	143
c)	Signes cliniques.....	143
d)	Évolution et complications .....	144
e)	Diagnostic .....	144
f)	Prise en charge à l'officine .....	145
g)	Traitements.....	145
h)	Conseils et prévention .....	146
7)	Herpès .....	147
a)	Définition et épidémiologie .....	147
b)	Physiopathologie .....	147
c)	Signes cliniques.....	148
d)	Évolution et complications .....	151
e)	Diagnostic .....	151
f)	Prise en charge à l'officine .....	152
g)	Traitements.....	152
h)	Conseils et prévention .....	154
8)	Molluscum contagiosum .....	155
a)	Définition et épidémiologie .....	155
b)	Physiopathologie .....	155
c)	Signes cliniques.....	155
d)	Évolution et complications .....	157
e)	Diagnostic .....	157
f)	Prise en charge à l'officine .....	157
g)	Traitements.....	158
h)	Conseils et prévention .....	159

<b>B.</b>	<b>Bactériennes, fongiques et parasitaires .....</b>	<b>160</b>
1)	Impétigo .....	160
a)	Définition et épidémiologie .....	160
b)	Physiopathologie .....	160
c)	Signes cliniques.....	160
d)	Évolution et complications .....	162
e)	Diagnostic .....	162
f)	Prise en charge à l'officine et conseils .....	163
g)	Traitements.....	164
h)	Prévention de l'impétigo .....	165
2)	Candidose buccale (muguet).....	166
a)	Définition et épidémiologie .....	166
b)	Physiopathologie .....	166
c)	Signes cliniques.....	166
d)	Évolution et complications .....	167
e)	Diagnostic .....	167
f)	Conduite à tenir à l'officine .....	167
g)	Traitements.....	168
h)	Conseils et prévention .....	168
3)	Gale .....	169
a)	Définition et épidémiologie .....	169
b)	Physiopathologie .....	169
c)	Signes cliniques.....	169
d)	Évolution et complications .....	171
e)	Diagnostic .....	172
f)	Prise en charge à l'officine.....	172
g)	Traitements.....	172
h)	Conseils et prévention .....	175
<b>III.</b>	<b>Prise en charge de quelques dermatoses courantes liées à une agression physique extérieure.....</b>	<b>177</b>
<b>A.</b>	<b>Piqûres d'hyménoptères.....</b>	<b>177</b>
1)	Définition et épidémiologie.....	177
2)	Signes cliniques .....	177
3)	Évaluation de la gravité.....	178
a)	Questions à poser aux parents .....	178
b)	Limites de la prise en charge à l'officine.....	178
4)	Prise en charge .....	178
a)	Premiers soins.....	178
b)	Prise en charge à l'officine d'une piqûre « simple » .....	179
c)	Prise en charge des réactions plus sévères.....	179
d)	Prévention .....	180
<b>B.</b>	<b>Ecchymoses et hématomes.....</b>	<b>181</b>
1)	Définition et épidémiologie.....	181
2)	Évaluation de la gravité.....	181
a)	Questions à poser aux parents .....	181
b)	Limite de la prise en charge à l'officine .....	181
3)	Prise en charge à l'officine .....	182

a) Premiers soins : .....	182
b) Traitements locaux : .....	182
c) Homéopathie : .....	182
<b>C. Brûlures.....</b>	<b>183</b>
1) Définition et épidémiologie.....	183
2) Évaluation de la gravité d'une brûlure .....	183
a) Évaluation de l'étendue de la brûlure.....	183
b) Évaluation de la profondeur de la brûlure.....	184
c) Localisation de la brûlure.....	185
3) Prise en charge à l'officine .....	185
a) Prise en charge des brûlures du premier degré et du deuxième degré superficiel ..	185
b) Brûlures profondes .....	186
4) Prévention et conseils .....	187
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>189</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>190</b>

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Structure générale de la peau (1) .....	27
Figure 2 : Les différentes couches de l'épiderme (5) .....	28
Figure 3 : L'unité épidermique de mélanisation (2) .....	31
Figure 4 : La jonction dermo-épidermique (10) .....	32
Figure 5 : Structure générale d'une glande sudoripare eccrine (2) .....	35
Figure 6 : Morphologie d'un ongle (2) .....	36
Figure 7 : Coupe longitudinale d'un ongle (2) .....	37
Figure 8 : Le follicule pilo-sébacé .....	38
Figure 9 : Représentation schématique d'une macule (23) .....	52
Figure 10 : Macule vasculaire de type angiome plan (22) .....	53
Figure 11 : Purpura pétéchial (24) .....	54
Figure 12 : Représentation schématique d'une papule (23) .....	55
Figure 13 : Vésicule sur peau saine dans un cas de varicelle (22) .....	56
Figure 14 : Représentation schématique de deux vésicules (23) .....	57
Figure 15 : Pustules multiples non folliculaires sur fond érythémateux (22) .....	58
Figure 16 : Lésion squameuse dans le cadre d'un psoriasis en plaques (25) .....	59
Figure 17 : Aspect d'extension débutante du purpura méningococcique (27) .....	62
Figure 18 : Purpura ecchymotique (24) .....	62
Figure 19 : Purpura nécrotique (24) .....	63
Figure 20 : Chéilite (27) .....	64
Figure 21 : Érythème des paumes (28) .....	64
Figure 22 : Décollements cutanés lors d'une épidermolyse staphylococcique (28) .....	66
Figure 23 : Syndrome de Lyell (28) .....	67
Figure 24 : Erythème fessier du nourrisson (21) .....	71
Figure 25 : Dermate séborrhéique chez un nouveau-né (35) .....	76
Figure 26 : Squames grasses sur le cuir chevelu d'un nourrisson ("croûtes de lait") (37) .....	77
Figure 27 : Forme généralisée de dermatite séborrhéique, aspect d'érythrodermie de Leiner-Moussous (38) .....	77
Figure 28 : Dermate atopique du visage chez un nourrisson (lésions aiguës) (41) .....	83
Figure 29 : Répartition des zones principalement touchées par la dermatite atopique infantile (41) .....	84
Figure 30 : Érythème et desquamation limitée aux joues (29) .....	84
Figure 31 : Dermate atopique de l'enfant avec atteinte des plis au niveau du creux poplité (41) .....	85
Figure 32 : Evolution de la localisation des lésions de dermatite atopique en fonction de l'âge (42) .....	85
Figure 33 : Méthode de l'unité phalangette (44) .....	89
Figure 34 : Psoriasis en gouttes (45) .....	94
Figure 35 : Psoriasis inversé (psoriasis des plis) (45) .....	95
Figure 36 : Psoriasis des langes (48) .....	95
Figure 37 : Acné infantile chez un jeune garçon (53) .....	104
Figure 38 : Activation d'un mastocyte menant à la libération d'histamine (57) .....	107
Figure 39 : Urticaire avec présence de plaques de grande taille (56) .....	108
Figure 40 : Urticaire chez un nourrisson (56) .....	109

Figure 41 : Évolution de l'incidence de la rougeole (1985-2005) et de la couverture vaccinale (pour une dose à 2 ans) (61) .....	113
Figure 42 : Rougeole, phase éruptive avec la présence de macules roses et papules légèrement surélevées (64).....	115
Figure 43 : Vésicules de varicelle chez un nourrisson (70).....	122
Figure 44 : Multiples lésions de varicelle à des stades de développement différents (21) ..	122
Figure 45 : lésions caractéristiques de divers stades, présentes en même temps lors d'une varicelle(29) .....	123
Figure 46 : Évolution du nombre de cas d'infections rubéoleuses en cours de grossesse et de rubéoles congénitales malformatives en France de 1976 à 2014 (78) .....	129
Figure 47 : Éruption érythémateuse maculeuse lors d'une rubéole (Mancini) (39) .....	131
Figure 48 : Érosions de la muqueuse buccale (SPMB) (64) .....	135
Figure 49 : Macules érythémateuses sur une paume de main (SPMB) (64) .....	135
Figure 50 : Onychomadèse (SPMB) (84) .....	136
Figure 51 : Aspect de "joues souffletées" (21).....	140
Figure 52 : Éruption érythémateuse réticulée des avant-bras (64) .....	140
Figure 53 : Éruption cutanée sur le tronc lors d'une roséole (29) .....	144
Figure 54 : Gingivostomatite herpétique (primo-infection) due à HSV-1 chez un enfant (88) .....	149
Figure 55 : Vésicules et ulcérations touchant la peau péri-buccale lors d'une gingivostomatite herpétique (39) .....	149
Figure 56 : Herpès labial (39) .....	149
Figure 57 : Papules de molluscum contagiosum (29) .....	156
Figure 58 : Lésions de molluscum contagiosum au niveau du contour de l'œil, manifestation typique chez l'enfant (29) .....	156
Figure 59 : Croûtes mélicériques périorificielles dans un cas d'impétigo (99).....	161
Figure 60 : Muguet avec présence de plaques blanches sur la langue (39).....	167
Figure 61 : Muguet avec présence de plaques blanches au niveau des lèvres (39) .....	167
Figure 62 : Lésions plantaires (vésiculopustules excoriées) chez un nourrisson (107) .....	171
Figure 63 : Nodules scabieux au niveau axillaire chez un enfant (108) .....	171
Figure 64 : Tables de Lund et Browder (120) .....	184

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Tableau comparatif entre la peau du nourrisson et du jeune enfant, et celle de l'adulte .....	47
---	----

## LISTE DES ABREVIATIONS

ADN :	Acide désoxyribonucléique
AINS :	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ARS :	Agence Régionale de Santé
CIVD :	Coagulation intravasculaire disséminée
CMH :	Complexe majeur d'histocompatibilité
DHT :	Dihydrotestostérone
ECG :	Électrocardiogramme
ESA :	Épidermolyse Staphylococcique Aiguë
FLG :	Filaggrine
HS :	Hypersensibilité
Ig :	Immunoglobulines
IV :	Intraveineuse
LB :	Lymphocyte B
LT :	Lymphocyte T
MEC :	Matrice extracellulaire
ORL :	Oto-rhino-laryngologie
PIE :	Perte insensible en eau
ROR :	Rougeole – Oreillons - Rubéole
SPMB :	Syndrome Pieds-Mains-Bouche
SRO :	Soluté de Réhydratation Orale
SSJ :	Syndrome de Stevens-Johnson
UEM :	Unité épidermique de mélanisation
UV :	Ultraviolet
VZV :	Virus Varicelle-Zona

## INTRODUCTION

La peau est un organe fondamental du corps humain, qui porte de multiples fonctions essentielles à la vie : protection, échange, thermorégulation, etc.

C'est également un organe complexe, qui évolue tout au long de la vie d'un être humain. Ainsi, la peau du nouveau-né, de l'enfant ou de l'adulte présentent des spécificités. Les connaître est important car cela permet de mieux comprendre certaines problématiques liées à la peau et de conseiller au mieux les patients.

La peau est la première interface entre l'organisme et le milieu extérieur. Elle définit notre apparence, et une modification de son aspect peut perturber l'estime de soi et les interactions sociales, et ce, dès le plus jeune âge.

Les affections dermatologiques représentent une thématique très fréquemment rencontrée à l'officine, en particulier lorsqu'il s'agit de nourrissons ou de jeunes enfants. C'est en effet une grande source de questionnement et d'inquiétude de la part des parents, pour qui le pharmacien est souvent le premier interlocuteur.

A l'ère du développement du numérique, les patients se retrouvent souvent confrontés à un flot d'informations trouvées sur internet, dont la fiabilité peut laisser à désirer. Il faut donc accompagner au mieux les patients et parfois déjouer certaines idées reçues.

Les pharmacies d'officine possèdent en France un maillage territorial équilibré, ainsi qu'une grande amplitude horaire. Elles sont l'assurance de pouvoir discuter facilement avec un professionnel de santé, sans prise de rendez-vous ni délai.

Le pharmacien d'officine a bien sûr un rôle de conseil et d'écoute. Il doit également savoir évaluer les situations auxquelles il peut être confronté au quotidien : rassurer quand il le faut, alerter en cas de danger, orienter vers une consultation médicale lorsque cela s'avère nécessaire.

Au cours des études de pharmacie, nous recevons une formation théorique en dermatologie. La maîtrise de ce domaine demande cependant davantage de pratique. Savoir observer les lésions dermatologiques, reconnaître certaines pathologies, apporter les conseils adaptés à chaque situation, sont autant de compétences que le pharmacien sera en mesure de développer au cours de sa pratique officinale.

L'objectif de ce travail de thèse est d'approfondir les connaissances du pharmacien d'officine en dermatologie pédiatrique, domaine dans lequel il est très souvent sollicité.

Dans la première partie de ce travail, nous nous intéresserons tout d'abord aux caractéristiques anatomiques et physiologiques de la peau, ainsi qu'à ses propriétés et ses fonctions.

Nous évoquerons ensuite les spécificités de la peau du nourrisson et de l'enfant.

Dans la deuxième partie, nous étudierons tour à tour différentes dermatoses pouvant être rencontrées chez le nourrisson et le jeune enfant. Ces pathologies peuvent avoir des origines diverses : inflammatoires, allergiques, ou infectieuses par exemple.

Nous détaillerons leur physiopathologie, leur aspect clinique, mais aussi leur prise en charge. Enfin, nous évoquerons des éléments de prévention ainsi que de nombreux conseils hygiéno-diététiques afin d'assurer une prise en charge optimale.

# PARTIE 1 : LA PEAU DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

## I. Généralités sur la structure et les fonctions de la peau

### A. Rappels anatomiques et physiologiques

#### 1) La peau

La peau est l'organe le plus lourd et le plus étendu de notre organisme : chez l'adulte elle représente une surface d'environ 2m<sup>2</sup> pour une masse de 4kg.

Le système tégumentaire (du latin *tegumentum* qui signifie couverture, enveloppe) comprend la peau mais également ses annexes, qui sont les glandes et les phanères (ongles et poils).

L'épaisseur de la peau varie d'une personne à une autre, notamment en fonction de l'âge et du sexe, mais aussi chez une même personne en fonction de la localisation. En effet, la peau est bien plus fine au niveau de certaines zones, comme le visage, et en particulier les paupières, alors qu'elle sera plus épaisse au niveau des paumes de mains et des plantes de pieds. (1)

Sur un plan structural, la peau est constituée de trois tissus superposés :

- l'épiderme, qui est le tissu le plus externe,
- le derme, le tissu intermédiaire,
- l'hypoderme, le tissu le plus profond. (2)

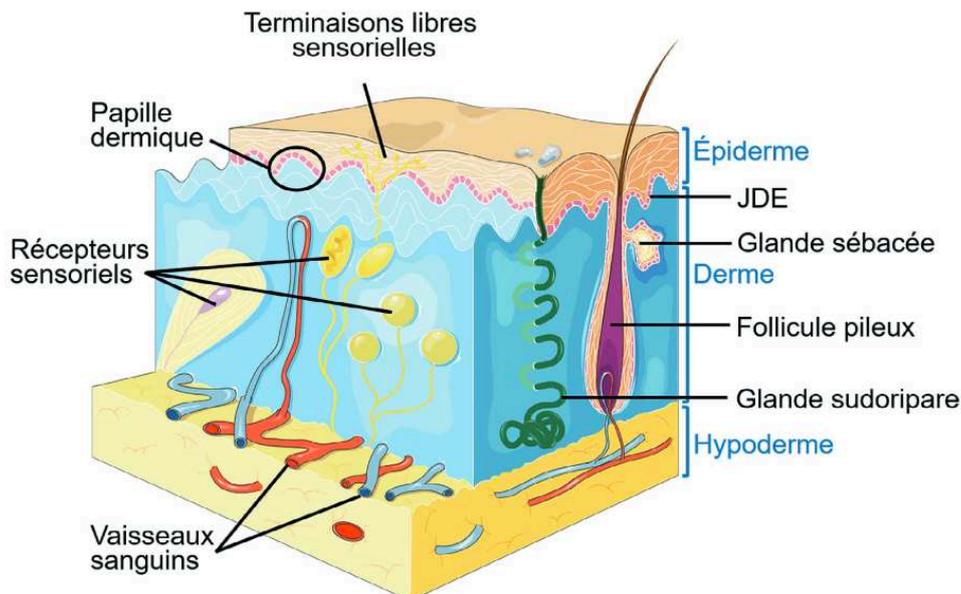


Figure 1 : Structure générale de la peau (1)

## a) L'épiderme

L'épiderme est la couche la plus superficielle de la peau, c'est un épithélium de revêtement qui se renouvelle continuellement.

Cet épithélium est :

- stratifié, car constitué de plusieurs assises cellulaires appelées couches ou *stratum*,
- pavimenteux, les cellules de la couche superficielle étant plates,
- kératinisé, car les cellules épidermiques expriment une protéine spécifique : la kératine,
- squameux, car à sa surface se détachent des squames, c'est-à-dire des petites lamelles de peau morte. (1,3)

L'épiderme est innervé, mais n'est pas vascularisé ; les échanges nutritifs nécessaires à son fonctionnement se feront avec le derme, à travers la jonction dermo-épidermique.

L'épiderme est constitué, selon sa localisation, de quatre ou cinq couches cellulaires, dans lesquelles on peut trouver quatre types de cellules différentes : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

### i. *Les kératinocytes*

Ils représentent 80% des cellules de l'épiderme. Les kératinocytes migrent à travers l'épiderme, de sa couche la plus profonde vers sa couche la plus superficielle. Ce processus dure 3 semaines environ pour une peau normale.

Leur principale caractéristique est leur capacité à se différencier en fabriquant de la kératine, on appelle ce processus la kératinisation. La kératine est une protéine fibreuse et insoluble dans l'eau, ce qui confère à l'épiderme sa fonction de protection. (1,2,4)

Les kératinocytes sont retrouvés dans les différentes couches de l'épiderme.

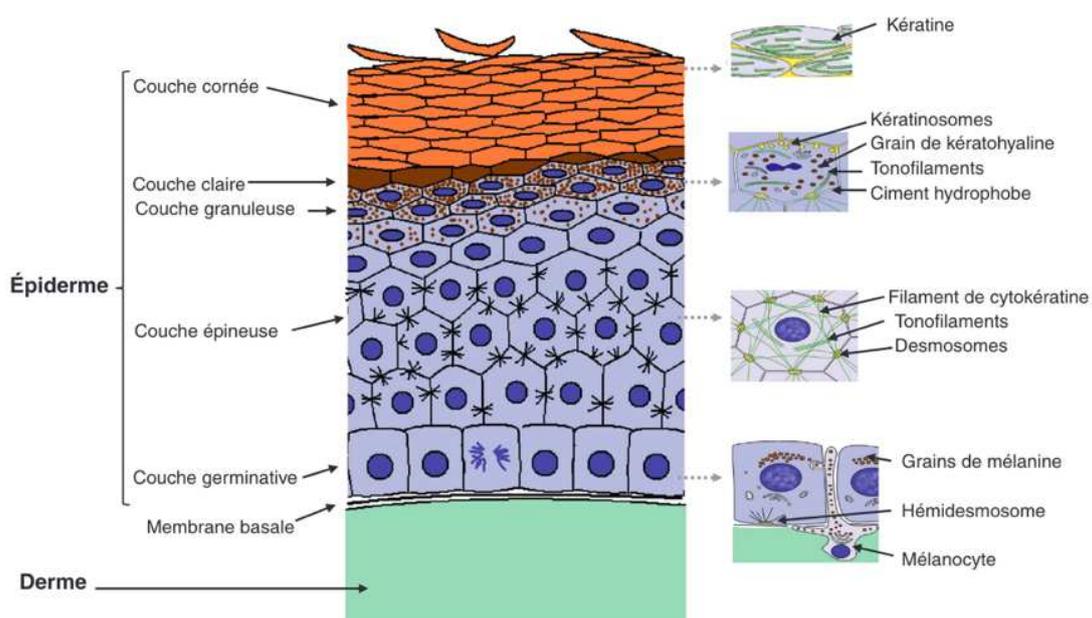


Figure 2 : Les différentes couches de l'épiderme (5)

Parmi ces couches on peut différencier, de la plus profonde à la plus superficielle :

- **la couche basale ou couche germinative** (*stratum germinativum*) : assise cellulaire unique de kératinocytes cylindriques, en contact direct avec la jonction dermo-épidermique. Le cytoplasme de ces kératinocytes est riche en organites cellulaires et en mélanosomes, concentrés autour du noyau afin de protéger l'ADN de l'action des rayons UV.  
On parle de couche germinative car les kératinocytes qui la constituent ont une activité mitotique intense, ce qui permet le renouvellement de l'épiderme.  
Les cellules sont reliées elles par des jonctions intercellulaires de type jonctions serrées, ou desmosomes, et à la membrane basale par des hémidesmosomes.
- **la couche épineuse ou couche du corps muqueux de Malpighi** (*stratum spinosum*) : constituée de plusieurs assises de kératinocytes polygonaux, qui sont fixés les uns aux autres par des systèmes d'attache, donnant cet aspect « épineux ». Il s'agit des desmosomes, qui permettent d'assurer une bonne cohésion entre les cellules. Ces derniers confèrent une grande résistance mécanique ainsi qu'une fonction d'imperméabilité à la peau.
- **la couche granuleuse** (*stratum granulosum*) : on y compte en moyenne trois couches de kératinocytes.  
A ce stade, les kératinocytes sont aplatis, avec un noyau ovale. Dans le cytoplasme, les organites se raréfient, les filaments de kératine deviennent plus apparents.  
On a l'apparition de deux types de granulations :
  - des grains de kératohyaline, volumineux et basophiles, caractéristiques de cette couche
  - et des corps lamellaires d'Odland ou kératinosomes. Ces derniers vont fusionner avec la membrane plasmique pour libérer une sécrétion riche en lipides, qui joue un rôle de ciment intercellulaire afin de consolider les adhésions cellulaires. (2,6)

En progressant de l'intérieur vers l'extérieur, les kératinocytes s'aplatissent, et se chargent progressivement en kératine, ainsi qu'en mélanine.

Au plus les cellules vont se rapprocher de la surface de la peau, au plus elles vont dégénérer et se déstructurer. (7)

- **la couche claire** (*stratum lucidum*) : elle s'observe uniquement dans la peau très épaisse. Elle est composée de plusieurs assises de cellules plates et claires, et représente une phase de transition entre couche granuleuse et couche cornée. (1)
- **la couche cornée** (*stratum corneum*) : c'est la dernière phase de maturation des kératinocytes. La couche cornée est composée de quatre à vingt couches de cellules, qui sont aplaties et complètement kératinisées. Ces cellules sont dépourvues de noyau, d'organites cellulaires et de kératohyaline : on les appelle désormais cornéocytes. Les cornéocytes sont réunis dans un ciment et s'accrochent entre eux par des cornéodesmosomes, qui assurent leur cohésion.

On distingue dans la couche cornée deux sous-couches :

- la couche compacte (*stratum compactum*)
- la couche desquamante (*stratum disjonctum*) qui se trouve en surface, et où a lieu la desquamation des cellules de la couche cornée, par exemple à la suite de frottements. (1,2,4,7)

## ii. Les mélanocytes

Les mélanocytes représentent la deuxième grande population cellulaire de l'épiderme. Ces cellules ne sont pas réparties de manière homogène sur le corps. Ce sont des cellules de grande taille, qui ont de nombreux prolongements que l'on appelle des dendrites.

Les mélanocytes assurent la synthèse des mélanines puis leur distribution dans l'épiderme. On appelle ce processus la mélanogénèse.

On distingue deux groupes de mélanines :

- les phéomélanines qui sont des pigments jaune-rouge,
- les eumélanines qui sont des pigments brun-noir.

Les mélanines sont responsables de la couleur de la peau : le phototype cutané dépend de la répartition entre phéomélanines et eumélanines.

La mélanine a aussi un rôle de photoprotection : elle permet d'absorber les rayons ultraviolets (UV) du soleil, et ainsi de protéger les cellules qui y sont sensibles. (1,2,4)

La mélanine est synthétisée dans le mélanocyte, au niveau des mélanosomes. Ces derniers migrent ensuite vers l'extrémité des dendrites du mélanocyte, avant d'être transférés par phagocytose aux kératinocytes.

Une unité épidermique de mélanisation (UEM) désigne l'ensemble comprenant : un mélanocyte, qui produit de la mélanine, et les kératinocytes qui l'entourent, qui eux reçoivent la mélanine de ce mélanocyte. (2)

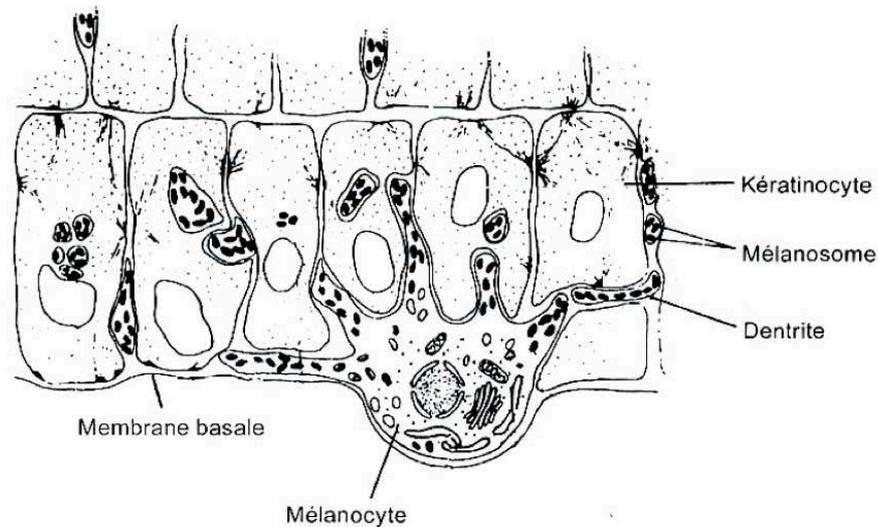


Figure 3 : L'unité épidermique de mélanisation (2)

### iii. Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans représentent 3 à 8% des cellules épidermiques.

Elles font partie du système immunitaire : ce sont des cellules dendritiques présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T.

Produites dans la moelle osseuse, les cellules de Langerhans migrent vers l'épiderme, où leur rôle est de capturer les antigènes exogènes, d'assurer leur endocytose et de les réexprimer en surface avec les molécules de classe II du CMH. Elles migrent vers les tissus lymphoïdes secondaires afin de présenter cet antigène aux lymphocytes T, ce qui déclenche une réaction immunitaire.

Les cellules de Langerhans sont donc responsables de l'immunisation contre des antigènes appliqués localement sur la peau. Elles sont capables de stimuler des lymphocytes T naïfs, de provoquer une réponse immunitaire secondaire et la prolifération de lymphocytes T mémoires. (2,4,8)

### iv. Les cellules de Merkel

Les cellules de Merkel sont des cellules neuroépithéliales, qui dérivent des cellules souches de l'épiderme fœtal et qui ont une fonction de mécanorécepteur.

Les cellules de Merkel sont localisées dans la couche basale de l'épiderme. Elles sont réparties de manière irrégulière ; en effet elles sont particulièrement abondantes au niveau des lèvres, des paumes, de la pulpe des doigts et du dos des pieds. (4)

## b) La jonction dermo-épidermique

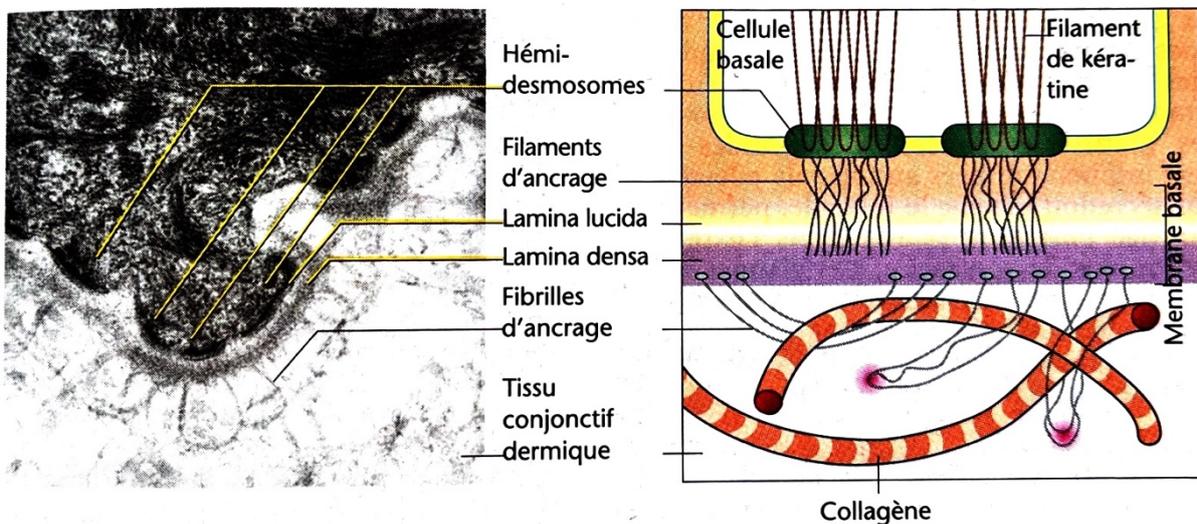
La jonction dermo-épidermique est une structure complexe qui sépare le derme de l'épiderme. Ayant une épaisseur de 50 à 80 nm, elle possède d'importantes propriétés fonctionnelles :

- Elle permet l'adhésion de l'épiderme au derme et a un rôle mécanique de soutien pour les cellules et les tissus ;
- Elle représente une surface d'échange très importante entre les deux tissus, permet la diffusion contrôlée des nutriments qui arrivent des vaisseaux sanguins dermiques, vers l'épiderme ;
- Elle joue un rôle barrière, en contrôlant les échanges entre les deux couches ;
- Enfin, elle détermine la polarité des kératinocytes lors de leur multiplication et la réépidermisation lors de la cicatrisation cutanée.
- Son architecture garantit rigidité et imperméabilité.

(1,9)

Les cellules basales de l'épiderme s'ancrent à la jonction dermo-épidermique par des hémidesmosomes et de fins filaments d'ancrage.

L'ancrage de la jonction dermo-épidermique au niveau du derme est quant à lui assuré par des fibrilles d'ancrage constituées majoritairement de collagène de type VII, émanant de plaques d'ancrage présentes dans le derme superficiel. (3,9)



En microscopie optique, la jonction dermo-épidermique apparaît comme une ligne ondulée où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme, dites « crêtes épidermiques », et celles du derme dans l'épiderme, dites « papilles dermiques ». (11)

### c) Le derme

Le derme est un tissu conjonctif fibreux, élastique, bien plus épais que l'épiderme. Son épaisseur moyenne est de 1 à 2 mm mais est variable selon la localisation. C'est un tissu vascularisé, et innervé.

Le derme est essentiellement constitué de fibroblastes, qui sont responsables de la synthèse d'une importante matrice extra-cellulaire (MEC). Cette MEC est constituée de deux protéines fibreuses, le collagène et l'élastine, et d'une substance fondamentale.

Le collagène confère à la peau une grande résistance mécanique à l'étirement ; tandis que l'élastine permet à la peau de reprendre sa forme initiale après un pincement ou un étirement. La substance fondamentale est un mélange complexe de protéoglycanes, de glycoprotéines, d'eau et d'acide hyaluronique, ce qui forme une sorte de gel ; c'est ce gel qui donne au derme une grande résistance aux forces de compression.

Enfin, le derme présente des mécanismes de défense contre les micro-organismes pathogènes, faisant intervenir des macrophages, des cellules dendritiques et des mastocytes.

Le derme a également un rôle important dans les processus de réparation tissulaire et de cicatrisation.

Le derme comporte deux zones :

- Le **derme papillaire**, en surface, au contact direct de la jonction dermo-épidermique. Il est formé d'un tissu conjonctif lâche, très vascularisé, riche en fibres de collagène qui sont fines, et orientées principalement perpendiculairement à l'épiderme. Il y a dans cette couche une grande quantité de fibroblastes (responsables de la production de la MEC), et de cellules immunitaires assurant la défense de l'organisme. Enfin, c'est aussi dans cette zone que l'on retrouve les anses capillaires terminales et les terminaisons nerveuses.
- Le **derme réticulaire** : plus épais, formé d'un tissu conjonctif dense, avec des fibres de collagènes qui sont larges et disposées en faisceaux massifs et irréguliers, orientés de manière parallèle à l'épiderme.

C'est également au niveau du derme que l'on retrouve les annexes cutanées telles que les bulbes pileux, les glandes sébacées et les glandes sudoripares. (1,2,8)

### d) L'hypoderme

L'hypoderme est la couche la plus profonde de la peau. Il s'agit d'un tissu conjonctif lâche contenant des lobules d'adipocytes mais également un réseau vasculaire très dense.

Chez un individu moyen, l'hypoderme représente 15 à 20% du poids corporel.

Mais l'épaisseur de cette couche grasseuse est variable selon les individus ; notamment selon les habitudes alimentaires, les régions du corps, et le sexe (chez l'homme, on a une

prédominance au niveau abdominal, chez la femme ce sera au niveau des hanches, des cuisses, des fesses et de la partie basse de l'abdomen).

L'hypoderme est constitué d'une couche grasseuse de réserve, le **tissu adipeux blanc sous-cutané**, qui est attaché au derme grâce à des extensions de collagène et de fibres élastiques.

Parmi les cellules qui constituent le tissu adipeux blanc, on peut distinguer deux populations :

- les adipocytes matures (ou cellules grasseuses), qui constituent la masse du tissu adipeux et dont le volume peut varier rapidement lors d'une prise de poids ou d'un amaigrissement,
- la fraction stromale vasculaire, dans laquelle on trouve différents types cellulaires : des cellules progénitrices, des cellules endothéliales, des préadipocytes, des lymphocytes, des macrophages et des fibroblastes.

L'hypoderme a une fonction d'amortisseur afin de protéger des chocs, mais il est aussi impliqué dans la thermorégulation, ainsi que dans le métabolisme énergétique via le stockage d'acides gras, ce qui en fait un vrai réservoir énergétique. (1-3,8)

## 2) Les annexes cutanées

Les annexes cutanées regroupent les glandes cutanées et les phanères.

Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines, ainsi que les glandes sébacées.

Les phanères désignent les poils, les cheveux, et les ongles. (4)

### a) Le système glandulaire

#### i. *Glandes sudoripares*

Les glandes sudoripares (ou glandes sudorales) sont des glandes exocrines tubuleuses contournées. Il existe deux grands types de glandes sudoripares : les glandes eccrines et les glandes apocrines.

**Les glandes sudoripares eccrines** sécrètent un liquide limpide aqueux, incolore et salé : il s'agit de la sueur, composée à 99% d'eau.

Ce sont des glandes exocrines tubulaires simples, avec un canal excréteur qui s'ouvre directement à la surface de la peau. L'extrémité inférieure comprend une partie pelotonnée qui se situe dans le derme profond.

Les glandes eccrines sont nombreuses (en moyenne 2 à 5 millions chez l'homme), et sont réparties sur tout le corps, mais particulièrement présentes au niveau du front, de la paume des mains et de la plante des pieds.

Ces glandes jouent un rôle important dans la régulation de la température corporelle (la thermorégulation), ainsi que dans l'hydratation de la surface cutanée.

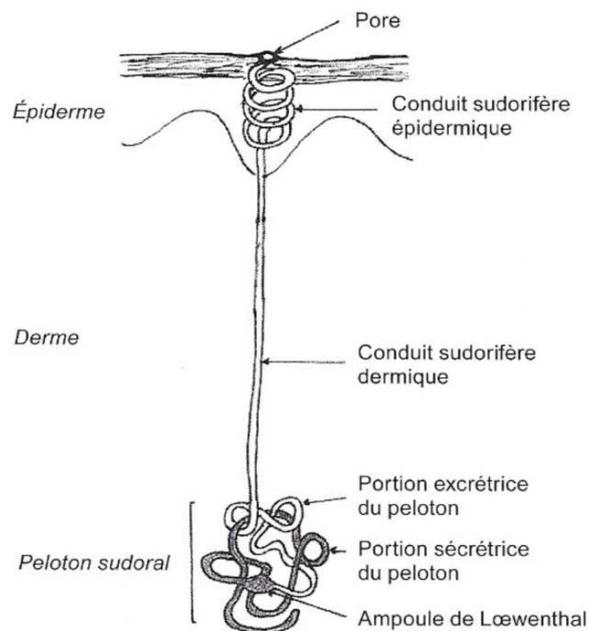


Figure 5 : Structure générale d'une glande sudoripare eccrine (2)

**Les glandes sudoripares apocrines**, en revanche, sont situées dans des zones particulières (autour de l'oreille, sous l'œil et les aisselles, autour de l'aréole du sein et du nombril, dans les régions génitales).

Si leur structure est proche de celles des glandes sudoripares eccrines, il y a cependant plusieurs différences :

- Leur canal excréteur est plus large et débouche dans un follicule pilo-sébacé, ou au voisinage de celui-ci ;
- Elles fabriquent une sueur opaque, grasse, laiteuse, riche en substances organiques ;
- La production de sueur est intermittente et résulte de stimuli émotionnels importants ;
- Le développement de ces glandes dépend étroitement des hormones sexuelles et leur activité ne démarre qu'à la puberté ;
- Malgré leur nom, ces glandes ont un mode d'excrétion eccrine (et non apocrine comme on l'a longtemps cru) ;
- Elles ne jouent pas de rôle dans la thermorégulation. (1,2,5,6)

## ii. Glandes sébacées

Les glandes sébacées sont réparties sur toute la surface du corps, sauf au niveau des paumes de mains et des plantes de pieds. Elles sont particulièrement présentes au niveau du visage, du front, et du haut du dos.

Les glandes sébacées se situent dans le derme. Elles sont quasiment toujours associées à un follicule pileux, constituant ainsi le follicule pilo-sébacé.

Les glandes sébacées sont des glandes exocrines acineuses dites « en grappe ». Elles vont libérer une substance grasse, le sébum, par une sécrétion de type holocrine. Le sébum va se déverser dans le canal pileaire, via le canal sébacé.

Le sébum est une substance composée d'acides gras, de triglycérides, de phospholipides, de cholestérol et de débris cellulaires.

Le sébum a plusieurs fonctions :

- Il forme un film protecteur à la surface de la peau, la protège des frottements
- Il recouvre aussi les poils et les cheveux, les empêchant de devenir secs et cassants
- Il limite la perte hydrique cutanée, et ainsi le risque de déshydratation
- Enfin, il a une action bactériostatique et fongistatique.

Chez le nouveau-né, la sécrétion sébacée est assez importante, mais diminue rapidement après la naissance. Leur activité réaugmente vers 8 ou 10 ans pour ensuite atteindre un maximum à la puberté. (2,5,6)

## b) Les phanères

### i. *Les ongles*

Les ongles sont des plaques de kératine dure, situées sur la partie supérieure des extrémités des doigts et des orteils.

L'ongle est constitué de deux grandes parties :

- la tablette unguéale (ou corps de l'ongle), qui est la partie visible de l'ongle
- la racine, qui est cachée sous le repli unguéal proximal

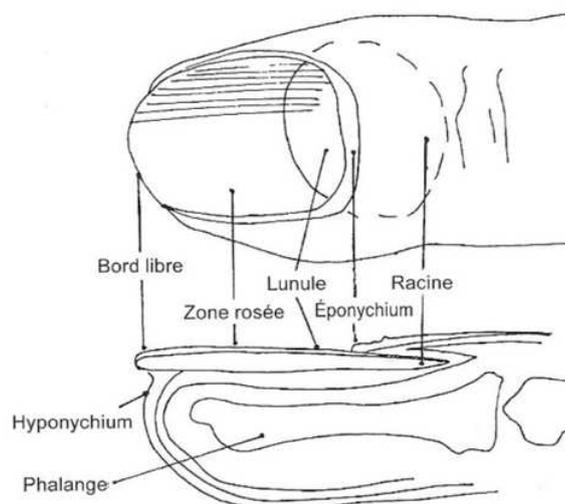


Figure 6 : Morphologie d'un ongle (2)

Au-delà de cette structure générale, on peut également distinguer :

- le lit de l'ongle : zone épidermique sur laquelle repose la tablette unguéale
- la lunule : croissant blanchâtre à la base de l'ongle, près de la racine
- l'éponychium : extrémité libre du bourrelet unguéal, qui recouvre la racine de l'ongle
- l'hyponychium : région située sous le bord libre de l'ongle
- la matrice : correspond à l'épiderme situé sous la racine de l'ongle. C'est de cette matrice que naît la tablette unguéale.

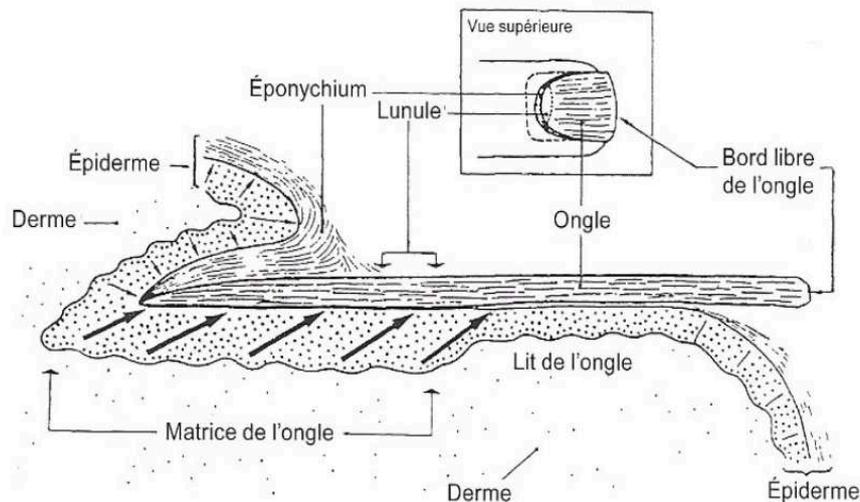


Figure 7 : Coupe longitudinale d'un ongle (2)

L'ongle est principalement constitué de lamelles de kératine compactées, mais il contient aussi de l'eau, des lipides, du calcium et du soufre.

L'ongle a des fonctions multiples : protection de l'extrémité distale des doigts, aide à la préhension de petits objets, plan fixe de contrepression de la sensibilité pulpaire tactile, rôle agressif, voire un rôle esthétique.

Le temps de pousse d'un ongle est variable, en moyenne 3 à 4 mm par mois au niveau des ongles de la main, 1 mm par mois pour les ongles de pieds. (2,4,5,12)

## ii. Poils et cheveux

Les poils sont présents sur l'ensemble du corps, à l'exception de certaines zones (par exemple les plantes de pieds, les paumes de mains, les lèvres). La couleur, la taille, la forme, la texture et la densité des poils sont très variables.

Les poils sont, comme les ongles, des produits kératinisés de l'épiderme.

On peut distinguer plusieurs types de poils :

- **Les poils terminaux, ou poils longs** : cela englobe les cheveux, les cils et sourcils, la pilosité pubienne, et la barbe. Ces poils sont épais, pigmentés, et profondément implantés dans la peau, jusqu'à l'hypoderme.
- **Les poils fins, ou duvet** : présents sur la peau des enfants et également une grande partie du corps de la femme. Ce sont des poils fins, peu pigmentés, dont la racine ne s'enfonce que jusque dans le derme.  
Chez le fœtus, on parle de lanugo, qui est proche du duvet mais dont les poils sont encore plus minces et plus courts.

Le poil présente un cycle pileux constitué de 3 phases :

- La phase **anagène**, phase de croissance qui dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 4 à 6 ans chez la femme ;
- La phase **catagène**, phase d'atrophie durant laquelle la partie profonde du follicule pileux se résorbe : elle est courte, 3 semaines en moyenne ;
- La phase **télogène** : c'est la phase de repos, elle dure 3 à 6 mois. Puis un nouveau follicule anagène se reforme et le poil télogène tombe définitivement. En moyenne, une personne perd entre 70 et 100 cheveux chaque jour.

Pour une chevelure normale, environ 85% des cheveux se trouvent en phase anagène.

La croissance de la chevelure est d'environ 1cm par mois et se produit par division cellulaire du bulbe pileux, suivi d'une kératinisation de la tige pileuse.

Le **follicule pilo-sébacé** est une unité anatomique et fonctionnelle comprenant :

- Le poil et ses gaines
- Le muscle arrecteur du poil, dont la contraction entraîne le redressement du poil
- Une glande sébacée débouchant dans le canal pileux.
- Une glande apocrine (seulement dans certaines régions du corps).

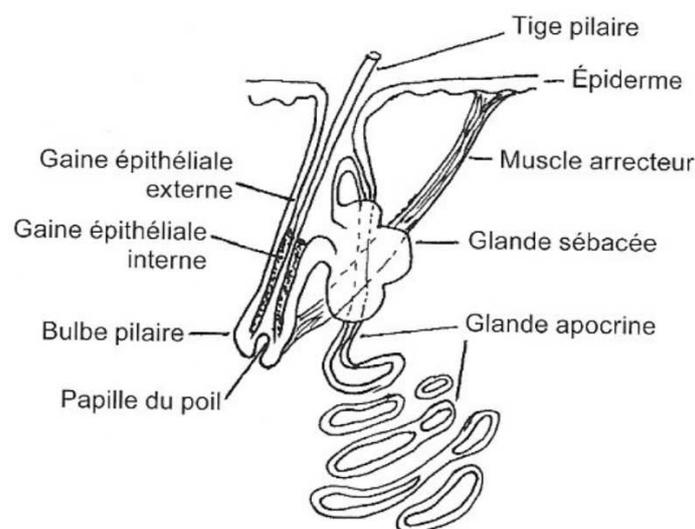


Figure 8 : Le follicule pilo-sébacé

Le poil lui-même contient plusieurs parties, dont :

- la racine, partie non kératinisée ;
- le bulbe pileux, où les cellules se divisent et sont responsables de la croissance du poil. A l'extrémité de ce bulbe se trouve la papille du poil, qui est vascularisée et innervée, permettant ainsi la nutrition du poil ;
- la tige pileuse, partie visible et kératinisée (les cellules se kératinisent lors de leur trajet de la racine vers la tige du poil). Elle contient de la mélanine en quantité variable. (2,4,12)

## B. Fonctions et propriétés de la peau

### 1) Fonction de protection

#### a) Agressions physiques et mécaniques

La peau est une barrière physique qui protège les tissus et les organes des agressions extérieures :

- La couche cornée confère à la peau une certaine résistance à la friction. Le sébum permet d'ailleurs de diminuer le coefficient de friction.
- L'extensibilité de la couche cornée permet de résister aux étirements auxquels la peau est soumise (cette propriété dépend beaucoup de l'hydratation de cette couche) ;
- La résistance mécanique de la peau vient aussi de la bonne cohésion entre les kératinocytes. Ces kératinocytes sont fermement attachés entre eux par les desmosomes et solidement liés au derme au niveau de la jonction dermo-épidermique.
- Le derme est résistant, extensible et élastique ; ce sont les fibres de collagène et d'élastine qui lui confèrent ces propriétés. Le derme maintient la tension de la peau et protège les réseaux vasculaires et nerveux.
- L'hypoderme a un rôle d'isolant thermique et mécanique. Le tissu adipeux de l'hypoderme joue un rôle d'amortisseur en cas de choc. (1,2)

#### b) Agressions chimiques

La couche cornée est résistante aux agressions chimiques, grâce à la kératine, présente en grande quantité dans les cornéocytes, elle-même très résistante vis-à-vis des produits chimiques.

Le sébum participe aussi à la protection de la peau contre les agressions chimiques. En effet, le sébum sécrété, en se mélangeant à la sueur et aux débris présents à la surface de la peau,

va former un film hydrolipidique qui recouvre l'épiderme et s'oppose ainsi à la pénétration de substances étrangères. (1,2)

### c) Protection contre les UV

La structure de la peau permet de modifier le trajet et l'intensité du rayonnement UV.

La surface de la peau, en particulier la couche cornée, est capable de réfléchir une partie du rayonnement solaire.

Mais c'est surtout la mélanine qui a un rôle prépondérant dans la protection contre les UV. En effet, la mélanine peut absorber jusqu'à 90% des UV qui auraient tout de même réussi à franchir la barrière cornée (à noter que l'eumélanine est plus protectrice que la phéomélanine, ce qui explique les variations qui existent selon le phénotype cutané). (1,2)

## 2) Fonction de thermorégulation

Il existe dans le cerveau, plus précisément au niveau de l'hypothalamus, un centre thermorégulateur. L'hypothalamus reçoit par voie nerveuse des informations par des thermorécepteurs périphériques (situés dans la peau) et centraux (sensibles à la température sanguine).

Si cette température est trop élevée ou trop basse, l'hypothalamus va chercher à rétablir l'équilibre, là encore par voie nerveuse.

Les mécanismes de thermorégulation visent à maintenir une température corporelle constante, quel que soit l'environnement.

La peau contribue à la thermorégulation, et ce, par divers mécanismes.

En réponse à une température élevée de l'environnement ou à un excès de chaleur produite par un effort physique, deux mécanismes peuvent intervenir :

- L'augmentation de la sécrétion de sueur par les glandes sudoripares eccrines : cette sueur s'évapore ensuite à la surface de la peau, ce qui consomme de la chaleur et permet d'abaisser la température corporelle ;
- La vasodilatation cutanée : les vaisseaux sanguins du derme se dilatent, ce qui augmente le débit sanguin. En conséquence, cela augmente la déperdition de chaleur et permet ainsi de rafraîchir l'organisme.

A l'inverse, pour lutter contre le froid, on peut avoir :

- Une diminution de la production de sueur ;
- Une vasoconstriction cutanée, qui provoque une diminution du débit sanguin dans le derme et ainsi limite la déperdition de chaleur corporelle ;
- L'apparition de frissons, car la contraction des muscles squelettiques génère de la chaleur. (1,2,6)

## 3) Fonction métabolique

La peau est impliquée dans différents processus métaboliques.

#### a) Synthèse de la vitamine D

La peau contribue à la synthèse de la vitamine D.

La provitamine D3 (7-déhydrocholestérol), qui provient du cholestérol, est un précurseur de la vitamine D naturellement présent dans la peau. C'est grâce à l'action des UVB qu'il va devenir la vitamine D3, c'est-à-dire le cholécalciférol.

Ce produit va ensuite être transformé au niveau du foie et du rein afin de devenir le calcitriol, qui est la forme active de la vitamine D.

Le calcitriol intervient sur le métabolisme phosphocalcique et permet le maintien d'une croissance osseuse normale.

Il améliore également la différenciation terminale de l'épiderme et joue un rôle favorable sur les fonctions immunitaires (immunité innée), et aide à réduire l'inflammation.

Pour maintenir les réserves de vitamine D, de courtes expositions aux UV sont suffisantes (au moins deux expositions de 10 à 15 minutes par semaine).

#### b) Le tissu adipeux

Le tissu adipeux de l'hypoderme est considéré comme le plus grand réservoir énergétique de l'organisme.

En période postprandiale, le tissu adipeux est capable de stocker les lipides sous forme de triglycérides. C'est ce qu'on appelle la captation.

En période de jeûne, il peut mobiliser ces triglycérides et les libérer sous forme d'acide gras et de glycérol, et ainsi fournir l'énergie nécessaire aux tissus qui en ont besoin. Ce phénomène s'appelle la lipolyse.

De plus, les adipocytes sont capables de sécréter des adipokines. Ces adipokines ont un impact sur la régulation du métabolisme énergétique. Une variation des taux d'adipokines peut modifier l'état métabolique, la sensibilité à l'insuline, mais aussi réguler l'état inflammatoire de l'organisme.

Enfin, le tissu adipeux constitue aussi un réservoir d'hormones stéroïdes et est l'un des sites principaux de transformation des androgènes en œstrogènes. (1,2,6)

### 4) Fonction immunitaire

La peau présente des caractéristiques qui lui assurent une certaine protection contre les agents microbiens.

Tout d'abord, le **film hydrolipidique** présent à la surface de la peau possède une fonction barrière contre la pénétration des pathogènes, notamment par son acidité (pH 5,5) qui limite la prolifération bactérienne.

La **flore commensale** (microbiote cutané) participe également à ce rôle de protection contre les agents pathogènes.

De plus, l'architecture de l'épiderme et en particulier de la **couche cornée**, avec des kératinocytes imbriqués les uns dans les autres, et qui se renouvellent en continu, constitue un véritable obstacle au passage des pathogènes. (1,9)

Cependant, il peut arriver qu'un corps étranger parvienne tout de même à passer cette première ligne de défense, par exemple si une porte d'entrée se crée dans la peau, comme une blessure.

Dans cette situation, la peau va mettre en place des réactions de défense, dont les principaux acteurs seront : les kératinocytes, les cellules présentatrices d'antigènes (qui sont les cellules de Langherans et les cellules dendritiques du derme), mais aussi les lymphocytes T, et enfin, les macrophages.

Les **kératinocytes** participent activement à la défense immunitaire : elles produisent de nombreuses cytokines et notamment des cytokines pro-inflammatoires qui interviennent dans la réaction inflammatoire cutanée. Elles sécrètent également des peptides antimicrobiens.

Les **cellules de Langherans** ont une place importante dans le rôle immunitaire de la peau, car ce sont des cellules présentatrices d'antigènes. Comme cela a été évoqué précédemment, ces cellules sont capables de capturer des antigènes dans l'épiderme, migrer vers les ganglions lymphatiques et présenter ces antigènes aux lymphocytes T.

De plus, les cellules de Langherans peuvent sécréter plusieurs types de cytokines qui interviennent dans la modulation de l'environnement.

Les **lymphocytes T** peuvent déclencher la cascade immunologique afin d'éliminer un antigène, et le conserver en mémoire. Cela implique que si ce même antigène vient à pénétrer à nouveau dans l'épiderme, il sera alors reconnu et déclenchera immédiatement une réaction immunitaire, plus rapide et plus efficace.

Enfin, les **macrophages** présents dans le derme offrent une deuxième ligne de défense contre les virus et les bactéries qui auraient passé la barrière épidermique. Ils sont également capables de présenter des antigènes aux lymphocytes.

La peau n'est donc pas seulement une barrière physique contre les agressions microbiennes, c'est un organe immunitaire à part entière, avec un système de défense élaboré mettant en jeu différents types cellulaires. (2,4)

## 5) Fonction de perception

La peau est un organe sensoriel. Une grande variété de terminaisons nerveuses et de récepteurs sont répartis au sein du derme et de l'épiderme.

Cette innervation sensitive permet de percevoir une grande quantité d'informations venant de l'environnement.

Les stimuli adéquats peuvent générer des sensations de contact, de pression, de température et de douleur, et permettent la reconnaissance de la force et de l'endroit du stimulus. Les stimuli peuvent déclencher des réactions conscientes ou inconscientes réflexes, motrices.

La fonction de perception de la peau permet ainsi aux individus d'interagir avec leur environnement, de percevoir d'éventuels dangers et donc de pouvoir se protéger contre des agressions. (6,9)

## 6) Fonction d'échange

### a) Rôle d'absorption

Plusieurs voies sont possibles pour la pénétration de substances dans la peau :

- Une voie empruntant les annexes cutanées (follicules pilosébacés et glandes sudoripares), dite absorption annexielle ;
- Une voie transépidermique, avec un passage transcellulaire direct (traversée successive des cellules) ou paracellulaire (via les espaces intercellulaires).

Cette perméabilité dépend de nombreux facteurs, qui peuvent modifier l'absorption cutanée :

- des facteurs liés à l'état physiologique de la peau, comme l'épaisseur de la couche cornée, son hydratation, mais aussi l'âge de la personne ;
- des facteurs liés aux propriétés physico-chimiques du principe actif : poids moléculaire, caractère lipophile ou hydrophile de la molécule...
- des facteurs liés à la formulation du produit : forme galénique, excipients...

De plus, la peau possède un pouvoir hygroscopique. La couche cornée est en effet capable de capter l'eau (jusqu'à 9 fois son propre poids).

L'état d'hydratation de la couche cornée peut d'ailleurs modifier profondément ses propriétés. (1,2)

### b) Rôle d'excrétion

La peau joue un rôle dans l'excrétion, c'est-à-dire dans l'élimination des déchets.

L'élimination concerne surtout l'eau. On distingue :

- La perte d'eau **active**, liée à l'activité des glandes sudoripares ;
- La perte **insensible** en eau (PIE) ou perte **passive**, qui concerne l'eau provenant du derme et qui traverse l'épiderme pour atteindre la surface cutanée où elle s'évapore. Cette PIE est influencée par des facteurs endogènes (comme l'épaisseur du derme, l'intégrité des lipides intercornéocytaires, l'hydratation cutanée mais aussi certaines pathologies) et des facteurs exogènes (l'application de corps gras, produits irritants, cosmétiques...). (1,2)

Malgré l'étanchéité de la couche cornée, environ 400mL d'eau s'évapore quotidiennement à travers la peau. A cela il faut ajouter les pertes supplémentaires liées à la transpiration dont la quantité dépend du degré d'activité de la personne.

La sueur contribue à l'élimination d'eau mais aussi de petites quantités de sels, de dioxyde de carbone, d'urée et d'ammoniaque. (6)

## II. Spécificités de la peau du nourrisson et du jeune enfant

Après avoir passé 9 mois dans le fluide amniotique, stérile et protecteur, la peau du nouveau-né est soudain confrontée à un nouvel environnement, dans lequel elle va subir des variations de températures, des frictions, mais aussi rencontrer de nombreux agents pathogènes.

La peau du nouveau-né devient alors la première interface entre le milieu extérieur et intérieur, et porte un rôle fondamental dans cette période de transition.

Il faut savoir que l'adaptation de la peau du nouveau-né au milieu extérieur peut être responsable de dermatoses « physiologiques » et transitoires qu'il convient de connaître pour éviter des explorations et traitements inutiles.

Bien comprendre les spécificités anatomiques et fonctionnelles de la peau du nourrisson ou du jeune enfant est essentiel afin d'optimiser sa prise en charge et de limiter le risque iatrogénique. (13,14)

### A. Particularités anatomiques

Chez le jeune enfant ou le nourrisson né à terme, la structure de la peau est assez similaire à celle de l'adulte, à quelques différences près. Nous allons dans cette partie aborder les particularités anatomiques que présente la peau du nourrisson et du jeune enfant.

#### 1) Structure générale de la peau d'un nouveau-né

- **L'épiderme** d'un nourrisson né à terme est presque identique à celui d'un adulte, il présente la même épaisseur.  
Chez un nouveau-né prématuré, en revanche, l'épiderme est beaucoup plus fin ; et la fonction barrière de la peau ne sera pas aussi efficace.
- La **jonction** entre le derme et l'épiderme est mature chez le nouveau-né à terme, mais présente une fragilité chez le prématuré.
- Le **derme** présente un réseau de collagène et d'élastine plus faible, par rapport à un adulte. Le nouveau-né a donc une peau plus molle et déformable.
- La **vascularisation** n'est pas complètement mature, ce qui explique les marbrures et rougeurs physiologiques que l'on peut observer sur la peau dans les premières semaines de vie. (13,14)

#### 2) Annexes cutanées

- Les **glandes sudorales** sont présentes à la naissance mais sont immatures pendant la première année de vie.  
Il en résulte une activité sudorale peu abondante et irrégulière, ce qui explique que les bébés aient une plus faible tolérance à la chaleur que les adultes.

- A l'inverse, les **glandes sébacées** sont fonctionnelles à la naissance. Il existe même une hyperactivité de ces glandes dans les premières semaines de vie (acné néonatale, croûtes de lait...). La production de sébum s'arrête ensuite et ne reprendra qu'à la puberté.
- Le **système pileux** est moins protecteur car, comme cela a été vu précédemment, les poils sont beaucoup plus fins et courts que chez l'adulte. (14,15)

## B. Particularités physiologiques

- A la naissance, la peau du nouveau-né est recouverte de **vernix caseosa**, substance grasse et hydrophobe qui est un mélange de protéines, de lipides et d'eau. Cette substance protège la peau de la macération pendant le troisième trimestre de grossesse, et a un rôle hydratant et anti-infectieux après la naissance. (14)
- Le **pH cutané** est compris entre 6 et 7 à la naissance, puis mettra environ un mois à devenir plus acide. L'acidité du pH a un rôle important dans la défense contre les infections ; un nouveau-né y est donc plus sensible qu'un adulte. (15)
- Le **rapport surface/poids** d'un nourrisson est bien plus élevé que chez un adulte (jusqu'à 3 fois supérieur).  
L'absorption percutanée, qui dépend de ce rapport surface/poids, est donc proportionnellement plus importante pour un nourrisson. Cela signifie que lors de l'application d'un topique sur la peau, le nourrisson a un risque de toxicité systémique plus important qu'un adulte (à surface traitée et dose proportionnellement identiques). Ce risque est majoré en cas d'occlusion (qui, en favorisant l'hydratation, favorise également l'absorption des produits).
- La **perte en eau transépidermique** d'un nourrisson est identique à celle d'un adulte, mais celle d'un nouveau-né prématuré est beaucoup plus importante, ce qui implique un risque de déséquilibre hydroélectrolytique.
- Le **système mélanocytaire** est immature, ce qui rend l'enfant plus vulnérable aux rayons solaires. (13,15)

Tableau 1 : Tableau comparatif entre la peau du nourrisson et du jeune enfant, et celle de l'adulte

<b>Différences anatomiques</b>	<b>Peau du nouveau-né / jeune enfant</b>	<b>Peau adulte</b>
Épaisseur de l'épiderme	50 $\mu$ m, identique à celle d'un adulte chez l'enfant né à terme (plus fin chez le nouveau-né prématuré)	De 50 $\mu$ m à 1mm, selon la localisation
Jonction dermo-épidermique	Mature, identique à celle de l'adulte (plus fragile chez le prématuré)	Mature
Derme	Réseau de collagène et d'élastine plus faible que chez l'adulte : la peau est donc plus molle et déformable	Réseau de collagène et d'élastine dense
Vascularisation	Immature, à l'origine de marbrures et de rougeurs physiologiques visibles sur la peau dans les premières semaines de vie	Mature
Glandes sudorales	Immatures durant la première année de vie	Matures
Glandes sébacées	Présentes dès la naissance, mais leur activité varie selon l'âge	Matures
Système pileux	Peu développé, moins protecteur	Normal
<b>Différences physiologiques</b>	<b>Peau du nouveau-né / jeune enfant</b>	<b>Peau adulte</b>
pH cutané	Neutre à la naissance, puis diminue progressivement	Acide (5,5)
Rapport surface/poids	Plus élevé que chez l'adulte (3 fois supérieur chez le nouveau-né)	Normal
Système mélanocytaire	Immature	Mature

### C. Conseils d'hygiène et de soins quotidiens pour la peau du nourrisson et du jeune enfant

La peau du nourrisson comme celle du jeune enfant peut être fragilisée par un environnement particulier (couches, contact irritant avec l'urine et les selles, frottements, nettoyages répétés...). Elle nécessite des soins attentifs et adaptés. Tous les produits conseillés doivent être choisis dans des gammes recommandées pour bébé et enfant. (15)

## 1) Le bain

Chez un nourrisson, le bain est généralement donné quotidiennement. En réalité, le renouvellement de la peau n'impose pas une toilette rigoureuse journalière, hormis au niveau du siège.

Les produits lavants utilisés doivent respecter le pH de la peau. C'est pourquoi il faut exclure l'utilisation de produits alcalins, tels que les savons traditionnels, ces derniers pouvant être asséchants et délipidants. (16)

Chez le nourrisson on utilisera donc de préférence des détergents synthétiques (syndets) surgras, dont le pH est neutre ou légèrement acide. On conseille donc de :

- savonner l'ensemble du corps sans oublier les plis,
- rincer soigneusement,
- sécher en tamponnant avec une serviette, sans frotter, en portant une attention particulière au niveau des plis cutanés (plis de l'aîne, des aisselles, etc).

Chez un nourrisson, les cheveux peuvent être lavés de manière quotidienne ou non, selon le besoin. Quand l'enfant grandit, les cheveux deviennent plus secs, et il est alors possible d'espacer les shampooings.

Nous rappelons quelques conseils à connaître :

- Le bain d'un nourrisson doit rester assez court (5 à 10 minutes) ;
- Il faut toujours vérifier la température de l'eau à l'aide d'un thermomètre de bain avant d'y plonger l'enfant : celle-ci ne doit pas dépasser 37°C. Celle de la pièce doit se trouver entre 20 et 23°C ;
- L'enfant ne doit jamais être laissé seul, il faut donc penser à préparer avant le bain tout ce qui est nécessaire,
- L'utilisation d'un gant de toilette n'est pas conseillée, mais si c'est le cas il doit être soigneusement nettoyé et changé régulièrement ;
- En cas d'atopie ou de xérose cutanée, il est possible d'ajouter dans l'eau du bain une huile de bain qui permet d'adoucir une eau très calcaire et d'apaiser la peau. (15,16)

## 2) Soins du visage

Nettoyer quotidiennement le visage est tout aussi important : en utilisant un carré de coton, à la main ou avec un gant de toilette spécifique que l'on change tous les jours. Il n'est pas nécessaire d'utiliser de savon, cela pourrait dessécher davantage la peau ; un lavage à l'eau claire est plus adapté.

Les lingettes spéciales pour bébé ne doivent être utilisées que ponctuellement, en dépannage (promenade, voyage...).

En ce qui concerne les yeux, il faut les nettoyer délicatement avec des dosettes de sérum physiologique et des compresses stériles, en faisant un mouvement allant de l'intérieur vers l'extérieur de l'œil.

Pour nettoyer les oreilles, il faut éviter l'utilisation de cotons-tiges ; nettoyer le pavillon et l'entrée du conduit auditif suffit.

Le nettoyage du nez peut être fait quotidiennement, mais il sera d'autant plus nécessaire si l'enfant a le nez bouché, ou présente des sécrétions épaisses ou abondantes. Pour cela il est possible d'utiliser du sérum physiologique, et éventuellement un mouche-bébé. (15,17)

### 3) Soins du corps

#### a) Soins du siège

La zone du siège est particulièrement fragile. Les changes doivent être fréquents (au moins à chaque tétée ou biberon), afin d'éviter la macération.

Le siège peut être lavé à l'eau tiède, puis séché en tamponnant.

Différents produits pour le change sont disponibles sur le marché (lains nettoyants, eaux nettoyantes...).

L'utilisation d'un liniment oléo-calcaire (mélange d'huile d'olive et d'eau de chaux) est souvent recommandé, pour ses propriétés protectrices. En effet, l'eau de chaux présente un pH alcalin qui neutralise l'acidification provoquée par l'urine et rétablit un pH proche du pH naturel de la peau. Tandis que l'huile d'olive agit comme un émollient et a ainsi un rôle protecteur pour la peau.

L'usage de lingettes jetables pour le change est à limiter car il y a un risque d'irritations cutanées et d'allergie. Leur utilisation doit rester ponctuelle.

Il est important de procéder à la toilette en essuyant toujours de l'avant vers l'arrière, et de ne jamais repasser plusieurs fois au même endroit avec un coton souillé. (16–18)

#### b) Soins du cordon

Il faut laisser sécher le cordon à l'air libre, à l'extérieur de la couche. Le cordon va chuter au bout de 5 à 15 jours en moyenne.

Dans les pays développés comme la France, il n'est plus recommandé de désinfecter systématiquement le cordon dans les jours suivant la naissance, comme c'était le cas auparavant.

En cas de souillure, il est possible de nettoyer à l'eau stérile et au savon.

La désinfection avec un antiseptique (type Chlorhexidine) reste utile dans certaines situations, par exemple un accouchement à domicile, ou si les conditions de vie ne peuvent garantir une hygiène appropriée. (17)

#### 4) Précautions particulières

Les produits de soins pour la peau des nourrissons et des jeunes enfants sont de plus en plus utilisés par les parents. Mais cette utilisation doit se faire avec précaution.

En effet, une tendance à multiplier les produits d'hygiène et de soins peut augmenter le risque d'application incorrecte et de toxicité. De plus, cela engendre un risque de sensibilisation accrue et précoce des enfants à certaines substances appliquées localement.

Il faut donc conseiller aux parents de ne pas multiplier inutilement les produits utilisés pour la peau de leurs jeunes enfants. (13)

De plus, il est préférable d'éviter, en particulier chez le nourrisson, l'utilisation de produits sans rinçage, du fait du risque d'accumulation. (17)

### III. Démarche diagnostique à l'officine

En pharmacie d'officine, les troubles cutanés font fréquemment l'objet de questions et de demandes de conseils spontanées de la part des patients.

Cette problématique est notamment souvent rencontrée dans le cas des nourrissons et des enfants en bas âge. En effet, les nourrissons sont largement concernés par les troubles cutanés puisque près de 95 % d'entre eux présenteront un jour une lésion de ce type.

Certains troubles cutanés sont susceptibles d'entraîner une infection, et d'éventuelles complications. Il importe donc de déterminer l'étiologie afin de pouvoir traiter au mieux ces pathologies.

L'officine représente un recours majeur pour les patients, du fait de sa proximité et de sa facilité d'accès. Les parents confrontés à une dermatose infantile cherchent donc à obtenir des informations et des conseils auprès de leur pharmacie.

Il faut rappeler que dans ces situations, le pharmacien ne peut en aucun cas se substituer au médecin et ne doit donc pas établir de diagnostic formel.

Il pourra cependant dialoguer avec les parents et poser les questions nécessaires. Il est donc important pour un pharmacien de connaître les dermatoses les plus courantes, notamment chez le nourrisson et le jeune enfant, afin de rassurer les parents et d'apporter des conseils adaptés.

A l'inverse, il faut savoir reconnaître les limites de ses compétences et aiguiller vers un autre professionnel de santé quand cela est nécessaire.

Enfin, il convient de savoir reconnaître des signes de gravité et orienter dans ce cas-là le patient afin d'avoir la meilleure prise en charge possible pour l'enfant.

Le diagnostic dermatologique s'appuie sur l'interrogatoire des parents (et de l'enfant selon son âge), et sur l'examen clinique des lésions cutanées. (19)

Afin de caractériser une éruption, il faut s'intéresser à trois facteurs :

- la nature de la lésion élémentaire
- la façon dont les lésions élémentaires sont groupées ou non, sur une zone délimitée
- et la topographie de ces lésions. (20)

#### A. Reconnaître les différents types de lésions cutanées

Les lésions élémentaires sont communément classées en lésions primaires et secondaires.

##### 1) Lésions élémentaires primaires

Les lésions élémentaires primaires, ou primitives, sont des lésions très représentatives de la maladie. (21)

Ce sont les manifestations initiales de la maladie, non remaniées par l'évolution spontanée ou à la suite de manipulations par le patient. Ces lésions primaires correspondent donc assez directement au processus lésionnel initial. (10,20)

a) Lésions visibles et non palpables : les macules

Les macules (ou taches) sont des lésions planes, sans relief ni infiltration, elles ne sont donc pas palpables. C'est une anomalie seulement visible, avec une modification localisée de la couleur de la peau.

Il existe différents types de macules : elles peuvent être colorées (macules rouges et macules pigmentées) ou décolorées (hypochromies et achromies). (20,22)

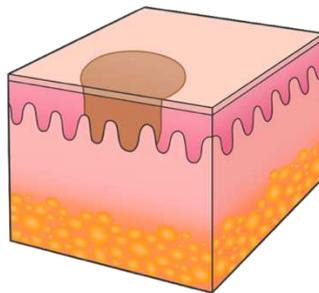


Figure 9 : Représentation schématique d'une macule (23)

i. *Les macules rouges*

Les macules rouges sont fréquentes, on peut distinguer 3 catégories :

- L'érythème
- Le purpura
- Les macules vasculaires

**L'érythème**

L'érythème est une macule rouge qui peut être localisée ou diffuse, et qui s'efface complètement à la vitropression. La vitropression est une manœuvre qui consiste à exercer une pression avec un objet transparent, ce qui va chasser le sang des vaisseaux dermiques superficiels. Cette technique permet de différencier certains types d'éruptions cutanées.

L'érythème vient d'une hyperhémie inflammatoire du derme superficiel et moyen.

On peut différencier :

- Les érythèmes dits **actifs** : ils sont rouge vif, congestifs, dû à une vasodilatation artériolo-capillaire. Ce sont les plus fréquents ;
- Les érythèmes dits **passifs** : avec une dilatation passive des capillaires, et un débit sanguin ralenti. (20,22)

**Macules vasculaires**

Une macule vasculaire correspond à une dilatation vasculaire dermique permanente et anormale, et/ou à un excès du nombre des capillaires dermiques. Une macule vasculaire s'efface à la vitropression.

On peut distinguer deux grands types de macules vasculaires :

- **les télangiectasies** : ce sont des lésions acquises, ayant l'aspect de petites lignes rouges et sinueuses, mesurant quelques millimètres, présentes en arborisation ou en réseau. Elles sont souvent localisées, en particulier au visage (couperose).

- **l'angiome-plan** : à l'inverse des télangiectasies qui sont acquises, l'angiome-plan est une lésion présente dès la naissance. Les angiomes-plans ont l'aspect de plaques rouges-violacées à limites nettes. Ils peuvent être présents sur tout le corps, et sont de taille variable. (20,22)



*Figure 10 : Macule vasculaire de type angiome plan (22)*

### **Purpura**

Le purpura désigne une rougeur permanente, due à une hémorragie intracutanée, et qui ne s'efface pas à la vitropression.

L'extravasation de globules rouges dans le derme peut venir d'une inflammation de la paroi vasculaire, ou bien d'une anomalie du sang, notamment des plaquettes.

Le purpura correspond d'abord à une tache rouge sombre puis peut prendre différentes teintes (bleu, vert, puis jaune), liées à la biligénèse.

Plusieurs formes existent, comme :

- Les **pétéchies** ou **purpura pétéchial** : petites taches multiples de petites dimensions ;
- Le purpura **en vibices**, qui se présente sous forme de stries linéaires
- Le purpura **ecchymotique**, qui peut être plus ou moins étendu, avec des contours pouvant être irréguliers.

Le purpura peut dans certains cas être palpable (papule purpurique). (20,22)



Figure 11 : Purpura pétéchial (24)

*ii. Les macules pigmentaires*

Les macules pigmentaires sont causées par une accumulation de pigment dans l'épiderme ou dans le derme.

Dans la plupart des cas, cette accumulation est due à la mélanine, pigment naturel de l'épiderme. Par conséquent, la pigmentation varie généralement du brun clair au noir, parfois avec une nuance gris-bleutée (tache mongolique du nourrisson).

Les macules pigmentaires liés à l'accumulation de mélanine sont accentuées par la lumière de Wood.

Les macules pigmentaires mélaniques peuvent être soit localisées (comme c'est par exemple le cas pour le chloasma ou masque de grossesse), soit, plus rarement, généralisées. (20,22)

*iii. Les macules achromiques*

Les macules achromiques sont le résultat d'une diminution (macule hypochromique) ou de l'absence totale (macule achromique) de mélanocytes dans l'épiderme, et/ou d'une diminution ou absence de la capacité des mélanocytes à produire de la mélanine.

Elles ont l'aspect de taches claires, de forme et de taille diverses.

Les hypochromies et achromies peuvent se manifester de manière diffuse (comme dans le cas de l'albinisme) ou localisée.

Enfin, elles peuvent être primitives ou secondaires (exemple : pityriasis versicolor). (20,22)

b) Lésions visibles et palpables

*i. Lésions de contenu solide*

**Papules**

Une **papule** correspond à une augmentation du volume de la peau avec une surélévation délimitée. C'est une lésion en relief, solide mais non indurée, bien circonscrite et de petite dimension (moins de 1 cm de diamètre). Si elle est plus grande, on parlera de plaque.

Une **plaque** désigne donc une lésion en relief, plus étendue en surface qu'en hauteur, d'un diamètre supérieur à 1 cm. Il peut s'agir d'une lésion distincte ou formée par la confluence de papules.

Une papule peut être constituée d'un épaissement épidermique, dermique ou d'une combinaison des deux. (9,10,20,22)

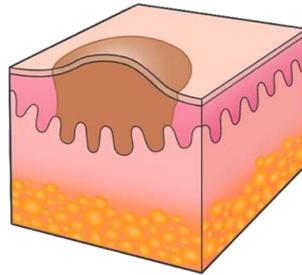


Figure 12 : Représentation schématique d'une papule (23)

### Nodules

Le nodule est une masse palpable de consistance solide, mesurant souvent plus de 1 cm de diamètre, et généralement de forme ronde ou ovale.

Les nodules ont pour origine une atteinte inflammatoire ou tumorale primitive du derme et/ou de l'hypoderme.

Si le nodule est de petite taille (< 1 cm) on peut parler de nodosité ; à l'inverse, certains auteurs parlent de tumeur lorsque le nodule dépasse 2 cm de diamètre. (9,20,22)

### Végétations

Les **végétations** sont des excroissances pouvant prendre divers aspects : elles peuvent être filiformes, digitées, lobulées, parfois ramifiées.

Les lésions sont surélevées d'au moins plusieurs millimètres par rapport à la surface de la peau. Elles sont de consistance molle. Leur surface est très irrégulière, présentant des renflements qui peuvent parfois évoquer la forme d'un chou-fleur.

Les végétations se forment en raison d'une croissance anormale de l'épiderme, avec souvent une infiltration cellulaire du derme.

La surface de ces excroissances peut présenter un épiderme aminci et rosé ou être recouverte d'érosions suintantes et d'ulcérations. Elles ont tendance à saigner facilement en cas de légère blessure.

Bien que les végétations puissent se trouver sur n'importe quelle partie du corps, elles sont plus fréquentes sur les muqueuses ou autour des orifices naturels.

Les **verrucosités** quant à elles sont des végétations dont la surface est revêtue d'une couche cornée, hyperkératosique, dont l'épaisseur peut varier. (20,22)

## *ii. Lésions de contenu liquidien*

Il existe différents types de lésions de contenu liquidien : on les distingue en fonction de leur taille, mais aussi en fonction de l'aspect du liquide qu'elles contiennent. (20)

### **Vésicule**

Une vésicule est une lésion liquidienne translucide, de petite taille : souvent 1 à 2 mm de diamètre, et ne dépassant jamais les 5 mm.

C'est une lésion en relief qui peut prendre différents aspects : hémisphérique, conique (acuminée), ou présenter une dépression centrale (ombiliquée).

Les vésicules peuvent se trouver sur une peau saine (comme dans le cas de la varicelle) ou sur une peau érythémateuse (exemple de l'eczéma).



*Figure 13 : Vésicule sur peau saine dans un cas de varicelle (22)*

Elles contiennent un liquide séreux clair ou hémorragique. En effet, les petits vaisseaux tapissant le fond de la vésicule peuvent parfois être lésés et ainsi donner un contenu hémorragique à celle-ci.

La présence de vésicules sur la peau s'accompagne souvent de signes fonctionnels locaux : prurit, sensation de brûlure, douleur localisée. (9,22)

Les vésicules sont des lésions fragiles et transitoires, qui peuvent se rompre en réalisant un suintement, des érosions, puis devenir des croûtes.

Une vésicule peut être :

- **intraépidermique** : dans ce cas la lésion est superficielle et présente une paroi mince, elle est donc particulièrement fragile ;
- **sous-épidermique** : elle sera dans ce cas plus résistante du fait de son toit plus épais.

(9,20)

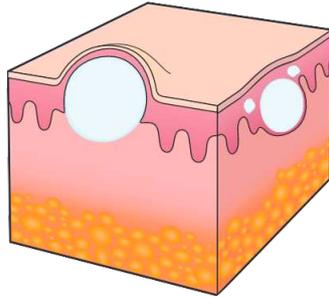


Figure 14 : Représentation schématique de deux vésicules (23)

## **Bulles**

Les bulles sont très proches des vésicules sur de nombreux points mais elles sont de plus grande taille : cela peut aller de 5mm à plusieurs cm.

Ce sont des lésions en relief, contenant un liquide clair, jaunâtre ou hémorragique.

On peut les retrouver sur une peau saine ou érythémateuse. Elles peuvent toucher la peau mais aussi les muqueuses externes (buccale, nasale, conjonctivale, ano-génitale).

Ces lésions peuvent être à l'origine de prurit et de douleurs, de type brûlure ou cuisson.

De la même façon que les vésicules, les bulles sont des lésions fragiles et transitoires.

Elles peuvent se rompre et être à l'origine d'un écoulement, d'une érosion suintante, qui laisse ensuite place à une croûte.

Parfois, le contenu liquidien se trouble et devient purulent : c'est la pustulisation.

La présence de bulles cutanées est généralement le signe d'une dermatose grave, pouvant parfois mettre en jeu le pronostic vital.

La gravité de la situation est liée à l'étendue des décollements de la peau, à l'atteinte des muqueuses externes et aux facteurs individuels tels que l'âge de la personne. (22)

## **Pustules**

Les pustules sont des lésions de couleur blanche ou jaunâtre, contenant un liquide trouble ou purulent.

Elles peuvent être de taille variable (souvent inférieure à 1 cm), et sont la plupart du temps en relief, plus rarement planes. Les pustules peuvent être infectieuses ou stériles.

Parmi les pustules, on distingue :

- **les lésions folliculaires**, qui sont acuminées et centrées par un poil. Elles se situent dans l'épiderme ou le derme, sont le plus souvent liées à une infection d'un follicule pilo-sébacé (exemple : folliculite bactérienne) ;
- **les lésions non folliculaires**, assez planes et non acuminées. Elles se situent souvent au niveau de l'épiderme et sont généralement amicrobiennes.



Figure 15 : Pustules multiples non folliculaires sur fond érythémateux (22)

Les pustules sont dues à un afflux de polynucléaires neutrophiles au niveau de l'épiderme ou des follicules pilo-sébacés.

Elles peuvent aussi provenir de vésicules ou de bulles qui ont subi une transformation secondaire pustuleuse.

Elles sont fragiles et transitoires, évoluent vers des érosions et des croûtes. (20,22)

## 2) Lésions élémentaires secondaires

Les lésions élémentaires secondaires représentent souvent l'évolution d'un processus lésionnel initial (par exemple, la formation d'une croûte, qui est une lésion élémentaire secondaire, peut être consécutive à la rupture d'une vésicule, d'une bulle ou d'une pustule).

De plus, les lésions élémentaires secondaires peuvent refléter les perturbations de la fonction cutanée qui découlent de la lésion initiale (par exemple, une peau sujette à des lésions inflammatoires chroniques peut perdre en élasticité, et ainsi former plus rapidement des fissures lorsqu'elle subit un étirement mécanique).

L'analyse de ces lésions secondaires permet de formuler des hypothèses quant à la nature de la lésion élémentaire, notamment lorsque le patient est examiné tardivement. (20)

### a) Lésions avec altération de la surface, sans perte de substance

#### **Squames**

Les squames désignent des lamelles de cellules cornées présentes à la surface de la peau, peu adhérentes et se détachant facilement. La peau prend un aspect sec et écailleux. (20,21)

Les lésions squameuses viennent d'une accumulation anormale de cornéocytes, soit par augmentation de la prolifération épidermique (exemple du psoriasis), soit par défaut de desquamation (comme dans le cas de certaines ichtyoses). (10)



Figure 16 : Lésion squameuse dans le cadre d'un psoriasis en plaques (25)

### **Kératoses**

Une kératose se définit comme un épaissement corné plus large qu'épais, dû à une agglomération de cellules cornées kératinisées, fortement adhérentes.

Cliniquement, cela se traduit par des lésions dures à la palpation, et assez rugueuses. (9,20)

### **Lichénification**

La lichénification désigne un épaissement de la peau consécutif à des frottements répétés, avec des plis cutanés très marqués, plus apparents qu'en temps normal. La peau prend un aspect « quadrillé ».

Un prurit et des grattages répétés sont à l'origine de ce phénomène.

La peau dans ces zones peut prendre une coloration jaunâtre ou violacée, et il peut y avoir formation de papules. (20)

### **Croûtes**

Les croûtes sont des collections de sécrétions desséchées. Ces sécrétions peuvent être :

- du sérum
- du sang, ce qui donnera une coloration brunâtre à la croûte
- du pus, lors d'une inflammation leucocytaire, il y aura dans ce cas une coloration jaunâtre.

Les croûtes sont rugueuses et adhèrent plus ou moins aux lésions qu'elles recouvrent.

Elles peuvent inclure des bactéries (habituellement *Staphylococcus*).

Bulles, vésicules, et pustules peuvent aboutir à la formation d'une croûte. (9,23)

#### b) Lésions avec altération de la surface et perte de substance

Parmi les lésions avec altération de la surface et perte de substance, on en distinguera différents types selon leur profondeur :

## **Erosion**

**L'érosion** désigne une perte de substance au niveau de l'épiderme. C'est une lésion superficielle, de fond plat et bien délimitée. Le fond de la lésion est humide, suintant, on y observe de petits points rouges qui correspondent aux papilles dermiques. Il se recouvre ensuite d'une croûte.

L'érosion guérit normalement sans laisser de cicatrice.

On parle d'**excoriation** pour désigner une érosion d'origine mécanique, donc qui fait suite à un traumatisme comme le grattage. (20,22)

## **Ulcération**

Une ulcération est une perte de substance cutanée plus profonde que l'érosion, puisqu'elle touche l'épiderme et le derme. Sa guérison est plus longue et laisse une cicatrice.

Une ulcération peut être due à un traumatisme, un problème vasculaire, une tumeur, ou une infection.

Sa surface peut être rouge, jaunâtre (fond fibrineux), croûteuse, ou noire (nécrose). (10,22)

## **Fissure**

La fissure est une érosion ou une ulcération linéaire de la peau. Elle peut toucher l'épiderme et le derme. Elle siège souvent dans les plis, aux paumes de mains ou aux plantes de pieds.

La fissure est souvent douloureuse. Une sécheresse importante de la peau, un épaissement ou une perte d'élasticité de cette dernière peuvent expliquer sa formation. (22,23)

- c) Lésions avec modification de la consistance de la peau

## **Sclérose**

La sclérose cutanée est une anomalie de la consistance de la peau, traduite par un épaissement et une perte de l'élasticité cutanée.

Les éléments constitutifs du derme (et parfois de l'hypoderme) sont plus condensés qu'à la normale, la peau perd alors sa souplesse caractéristique. (20)

## **Atrophie**

L'atrophie cutanée correspond à un amincissement de la peau, par la diminution ou la disparition d'un ou plusieurs de ses éléments constitutifs : épiderme, derme, ou hypoderme.

L'atrophie **épidermique** peut être discrète et donner quelques fines rides et un aspect brillant à la peau. Les vaisseaux dermiques sont souvent visibles.

L'atrophie du **derme** ou de **l'hypoderme** peut provoquer des dépressions sur la peau qui traduit la perte de tissus sous-jacents. (20,21)

### Cicatrices

Une cicatrice est l'aboutissement d'un processus de réparation cutanée. Ce processus fait suite à une perte de substance cutanée ou une inflammation de la peau.

Une cicatrice peut être **hypertrophique, plate** ou **atrophique**.

Les cicatrices hypertrophiques présentent une élévation dure due à une prolifération de fibroblastes et à une augmentation des fibres de collagène. (22)

#### d) Lésions intriquées et évolution

Les différentes lésions élémentaires évoquées précédemment, primitives et secondaires, peuvent se retrouver associées dans le cas de nombreuses dermatoses.

Inversement, une même maladie pourra s'exprimer par l'apparition de différentes lésions élémentaires. Et chez un même patient, plusieurs types de lésions peuvent coexister, ou se succéder.

Par exemple, dans le cas d'un eczéma, plusieurs types de lésions élémentaires peuvent apparaître au cours de l'évolution de la maladie : érythème, œdème, vésicules, excoriation, suintement, croûte, lichénification.

Pouvoir identifier ces lésions élémentaires peut parfois permettre d'évaluer l'intensité de la maladie. C'est pourquoi il est important de les connaître. (20,22)

## B. Savoir repérer les urgences thérapeutiques

Le pharmacien d'officine ne doit pas se substituer au médecin et son rôle n'est pas de poser un diagnostic.

Cependant, il est souvent le premier interlocuteur de parents inquiets qui se rendent dans une officine en quête de réponses.

Il est donc utile dans notre profession de connaître des aspects cliniques de certaines pathologies nécessitant une prise en charge rapide, et de savoir repérer les signes qui doivent alerter.

Dans cette partie nous allons présenter certaines de ces pathologies rares mais sévères.

## 1) Purpura fulminans

### a) Généralités

Il s'agit d'un groupe de maladies caractérisées par une survenue brutale, une progression rapide, des lésions purpuriques constituant d'importantes plages de nécrose cutanée, des hémorragies et une gangrène périphérique. L'installation d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est caractéristique.

Plusieurs contextes cliniques sont possibles, le plus fréquent est un purpura fulminans infectieux aigu lié à une infection méningococcique (par le germe *Neisseria meningitidis*). (21)

### b) Signes cliniques

- Fièvre élevée
- Lésions cutanées pouvant être initialement discrètes : érythème associé ou non à un œdème, pétéchies
- Apparition d'un purpura rapidement extensif, nécrose
- Sepsis sévère bactériémique, possible choc septique (21,26)



Figure 17 : Aspect d'extension débutante du purpura méningococcique (27)



Figure 18 : Purpura ecchymotique (24)



Figure 19 : Purpura nécrotique (24)

c) Prise en charge et traitement

Tout purpura fébrile doit être considéré comme une infection à méningocoque jusqu'à preuve du contraire, le purpura fulminans ayant une gravité extrême.

Une suspicion de purpura fulminans doit amener le pharmacien à contacter directement le SAMU afin d'assurer une prise en charge de l'enfant ou du nourrisson dans un service de réanimation pédiatrique. Dans cette situation, chaque heure compte.

En cas de purpura fulminans, la prise en charge thérapeutique doit être immédiate avec traitement du choc, antibiothérapie parentérale par C3G et hospitalisation en réanimation. (27,28)

## 2) Maladie de Kawasaki

a) Généralités

La maladie de Kawasaki est une vascularite aiguë multisystémique d'étiologie inconnue, se manifestant chez les nourrissons et les enfants en bas âge.

La maladie de Kawasaki représente la principale cause de cardiopathie acquise chez les enfants.

Cette affection existe dans le monde entier, mais présente une incidence plus élevée pour les patients d'origine asiatique.

Elle survient principalement chez les enfants âgés de moins de 5 ans (moyenne d'âge : 2,6 ans) ; les cas chez les adultes sont rares.

Les manifestations cardiovasculaires de cette maladie sont les causes principales de la morbidité à court et à long termes.

b) Signes cliniques

On retrouve :

- Une fièvre élevée d'origine inconnue pendant plus de 5 jours, d'apparition brutale, ne réagissant pas aux antipyrétiques ;
- La présence d'au moins 4 des 5 symptômes cliniques suivants :
  - Injection bilatérale des conjonctives
  - Altérations buccopharyngées :
    - rougissement des lèvres et du pharynx
    - lèvres sèches, fissurées, croûteuses
    - hypertrophie des papilles de la langue qui lui donne un aspect « framboisé »
  - Lymphadénopathie cervicale
  - Éruption cutanée polymorphe : les éruptions urticariennes et les éruptions maculopapuleuses diffuses, de couleur rouge foncé, sont les plus courantes. De plus, on retrouve souvent une dermite du siège pendant la première semaine, suivie d'une desquamation.
  - Anomalies des membres :
    - Érythème des paumes et des plantes, œdème des mains et des pieds
    - 10 à 14 jours après le début de la fièvre, les mains et les pieds desquament, la peau part en lambeaux, commençant aux doigts et allant jusqu'aux paumes et aux plantes.



*Figure 20 : Chéilite (27)*



*Figure 21 : Érythème des paumes (28)*

Il est possible de rencontrer des cas « atypiques » avec le tableau clinique ci-dessus qui est incomplet. Chez les nourrissons de moins de 6 mois on a parfois uniquement une fièvre prolongée et des anévrismes coronaires.

En cas de fièvre d'origine inconnue persistante chez un petit nourrisson, la maladie de Kawasaki est une des possibilités. (21,29)

c) Complications

- Atteinte cardiaque
- Myocardite accompagnée d'une tachycardie, risque de mort subite
- Formation d'anévrisme pouvant aboutir au décès par ischémie myocardique ou rupture d'anévrisme.

d) Prise en charge et traitement

- Réalisation d'un ECG afin d'explorer une éventuelle atteinte cardiaque
- Administration d'immunoglobulines et d'aspirine par voie intraveineuse

Le pronostic est favorable pour les enfants indemnes d'anomalie des artères coronaires et si la prise en charge a lieu dans les 10 premiers jours de la maladie. (21,29)

### 3) Épidermolyse staphylococcique aiguë (ESA)

a) Généralités

L'ESA est une affection potentiellement sévère qui touche le plus souvent l'enfant de moins de 5 ans. L'ESA est due à certaines souches de *Staphylococcus aureus* productrices des toxines exfoliantes responsables d'un décollement interkératinocytaire.

Le foyer infectieux initial est cutané (impétigo périorificiel, impétiginisation d'une varicelle), ou plus rarement extracutané.

b) Signes cliniques

- Un début brutal avec une altération de l'état général, une fièvre et un érythème scarlatiniforme (sans intervalle de peau saine) démarrant aux plis et autour des orifices.
- En 24 à 48 heures il y a l'apparition de bulles aux zones de frottements, avec signe de Nikolsky en peau saine (décollement cutané lors du frottement).
- On peut observer de larges zones de décollements cutanés en lambeaux, très douloureux pour le patient, surtout dans les régions des plis.

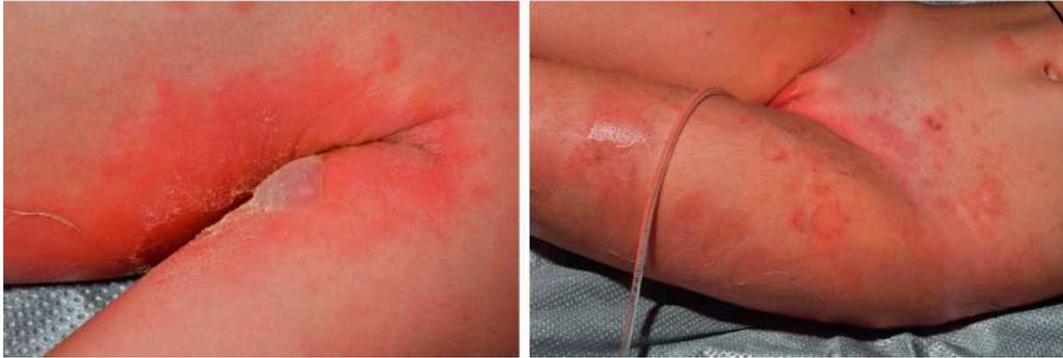


Figure 22 : Décollements cutanés lors d'une épidermolyse staphylococcique (28)

c) Prise en charge et traitement

L'hospitalisation est indiquée jusqu'à stabilisation du décollement cutané.

Une antibiothérapie par voie intraveineuse est mise en place, ainsi qu'un traitement antalgique pour pallier d'importantes douleurs. (27)

#### 4) Syndrome de Stevens-Johnson et Syndrome de Lyell

Le Syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) et la nécrolyse épidermique toxique (Syndrome de Lyell) se situent sur le même spectre clinique. Ces réactions d'hypersensibilité à un agent infectieux ou à un médicament se différencient par l'aspect et l'étendue des lésions cutanées, leurs causes et leur pronostic. (21,27)

a) Généralités

Il s'agit de réactions cutanées sévères, qui peuvent se manifester à tout âge mais sont plus courantes chez les enfants et les jeunes adultes.

Les médicaments représentent le principal facteur déclenchant de ces deux syndromes (pour Lyell c'est même la cause dans 95% des cas). Les traitements le plus souvent en cause sont : les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les sulfamides, les anticonvulsivants, les bêtalactamines, l'allopurinol. Les traitements pris moins d'un mois avant le début de la maladie sont davantage susceptibles d'être responsables.

Une infection par *Mycoplasma pneumoniae* peut également être à l'origine du SSJ.

Les syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell sont des affections graves, avec des taux de morbidité et de mortalité élevés (30 à 50% pour le syndrome de Lyell), mais qui dépendent grandement de la surface touchée et de la rapidité de la prise en charge. (21,27,29)

b) Signes cliniques

Dans le SSJ, il y aura d'abord présence de papules érythémateuses, de vésicules, d'un purpura, avec une sensation de brûlure cutanée. Des bulles et des érosions se forment sur les muqueuses. Les lésions cutanées sont réparties principalement sur le visage et le tronc, apparaissent par poussées entre 10 et 14 jours.

Dans le syndrome de Lyell, la majorité des patients ont d'abord une peau rouge et douloureuse (aspect d'un coup de soleil), présentant des lésions et des bulles, qui vont rapidement fusionner par nécrose cutanée généralisée.



Figure 23 : Syndrome de Lyell (28)

De plus, pour les deux syndromes il existe souvent des prodromes à type de toux, douleurs pharyngées, conjonctivite, parfois de la fièvre, une altération de l'état général.

La proportion de surface cutanée décollée définit le SSJ (< 10 % de la surface corporelle) ou le syndrome de Lyell (> 30 % de la surface corporelle). (21,27,29)

### c) Prise en charge et traitement

La présence d'une atteinte muqueuse, d'un décollement cutané, d'une fièvre élevée doit faire suspecter une toxidermie grave.

Les cas sévères doivent être traités en unité de réanimation ou en unité de grands brûlés.

Les traitements portent sur :

- le traitement des douleurs et les soins apportés aux lésions cutanées,
- l'identification et le traitement des sources d'infection,
- l'arrêt immédiat des médicaments en cause
- la compensation des besoins en liquides et en éléments nutritifs, adaptée à la surface cutanée atteinte

Il n'y a pas de traitement spécifique reconnu, mais l'administration d'immunoglobulines G par voie intraveineuse permettrait d'améliorer les chances de survie si cela a lieu aux stades précoces de la maladie. (21,29)



## PARTIE 2 : PRINCIPALES DERMATOSES PEDIATRIQUES A L'OFFICINE

### I. Dermatoses inflammatoires et allergiques

#### A. Érythème fessier du nourrisson

##### 1) Définition et épidémiologie

L'érythème fessier est la pathologie la plus fréquemment rencontrée chez les nourrissons : en effet elle touche environ huit nourrissons sur dix durant les premiers mois de vie. (30)

Cela explique en partie que cette pathologie soit responsable de 10 à 15% des consultations en pédiatrie. (31)

L'érythème fessier du nourrisson est une dermatite irritative qui touche les convexités du siège. Elle peut survenir dès la naissance, et persister jusqu'au moment où l'enfant apprend à contrôler ses sphincters. En moyenne sa prévalence se situe entre 30 et 50%, avec un pic entre les 6<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> mois de vie. (31)

##### 2) Physiopathologie

L'érythème fessier du nourrisson est une forme de dermatite irritative de contact résultant de l'interaction de plusieurs facteurs.

Le facteur le plus important est le **contact prolongé** de la peau avec les **urines** et les **selles**. Le port de couches augmente donc significativement le risque d'apparition d'érythèmes fessiers du nourrisson.

Le rôle protecteur de la couche cornée a un effet limité, et peut être compromise dans différentes situations, notamment :

- une humidité excessive ;
- l'utilisation de substances détergentes pour la toilette ;
- les variations du pH ;
- les frottements répétés avec la couche ou lors de la toilette ;
- l'action des enzymes fécales, etc. (31,32)

##### a) L'humidité

Un excès d'humidité sur la peau peut exercer un stress mécanique sur la couche cornée et aboutir à une macération et à l'altération de sa fonction barrière.

Lorsqu'elles sont exposées à l'humidité de façon prolongée, les cellules cornées situées près de la couche granuleuse et celles proches de la surface peuvent presque doubler de volume.

Lors d'une exposition prolongée aux urines, de l'eau s'accumule dans l'espace extracellulaire. Des « citernes » se forment au bout de quelques heures, et fusionnent si l'humidité persiste. À l'intérieur de ces citernes, les structures lipidiques se désorganisent progressivement. Les substances présentes dans l'urine facilitent la confluence des citernes et la formation de grandes zones de décollement de la couche cornée. (32)

L'humidité excessive rend également la peau plus sensible aux frottements, notamment contre les couches.

Enfin, la macération accroît la perméabilité de la peau aux agents irritants chimiques, l'exposant donc davantage à un risque de prolifération bactérienne ou mycosique. (31)

#### b) Les irritants physiques et chimiques

Un nettoyage du siège très fréquent peut être un facteur d'irritation pour la peau, surtout si celle-ci présente déjà des signes de macération. La peau devient alors d'autant plus sensible aux irritants chimiques que l'on trouve dans certains savons et autres produits utilisés pour le nettoyage cutané.

Les produits de nettoyage qui sont généralement utilisés contiennent des surfactants qui diminuent la tension superficielle cutanée. Certains savons (sels sodiques d'acides gras) et les alkylsulfates peuvent être agressifs, même pour une peau saine. (32)

#### c) Selles, enzymes et pH

Les selles contiennent des enzymes protéolytiques et lipolytiques qui jouent un rôle dans les processus de digestion. Au cours de leur progression dans le tractus digestif, ces enzymes sont naturellement inactivées, par un mécanisme de neutralisation du pH des selles (pH = 7,15). Dans la couche d'un nourrisson, les selles et les urines se mélangent ; les bactéries présentes dans les selles transforment alors l'urée en ammoniaque. Même si le taux d'ammoniaque dans les couches n'est pas suffisant pour être irritant, il a pour effet d'alcaliniser la peau et les selles. Cette élévation du pH accroît la perméabilité de la couche cornée et réactive les enzymes digestives, qui peuvent alors agresser la peau. (32)

Les kératinocytes agressés envoient un signal vers le derme, ce qui va déclencher une réaction inflammatoire. Les polynucléaires neutrophiles arrivent en nombre au niveau du derme et les kératinocytes libèrent des molécules d'adhésion, par exemple ICAM-1 (InterCellular Adhesion Molecule-1) qui accrochent les lymphocytes.

Cela se manifeste par une réaction de type eczématiforme, caractérisée initialement par un érythème, un œdème et, en fonction du degré des lésions, une douleur. (32)

### 3) Signes cliniques

Cette pathologie se traduit classiquement par un érythème touchant la face interne des cuisses, les fesses, et respectant initialement les plis.

Cet érythème se prolonge chez les filles sur la zone des grandes lèvres, chez les garçons sur la zone inguino-scrotale. On observe ainsi une forme de « V » ou de « W » si l'érythème est bilatéral.

On peut même observer une dermite en « Y » lorsque les plis inguinaux et interfessiers sont touchés, ce qui peut par exemple arriver à la suite d'une diarrhée. (31)

L'aspect initial est celui d'une peau sèche et brillante. L'érythème fessier du nourrisson dans sa forme débutante ne présente ni papule, ni pustule ou érosion ; mais les lésions initiales peuvent évoluer dans ce sens si aucune mesure n'est prise. (32)



Figure 24 : Erythème fessier du nourrisson (21)

#### 4) Évolution et complications possibles

Sans traitement adapté, l'érythème peut se compliquer avec l'apparition au niveau des plis fessiers :

- d'une surinfection fongique à *Candida albicans*. Dans ce cas, s'ajouteront aux symptômes habituels : un prurit important, des suintements ainsi que la formation de dépôts blanchâtres au niveau des plis ;
- et/ou d'une surinfection bactérienne, souvent due à un staphylocoque. Dans ce cas il y aura l'apparition de vésicules ou de papules multiples. (32,33)

#### 5) Conduite à tenir à l'officine

Face à une demande concernant un érythème fessier du nourrisson, le pharmacien doit poser plusieurs questions, notamment :

- Quel est l'aspect de l'érythème : est-il légèrement rouge, ou rouge vif ?
- La topographie des lésions : sont-elles présentes sur les zones convexes, ou dans les plis ? se trouvent-elles uniquement au niveau du siège ou sont-elles plus étendues ?
- Présence ou non de symptômes associés : poussée dentaire, diarrhée, perte de poids, fièvre...
- Les lésions ont-elles évolué ?
- Qu'utilisez-vous pour la toilette et la protection du siège ?

- A quelle fréquence l'enfant est-il changé ?
- A-t-il eu un traitement antibiotique récemment ?

Il faut garder à l'esprit qu'une dermatite irritative du siège peut avoir d'autres origines, être un des symptômes d'une autre affection. On peut par exemple citer :

- la maladie de Kawasaki, dans laquelle on a souvent un érythème diffus du siège qui s'accompagne d'autres symptômes ;
- la dermatite atopique
- un psoriasis, etc.

L'érythème fessier simple peut généralement être pris en charge à l'officine. Cependant, le pharmacien doit rechercher des signes d'alerte qui imposeraient une consultation médicale :

- un érythème de couleur rouge vif, la présence de papule, pustule ou érosion, d'une desquamation ou fissure ;
- l'atteinte du reste du corps ou l'apparition d'une fièvre ;
- une suspicion d'infection fongique ou bactérienne, dont les symptômes ont été décrits précédemment ;
- un érythème fessier qui persiste depuis plusieurs jours malgré des soins adaptés. (31)

## 6) Traitements, conseils et prévention

Le traitement de l'érythème fessier repose avant tout sur des mesures d'hygiène, visant à réduire le risque de macération et à éviter les frottements.

Dans un premier temps, il est conseillé d'éliminer les causes possibles d'irritations (produits de toilette trop agressifs, riches en alcool, parfumés, etc.).

L'enfant doit être **changé** très régulièrement : au moins six à huit fois par jour, et dès l'émission de selles ou d'urine, de manière à éviter la macération. Lors du change il faut bien nettoyer la zone de l'avant vers l'arrière.

Il faut essayer de laisser le siège de l'enfant à l'air (sans couche ni culotte) le plus souvent et le plus longtemps possible.

Concernant les **couches** utilisées, il faut choisir des couches possédant une très bonne absorption, et qui sont adaptées à la taille de l'enfant (des couches trop serrées provoquent encore plus de frottements).

Il est également possible d'utiliser des sous-couches en coton (Cotocouche®) qui, glissées dans la couche habituelle, vont permettre de limiter le risque d'irritation par rapport aux couches synthétiques.

En revanche, les couches lavables sont déconseillées chez le nourrisson sujet aux érythèmes fessiers.

Concernant la **toilette** de l'enfant :

- En cas d'érythème fessier, il est conseillé de faire une toilette du siège à chaque change,
- il faut choisir des produits adaptés : savon surgras, syndet, huile ou lait nettoyant,

- réaliser ensuite un rinçage à l'eau claire, puis sécher sans frotter, en prêtant une attention particulière aux plis.

Les **topiques** à appliquer après la toilette en cas d'érythème fessier sont :

- des **crèmes** ou **pâtes à l'eau** contenant de l'**oxyde de zinc** (exemples : pâte Lutsine Eryplast<sup>®</sup>, crème pour le change Pédiatril de chez Avène<sup>®</sup>, crème pour le change Mustela<sup>®</sup>, Aloplastine<sup>®</sup>, Oxyplastine<sup>®</sup>...). L'oxyde de zinc possède des propriétés antiseptiques, absorbantes, isolantes et protectrices. Des préparations à base de corps gras et d'oxyde de zinc existent, comme le Mitosyl<sup>®</sup> irritations.
- le **dexpanthénol** (Bepanthen<sup>®</sup>).

Ces crèmes peuvent être appliquées après chaque change ou toilette. Attention toutefois à ne jamais les appliquer sur une peau lésée, infectée ou suintante.

On peut également pulvériser de l'**eau thermale** (exemple : Avène<sup>®</sup>, La Roche-Posay<sup>®</sup>...) afin d'apaiser les peaux très irritées. Il faut ensuite bien sécher par tamponnements.

Sur un érythème fessier suintant, on conseillait auparavant d'appliquer une solution d'éosine aqueuse. Ce n'est plus le cas car cette solution étant colorée, elle empêchait de pouvoir suivre l'évolution des lésions. En revanche il est possible d'utiliser des **lotions asséchantes** incolores, comme la lotion Cicalfate<sup>®</sup>, pendant quelques jours.

L'usage du talc est quant à lui à présent déconseillé. Son utilisation ne permet pas de diminuer la survenue d'un érythème fessier, et son inhalation serait potentiellement dangereuse pour les jeunes enfants.

Enfin, il est possible d'accompagner ces mesures d'hygiène par de l'**homéopathie**, avec **Calcarea carbonica** (1 dose par jour sur 3 jours de suite : 9CH, 15CH, puis 30CH) et **Medorrhinum** 15CH (5 granules, 2 fois par jour) pendant toute la durée des symptômes.  
(30,31,33,34)

## B. Dermatite séborrhéique du nourrisson

### 1) Définition et épidémiologie

La dermatite séborrhéique est une dermatose érythémato-squameuse qui touche essentiellement le cuir chevelu et le visage, mais qui peut aussi avoir d'autres localisations et être assez diffuse chez l'enfant.

Il s'agit d'une pathologie cutanée de type dermite qui associe une production excessive de sébum à un phénomène inflammatoire. (35,36)

La dermatite séborrhéique a une prévalence estimée entre 2 à 4 % dans la population générale.

Cette pathologie est très fréquente chez le nouveau-né et le nourrisson, elle présente en effet un pic de fréquence dans les premiers mois de vie.

Elle devient ensuite plus rare chez l'enfant, surtout passé l'âge de 3 ans.

Elle augmente à nouveau à l'adolescence, pour atteindre un deuxième pic de fréquence entre 18 et 40 ans, avec une forte prédominance masculine. (35)

Cette pathologie, dont l'aspect est considéré comme inesthétique, peut engendrer des inquiétudes de la part des parents, qui viennent chercher des réponses à leurs questions à l'officine. La dermatite séborrhéique est cependant la plupart du temps bénigne.

Comprendre l'origine de cette pathologie permet d'adopter les bons gestes afin de réduire son expression.

On s'intéressera ici plus particulièrement à la dermatite séborrhéique du nourrisson.

Les lésions rencontrées dans la dermatite séborrhéique du nourrisson sont souvent désignées sous le terme de « **croûtes de lait** », du fait de leur ressemblance avec du lait qui aurait séché. Cette affection n'a cependant aucun rapport avec la consommation de lait. (36)

### 2) Physiopathologie

La physiopathologie de la dermatite séborrhéique n'est pas encore bien définie.

Toutefois, on estime que la survenue de cette pathologie résulterait de l'association de deux facteurs :

- **une hyperséborrhée**
- **la prolifération de levures** au niveau de certaines zones cutanées

**L'hyperséborrhée** serait un facteur favorisant dans le développement de ces levures. En effet, il a été observé que les zones cutanées où se développe principalement la dermatite séborrhéique correspond aux zones où les levures sont en plus grand nombre, et où la sécrétion sébacée est la plus importante.

De plus, l'incidence de la pathologie augmente aux âges où la sécrétion sébacée est plus importante.

Chez le nourrisson, l'excès de production de sébum s'explique par l'influence des hormones maternelles dans les premières semaines de vie. Ces hormones sont en effet responsables d'une stimulation excessive des glandes sébacées.

Le sébum étant riche en lipides, il favorise le **développement excessif de levures** au niveau des zones grasses, ce qui en fait le deuxième facteur en cause dans la dermatite séborrhéique.

Les levures impliquées sont lipophiles et appartiennent principalement au genre *Malassezia* (anciennement *Pityrosporum*) dont on peut distinguer sept espèces, et parmi elles se trouve l'espèce *M. furfur*. Ces levures sont dites saprophytes, ce qui signifie qu'elles sont naturellement présentes chez l'être humain.

Ainsi, l'association entre l'hyperséborrhée et les levures *Malassezia* serait responsable de cette pathologie, par un mécanisme immunogène ou pro-inflammatoire (peroxydation de lipides), qui reste malgré tout encore mal compris.

La dermatite séborrhéique n'est donc pas une maladie infectieuse, mais plutôt une réaction inflammatoire de la peau à ces levures.

Pour finir, d'autres facteurs rentreraient en compte dans le déclenchement de cette pathologie :

- des facteurs saisonniers : la dermatite séborrhéique est en effet moins fréquente en été que pendant les autres saisons ;
- le stress, quant à lui, représenterait le principal facteur déclenchant des poussées.

(35,36)

### 3) Signes cliniques

La dermatite séborrhéique ne présente pas la même expression clinique à tout âge. Selon qu'il s'agisse d'un nouveau-né, d'un nourrisson, d'un enfant, d'un adolescent ou encore d'un adulte, les manifestations cutanées pourront être différentes.

Chez le grand enfant et l'adolescent, la dermatite séborrhéique se manifeste par des lésions s'installant progressivement au niveau du cuir chevelu, et évoluant par poussées. Il s'agit en réalité d'un état pelliculaire, également désigné sous le terme *pityriasis capitis*. Une atteinte du visage et du tronc est possible. Ces lésions pourraient facilement être confondues avec celles observées lors d'un psoriasis.

Chez l'adulte, la dermatite séborrhéique est une forme récidivante, qui évolue également par poussées. Elle concerne principalement les hommes, débute à l'adolescence et persiste par la suite, surtout entre l'âge de 18 et 40 ans. (36)

**Chez le nouveau-né et le nourrisson** en revanche, la prévalence de la dermatite séborrhéique est la même quel que soit le sexe. A cet âge, l'expression clinique est caractéristique et peut parfois être impressionnante :

- Les lésions surviennent principalement entre l'âge de 2 semaines et 3 mois.

- Les squames sont épaisses, grasses, adhérentes, de couleur blanchâtre ou jaunâtre. Elles sont généralement localisées au niveau du sommet du crâne ou en regard de la fontanelle antérieure, mais il arrive qu'elles s'étendent à l'ensemble du cuir chevelu et du visage.
- Cette pathologie ne provoque ni fièvre, ni altération de l'état général, ni prurit, ni gêne fonctionnelle. (36)

Plus particulièrement, chez le nouveau-né :

- Vers la 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> semaine de vie peuvent apparaître un érythème au niveau de visage et des croûtes blanchâtres ou jaunâtres au niveau du cuir chevelu ;
- La dermatite devient souvent bipolaire, avec une atteinte du siège ;
- Elle peut également devenir plus diffuse, et parfois réaliser une érythrodermie de Leiner-Moussous, forme particulière de dermatite séborrhéique, beaucoup plus rare. Il s'agit d'une forme étendue et extensive, qui n'est pas seulement localisée au niveau du cuir chevelu, mais qui touche aussi le siège, les plis du cou, les oreilles, les bras, voire les jambes.
- Pathologie bénigne et autorésolutive, les lésions rentrent habituellement dans l'ordre en quelques jours. (35,36)



*Figure 25 : Dermatite séborrhéique chez un nouveau-né (35)*

Chez le nourrisson :

- Les éruptions cutanées, qui apparaissent vers la fin du premier mois ou le deuxième mois de vie, sont érythémato-squameuses ou croûteuses.
- Bien souvent, l'affection est bipolaire. L'atteinte du siège est fréquente. Bien que plus rare, une forme plus diffuse est également possible, avec une atteinte associée des grands plis et des creux axillaires, ou même une érythrodermie généralisée de Leiner-Moussous.
- On peut parfois observer la formation d'un « casque séborrhéique » sur l'ensemble du crâne.
- Les lésions ont un aspect squameux, se rapprochant de celles observées dans le psoriasis.
- Les lésions sont autorésolutives et principalement bénignes, cependant elles disparaissent plus lentement que chez le nouveau-né (souvent en quelques semaines, mais l'évolution peut être prolongée). (33,35,36)



Figure 26 : Squames grasses sur le cuir chevelu d'un nourrisson ("croûtes de lait") (37)



Figure 27 : Forme généralisée de dermatite séborrhéique, aspect d'érythrodermie de Leiner-Moussous (38)

### **Diagnostics différentiels**

A ce stade, la pathologie présente parfois des lésions peu caractéristiques et le diagnostic différentiel se discute surtout avec la dermatite atopique et le psoriasis.

- La dermatite atopique provoque des lésions suintantes et un prurit important, contrairement à la dermatite séborrhéique. Le moment d'apparition des lésions de dermatite séborrhéique est également assez caractéristique.
- Le psoriasis peut être plus compliqué à différencier, notamment lorsqu'il y a une atteinte du siège. Cependant les lésions psoriasiques sont plus sèches, plus érythémateuses, mieux délimitées et présentent des squames moins grasses. Enfin, le psoriasis est souvent associé à des antécédents familiaux, et il s'agit une pathologie chronique contrairement à la dermatite séborrhéique.

Un avis spécialisé peut être nécessaire afin d'établir un diagnostic différentiel précis. (33,36)

#### 4) Évolution et complications possibles

La dermatite séborrhéique du nourrisson a un bon pronostic et disparaît généralement rapidement sous traitement local adapté.

Les complications sont très rares. Le principal risque est de nature infectieuse : il peut se produire des surinfections de nature bactérienne ou fongique (due à la prolifération de levures du genre *Candida*). (33,39)

#### 5) Prise en charge à l'officine et traitements

Cette pathologie, bien que présentant parfois une expression clinique impressionnante, est bénigne et autorésolutive en l'absence de complications. Il faut donc rassurer les parents quant à son évolution, la disparition des lésions se faisant en quelques jours ou semaines avec la mise en place au quotidien de simples soins d'hygiène adaptés. (36)

##### a) Hygiène et soins adaptés

Les soins mis en place ont pour objectif de prévenir et de limiter l'hyperséborrhée, et de ramollir les squames afin de faciliter leur élimination.

Dans le cas d'un nourrisson atteint de dermatite séborrhéique, on conseillera aux parents :

- Une **toilette quotidienne du cuir chevelu et des cheveux** de l'enfant, jusqu'à disparition des squames. Le shampoing utilisé doit être doux et adapté : des shampoings spécifiques sont commercialisés, formulés à base de calendula, d'avocat ou d'avoine (exemple : chez Mustela®).
- Un rinçage à l'eau suivi d'un **brossage du cuir chevelu**. La brosse utilisée doit avoir des poils souples, permettant ainsi d'éliminer délicatement les croûtes qui se sont formées.
- Attention toutefois dans le cas où les croûtes ne se décolent pas facilement : il ne faut pas les enlever de force, ni en grattant ni en brossant de manière appuyée.
- Si le jeune enfant présente des squames très épaisses et adhérentes, appliquer un topique avant le shampoing, sur la zone concernée, dans le but de ramollir les croûtes et de faciliter leur décollement. Il peut s'agir de vaseline, d'une huile végétale comme l'huile d'amande douce ou d'un soin spécifique kératolytique et émollient (exemples : Kelual®, Babysquam®).

Réaliser un léger massage des zones squameuses améliore l'efficacité du topique lors de son application. Le temps de pose conseillé varie selon le topique utilisé. La vaseline, par exemple, peut être appliquée sur le cuir chevelu le soir, et laissée en place durant la nuit.

La pose du produit est suivie d'un rinçage à l'eau claire et souvent d'un shampoing doux. Ce traitement doit être réalisé quotidiennement jusqu'à disparition des squames. (33,36)

Par ailleurs, il convient d'éviter les produits parfumés, ou les produits détergents trop irritants.

Dans le cas où l'on cherche à prévenir la survenue d'une dermatite séborrhéique, il est possible de réaliser un shampoing deux ou trois fois par semaine, suivi d'un brossage doux et d'un léger massage du cuir chevelu. Le faire plus souvent, en dehors d'une poussée de dermatite séborrhéique, risquerait d'irriter le cuir chevelu. (33,35,36)

b) Situations dans lesquelles une consultation médicale est nécessaire

Dans certaines situations, la dermatite séborrhéique peut tout de même nécessiter une consultation médicale. Il faut savoir orienter les parents vers leur médecin lorsque sont observés :

- une atteinte importante de l'enfant avec des lésions qui s'étendent au reste du corps ou l'apparition d'un érythème fessier ;
- des signes de surinfection ;
- des lésions qui persistent après deux semaines de soins quotidiens adaptés. (36)

c) Traitements médicamenteux

Dans certains cas, le médecin va prescrire un traitement médicamenteux.

- Les **antifongiques** sont le principal traitement de la dermatite séborrhéique.
  - o Les **imidazolés**, dont l'éconazole, et le kétoconazole (à partir de 12 ans), sont les plus fréquemment utilisés, souvent sous forme de gel moussant ou de crème.
  - o Un traitement d'attaque à deux applications par semaine suivi d'un traitement d'entretien à une application hebdomadaire est généralement proposé.
  - o L'utilisation de shampoings à base de **ciclopiroxolamine**, de **pyrithione-zinc** ou de crème à base de **terbinafine** peut être discutée mais ne sont habituellement pas utilisés chez le jeune enfant.
- Un **dermocorticoïde** de faible activité peut être prescrit, mais son utilisation sera limitée à quelques jours à cause du risque d'effet rebond et d'effets secondaires.

(35,36)

d) Traitement homéopathique

En complément de la routine d'hygiène et de soins, certaines souches homéopathiques peuvent être conseillées :

- *Antimonium crudum* 9 CH, 5 granules 3 fois par jour ;
- *Calcarea carbonica* 15 CH, une dose 2 fois par semaine pendant un mois ;
- *Lycopodium clavatum* 9 CH, 5 granules par jour pendant une semaine. (36)

## C. Dermatite atopique

### 1) Définition et épidémiologie

La dermatite atopique représente la dermatose chronique la plus fréquente en pédiatrie, touchant jusqu'à 20% des enfants en France. (39,40)

Également désignée sous le terme d'eczéma constitutionnel, ou d'eczéma atopique, la dermatite atopique est une maladie inflammatoire chronique prurigineuse et récidivante.

Cette pathologie est en effet caractérisée par des périodes de rémission et d'exacerbation. (29,41)

La dermatite atopique débute généralement durant la petite enfance : dès la 1<sup>ère</sup> année de vie pour 50% des personnes atteintes, et avant 5 ans pour 85% des personnes atteintes.

C'est une maladie qui survient sur un **terrain héréditaire**, et qui est souvent associée à des antécédents familiaux.

De plus, elle est souvent accompagnée d'autres manifestations atopiques, telles que : l'asthme, la rhinoconjonctivite allergique (rhume des foins), qui se manifestent selon la marche atopique. (41) La marche atopique désigne le développement successif de maladies qui sont associées à l'allergie, chez une personne prédisposée.

Et en effet, environ 70% des patients atteints de dermatite atopique présentent des antécédents familiaux d'une ou de plusieurs de ces affections. (29)

**L'atopie** désigne donc une prédisposition héréditaire à développer des manifestations d'hypersensibilité immédiate, liée à la présence d'anticorps sériques de type IgE spécifiques d'allergènes.

Le terme « atopie » vient d'un mot grec signifiant « inhabituel, qui n'a pas de place ». (21)

La prévalence des maladies atopiques a subi une forte augmentation au cours des dernières décennies, ce qui en fait un véritable problème de santé publique. Dans les années 1960, seulement environ 5% des enfants étaient touchés par la dermatite atopique, ce chiffre a triplé aujourd'hui.

Cependant, dans les pays les plus touchés on observe actuellement une stabilisation de la maladie ; ce phénomène pourrait correspondre à une saturation de l'atteinte de la population génétiquement à risque. (40)

### 2) Physiopathologie

L'étiologie de la dermatite atopique reste mal connue. Elle semble cependant être multifactorielle et résulter de mécanismes inflammatoires complexes.

Plusieurs mécanismes jouent un rôle majeur dans la survenue de la dermatite atopique :

- Une **altération de la barrière cutanée** liée à un terrain génétique prédisposant, ce qui favorise la pénétration des irritants et des allergènes ;
- Des **modifications immunologiques**, qui induisent une hyperréactivité du système immunitaire avec une réaction inflammatoire cutanée.

- L'existence de **facteurs environnementaux et inflammatoires déclenchants** (40)

a) Anomalies de la barrière cutanée

Des mutations du gène codant pour la **filaggrine** (FLG) peuvent être impliqués dans la dermatite atopique.

La filaggrine est une protéine importante pour la fonction barrière épidermique, car elle intervient dans la constitution du facteur d'hydratation naturelle de la peau.

Des mutations dans le gène codant la FLG impliquent des altérations de la barrière cutanée et représentent une prédisposition pour la dermatite atopique.

Une mutation hétérozygote de ce gène est en effet retrouvée chez 40% des patients touchés par la dermatite atopique contre seulement 10% dans la population générale. (40,41)

De plus, un déficit en **céramides** a été mis en évidence dans la peau atopique. (29)

Les céramides sont des lipides intercellulaires qui jouent un rôle fondamental dans l'hydratation de la peau. Leur déficit provoque une augmentation de la perméabilité de l'épiderme et une sécheresse cutanée.

b) Modifications immunologiques

La dermatite atopique semble résulter d'une hyperréactivité immunologique, liée à :

- une hyperstimulation des cellules de Langherans,
- un taux élevé d'activation des lymphocytes T,
- et une hyperproduction d'immunoglobulines (IgE) par les lymphocytes B.

Dans la dermatite atopique, la réponse immunitaire dépend de deux profils immunologiques. Le profil Th1 correspond à la réponse immune cellulaire, il est à l'origine de réactions d'hypersensibilité (HS) retardée. Le profil Th2 correspond quant à lui à la réponse immune humorale, et est à l'origine des réactions d'HS immédiate.

La première étape correspond à une phase de sensibilisation à l'allergène :

La barrière cutanée étant altérée, les allergènes vont facilement pénétrer dans l'organisme. Les cellules de Langherans jouent le rôle de cellules présentatrices d'antigènes, et vont ainsi les présenter aux lymphocytes T. Les LT, activés, se multiplient.

Des IgE spécifiques de l'allergène sont produits par les LB, et se retrouvent fixés à des mastocytes et à des cellules de Langherans.

Étapes suivantes : Lorsque cet allergène apparaît à nouveau dans l'organisme, il est reconnu par les IgE des cellules de Langherans. Les LT spécifiques sont activés, les mastocytes subissent une dégranulation et des cytokines pro-inflammatoires sont sécrétées (par exemple IL-2 et IFN- $\gamma$ ), et ainsi, on a l'apparition d'une réaction inflammatoire.

Ce mécanisme immunologique, tout comme l'altération de la barrière cutanée, se trouve sous la dépendance de facteurs génétiques. (29,40)

### c) Facteurs déclencheurs

De nombreux facteurs environnementaux et psychologiques peuvent déclencher ou exacerber la dermatite atopique. Il peut s'agir :

- De **produits irritants** :
  - Détergents, solvants, adoucissants
  - Fibres rugueuses (telles que la laine)
  - Vêtements serrés
  
- De **facteurs climatiques** :
  - Températures extrêmes
  - Un air trop sec, sans humidité
  
- De certaines **infections**, cutanées ou systémiques
  
- D'**allergies environnementales** : acariens, pollens, allergènes de contact
  
- D'**allergies alimentaires**
  
- D'un **stress** émotionnel (29,41)

Il a été observé que la dermatite atopique présente une prévalence plus élevée dans les pays du Nord et de l'Ouest de l'Europe, que dans les pays d'Europe de l'Est, d'Afrique, ou en Chine. De plus, on voit qu'au sein d'un même territoire, la prévalence de cette maladie est plus élevée dans les zones urbaines que dans les zones rurales.

Cela montre qu'il existe une influence environnementale dans la survenue de la dermatite atopique, avec des facteurs de risque urbains, et liés au mode de vie occidental.

La faible exposition d'un individu à la biodiversité porte un impact sur la composition de sa flore commensale cutanée : la diversité bactérienne y est plus faible que chez un autre individu.

A l'inverse, la grande biodiversité environnementale que l'on trouve en milieu rural présenterait un effet protecteur. La prévalence des maladies allergiques est en effet plus faible dans cette situation. (40)

Il existe une théorie nommée « hypothèse hygiéniste » qui considère qu'une diminution de l'exposition aux agents infectieux durant la petite enfance dans les pays industrialisés augmenterait la susceptibilité aux affections atopiques. (41)

### 3) Signes cliniques

La dermatite atopique est une affection inflammatoire chronique, caractérisée par des poussées prurigineuses d'eczéma aigu sur fond de xérose cutanée permanente.

L'inflammation atopique débute souvent brusquement par un érythème et un prurit sévère.

On retrouve différents types de lésions dans la dermatite atopique :

- Les lésions **aiguës**, qui incluent :
  - Un érythème, lié à la vasodilatation ;
  - Un œdème de l'épiderme ;
  - Des vésicules suintantes, qui peuvent ensuite se rompre et se recouvrir de croûtes ;
  - Elles peuvent aussi constituer des papules ou des plaques.
  
- Les lésions **subaiguës** : des taches ou plaques érythémateuses, desquamantes et croûteuses.
  
- Les lésions **chroniques** :
  - souvent des plaques épaisses, de couleur rouge mat ;
  - présentant une hypertrophie épidermique (lichénification), des squames ;
  - avec une importante sécheresse cutanée. (29,40,41)



Figure 28 : Dermatite atopique du visage chez un nourrisson (lésions aiguës) (41)

La topographie de la dermatite atopique varie selon l'âge du patient. (29)

a) Chez le nourrisson (< 2 ans)

- La pathologie se manifeste après 6 semaines de vie, habituellement vers 3 ou 4 mois ; et présente souvent des manifestations aiguës.
- Les lésions apparaissent généralement sur les joues, la zone péri-orale, le front et le cuir chevelu.
- Les zones d'extension des extrémités et le tronc sont souvent touchés, les coudes également
- Le siège et la partie centrale du visage sont épargnés la plupart du temps.
- Les lésions sont exsudatives et suintantes. (29,41)

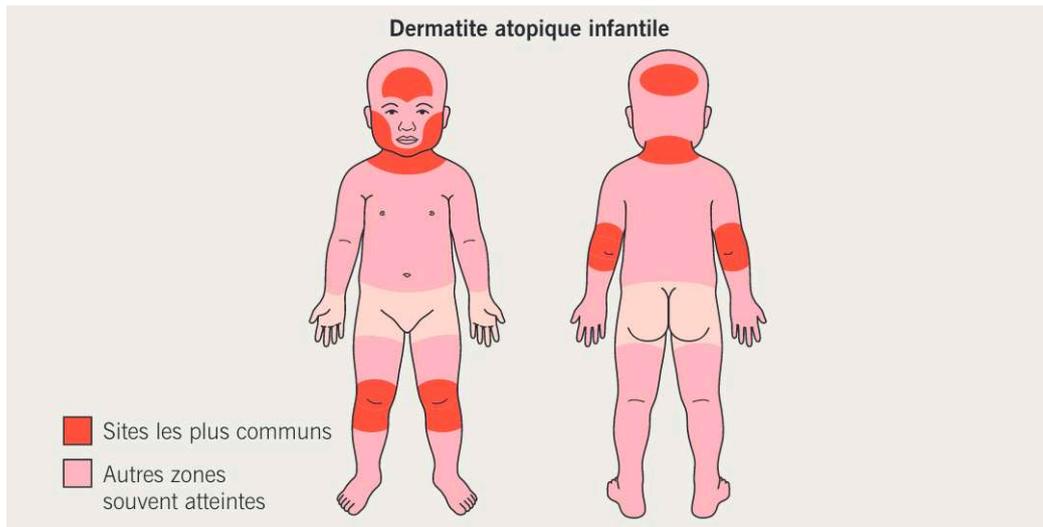


Figure 29 : Répartition des zones principalement touchées par la dermatite atopique infantile (41)

En dehors de ces symptômes, l'état général de l'enfant est conservé, il ne présente ni fièvre ni troubles digestifs. En revanche, en raison du prurit constant et parfois intense, le nourrisson peut être agité et souffrir d'insomnie. (34)



Figure 30 : Érythème et desquamation limitée aux joues (29)

b) Chez l'enfant ( $\geq 2$  ans)

- La dermatite atopique touche préférentiellement les zones de flexion telles que : les plis des coudes, les creux poplités, les poignets et les chevilles, mais aussi le cou et les zones péri-orificielles du visage.
- Le grattage et la chronicité des lésions conduisent en général à la lichénification. (29,41)



Figure 31 : Dermatite atopique de l'enfant avec atteinte des plis au niveau du creux poplité (41)

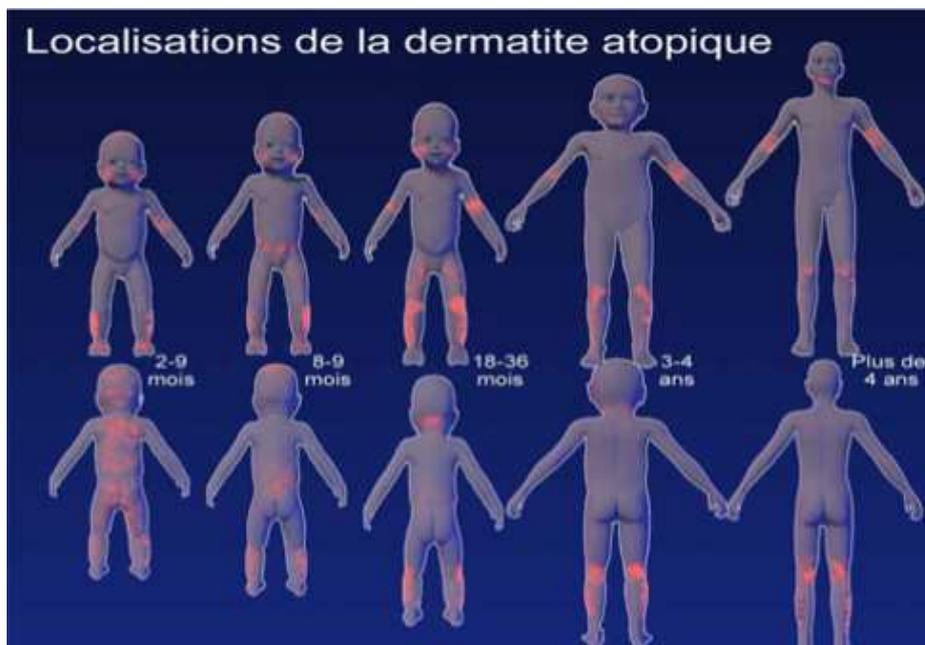


Figure 32 : Evolution de la localisation des lésions de dermatite atopique en fonction de l'âge (42)

Peut parfois s'ajouter à ces expressions cliniques, la présence d'une kératose pilaire. Cette affection touche environ 15% de la population générale mais plus de 40% des patients ayant une dermatite atopique. Il s'agit de papules folliculaires avec un centre constitué de débris de kératine, souvent accompagnées d'une bordure érythémateuse. Les lésions se localisent habituellement au niveau des joues et des parties externes des bras et des cuisses. (39,41)

#### 4) Évolution et complications possibles

La dermatite atopique implique une altération de la fonction barrière de la peau ainsi que des modifications immunologiques. Les patients qui en sont atteints ont donc une susceptibilité accrue à développer certaines infections cutanées, telles que :

- Des infections bactériennes, en particulier par la bactérie *Staphylococcus aureus*, avec un risque d'impétiginisation. Cette infection secondaire peut faire persister la dermatite ou aboutir à une nouvelle poussée de celle-ci.
- Des infections virales à molluscum contagiosum, ou à herpes simplex (pouvant donner le syndrome de Kaposi-Juliusberg (*eczema herpeticum*) : développement rapide de nombreuses érosions avec des croûtes hémorragiques sur les lésions d'eczéma préexistantes).
- Des infections mycosiques cutanées.

Dans certains cas, une hypopigmentation ou une hyperpigmentation peut être observée après disparition des lésions de dermatite atopique. Ces tâches résultent de l'inflammation antérieure.

Enfin, les enfants qui sont touchés par des formes modérées à sévères de cette pathologie peuvent développer des troubles du sommeil, des problèmes émotifs et de comportement, et une certaine détresse psychologique. (29,41)

## 5) Prise en charge à l'officine, conseils et prévention

### a) Pronostic

Il faut rassurer les parents quant à l'évolution de cette maladie. Le pronostic des enfants ayant une dermatite atopique est bon : en effet, 80 à 90% des nourrissons présenteront une régression spontanée ou une amélioration des symptômes à l'adolescence.

Cependant, il faut rappeler aux parents que la dermatite atopique est une pathologie chronique, par conséquent son évolution peut être entrecoupée de périodes de rechutes. (39)

La prise en charge de la dermatite atopique doit être globale. Il y a des mesures quotidiennes à suivre afin de soulager les patients et de prévenir les poussées de la maladie. Ces poussées pourront nécessiter la prescription d'un traitement médicamenteux.

Dans ce cadre, l'équipe officinale doit savoir dispenser des conseils avisés. (34)

### b) Soins d'hygiène

Ces mesures quotidiennes ont pour but d'hydrater la peau et de prévenir le prurit :

- Un bain quotidien (ou douche), avec de l'eau tiède (< 35°C), d'une durée de 10 minutes maximum ;
- Pour le bain utiliser un nettoyant doux, en quantité raisonnable. Idéalement un nettoyant sans parfum et sans savon (syndets surgras, pains sans savon surgras...) exemple : Saforelle® pédiatrie...

- Il est possible d'ajouter à l'eau du bain une huile émoulliente apaisante, de l'amidon de maïs ou un extrait d'avoine. Il faut bien rincer ensuite, et surtout faire attention au risque de glissade.
- Application cutanée d'un émoullient afin de contrôler la xérose cutanée.  
En général on recommande une ou deux application(s) par jour, sur toute la surface du corps (mais le nombre d'application nécessaire peut dépendre de différents facteurs, notamment environnementaux : température, humidité...). En cas de poussée on l'appliquera plus fréquemment.  
Le moment idéal pour l'application est immédiatement après le bain, la peau étant encore humide. Plusieurs formes galéniques existent :
  - o Les pommades : très bons émoullients, peu de picotements, mais texture très grasse (exemples : Aquaphor®, Vaseline,...)
  - o Les crèmes : ne laissent pas de sensation de peau grasse (exemples : Lipikar®, Topialyse, Stélatopia®, Xeracalm®, Eucerin®, Exomega®,...)
  - o Les lotions : texture la moins grasse mais elles peuvent donner des picotements, on préférera les formes pommades et crèmes.
 Il faut noter que l'association glycérol, vaseline et paraffine liquide (Dexeryl®) dispose d'une indication d'AMM spécifique dans le traitement d'appoint de la dermatite atopique.
- Après le bain, sécher l'enfant en tamponnant la peau, sans frotter. (15,34,39,41,43)

#### c) Conseils complémentaires

- Éviter, dans la mesure du possible, les facteurs environnementaux déclenchants ou aggravants, constitue une part importante de la prise en charge de la dermatite atopique.
- L'environnement de l'enfant atteint de dermatite atopique doit être frais et bien aéré.
- Pendant la saison froide où l'humidité est faible, il est conseillé d'utiliser un humidificateur d'air dans la chambre de l'enfant la nuit.
- Privilégier le port de vêtements en coton, doux et légers, surtout au contact direct de la peau. A l'inverse on évitera la laine et autres fibres rugueuses.
- Utiliser une lessive sans additif (ni parfum, ni colorant), de même pour l'adoucissant.
- Il faut éviter de provoquer une forte transpiration, car cela est irritant pour la peau.
- Couper bien courts les ongles de l'enfant afin de limiter les lésions liées au grattage.
- Adapter l'environnement de l'enfant :
  - o Éviter les moquettes et tapis pour limiter la poussière et les acariens ;
  - o La présence d'animaux domestiques doit être évitée ;

- Pas de tabac dans l'environnement de l'enfant.
- Éviter tout contact avec des sujets atteints d'une poussée d'herpès en raison du risque de survenue d'une pustulose de Kaposi-Juliusberg.
- Privilégier l'allaitement maternel le plus longtemps possible, ou conseiller un lait hypoallergénique (on peut d'ailleurs formuler ce conseil d'emblée pour les nourrissons qui ont des antécédents familiaux d'atopie)
- Aucun régime d'éviction alimentaire ne doit être débuté sans un bilan allergologique préalable. (15,29,34,39,41)

## 6) Traitements

En cas de poussée, les objectifs des traitements seront de diminuer l'inflammation, apaiser le prurit et contrôler une éventuelle infection secondaire :

### a) Diminuer l'inflammation

On cherche à diminuer l'inflammation grâce à des agents anti-inflammatoires topiques.

En première intention, l'application d'**un dermocorticoïde** de force appropriée, une fois par jour :

- Les dermocorticoïdes d'activité faible (de classe IV) ne sont en général pas suffisamment efficaces dans la dermatite atopique ;
- Les dermocorticoïdes d'activité modérée (classe III) peuvent être utilisés chez l'enfant et le nourrisson ;
- Les dermocorticoïdes d'activité forte (classe II) peuvent être prescrits chez l'enfant pour une application sur des zones limitées, mais jamais sur le visage. Ils ne sont pas utilisés chez le nourrisson (sauf décision médicale).
- Les dermocorticoïdes d'activité très forte (classe I) sont contre-indiqués chez le nourrisson et le jeune enfant. (43)

Les dermocorticoïdes se présentent sous forme de crème, de pommade ou de lotion. Le choix se fait en fonction de la zone d'application.

Les crèmes sont utilisées pour les lésions suintantes et les plis, tandis que les pommades sont préférées pour les lésions sèches et lichénifiées. Les lotions sont quant à elles plus adaptées au cuir chevelu.

La quantité à appliquer ainsi que la durée du traitement seront fixées par le médecin (parfois une diminution progressive sera conseillée).

Afin de préciser la quantité de topique à appliquer, il est possible d'utiliser la méthode de **l'unité phalangette**. Une unité phalangette désigne la quantité de crème déposée en un trait continu sur la longueur de la dernière phalange de l'index d'une personne adulte ; ce qui correspond environ à 0,5g de produit.

La méthode de l'unité phalange permet d'estimer la quantité de produit à appliquer, en fonction de l'âge du patient et de la zone cutanée concernée. (44)  
On peut ainsi se baser sur le tableau suivant :

					
	TÊTE & COU	MEMBRE SUPÉRIEUR & MAIN	MEMBRE INFÉRIEUR & PIED	TRONC (face antérieure)	TRONC (face postérieure) & FESSES
AGE	UNITÉS PHALANGETTES ADULTES NÉCESSAIRES AU TRAITEMENT				
3 à 6 mois	1	1	1,5	1	1,5
1 à 2 ans	1,5	1,5	2	2	3
3 à 5 ans	1,5	2	3	3	3,5
6 à 10 ans	2	2,5	4,5	3,5	5
12 ans	2,5	4	7	5	7
Adultes	2,5	4	8	7	7

Figure 33 : Méthode de l'unité phalange (44)

A noter que chez les enfants le traitement par dermocorticoïdes doit être suspendu en cas de varicelle. (43)

L'utilisation des dermocorticoïdes peut parfois effrayer les parents, surtout lorsqu'il s'agit de très jeunes enfants. Il faut les rassurer à ce sujet : les corticoïdes topiques, prescrits à une faible puissance et utilisés de manière appropriée, ne présentent pas de risque particulier. Rappeler les bonnes modalités d'application de ces produits afin d'éviter la survenue d'effets indésirables fait donc partie intégrante de notre travail à l'officine, et permet de développer une bonne adhésion au plan de traitement. (39,41)

En deuxième intention, on peut retrouver **les inhibiteurs topiques de la calcineurine** (exemple : Tacrolimus, Protopic®). Ces anti-inflammatoires topiques sont utilisés en deuxième intention chez des enfants âgés de plus de 2 ans en cas d'échec des corticoïdes topiques, ou pour éviter l'utilisation de corticoïdes topiques trop puissants, par exemple au niveau du visage et des plis. Ils peuvent être utilisés en association avec ceux-ci.

Une fois les symptômes améliorés, une application intermittente de corticoïdes topiques ou d'inhibiteurs topiques de la calcineurine sur les zones habituelles de poussées pourrait aider à contrôler l'inflammation et prévenir les rechutes. (39,41)

b) Contrôler le prurit

Un antihistaminique sédatif peut être prescrit (sur une courte durée), au coucher afin de diminuer le grattage et d'améliorer le sommeil (par exemple hydroxyzine, à partir de 30 mois, jusqu'à 1 mL/kg/jour).

Une autre possibilité est un antihistaminique non sédatif comme la cétirizine (à partir de 2 ans, 2,5mg deux fois/jour). (39,43)

c) Contrôler l'infection

En cas de signes de surinfection bactérienne (où l'on peut voir l'apparition de croûtes, pustules), il faudra envisager une antibiothérapie par voie orale. Le germe en cause est souvent *Staphylococcus aureus*.

Si l'infection est limitée à de petites zones, une antibiothérapie topique (par exemple avec mupirocine en crème) peut convenir. (29,39)

## D. Psoriasis

### 1) Définition et épidémiologie

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique, qui touche 2 à 5% de la population générale et près de 1% des enfants.

Cette pathologie démarre souvent dans l'enfance, parfois dès les premiers mois de vie.

On peut distinguer deux grands types de psoriasis :

- Le **type 1** ou « psoriasis **familial** », où une composante familiale est retrouvée dans 30 à 60% des cas. Il apparaît généralement tôt, toujours avant 40 ans. Les enfants sont donc touchés par ce type de psoriasis ;
- Le **type 2** ou « psoriasis **sporadique** » qui démarre plus tardivement (à l'âge adulte) et où la composante familiale est plus rare (un cas sur trois). (45)

Le psoriasis de l'enfant est une maladie d'évolution chronique et récidivante, avec une atteinte cutanée particulièrement visible, parfois sévère, ce qui explique le retentissement social et psychologique qui peut en découler.

Dans la prise en charge de cette pathologie, il faut tout d'abord savoir expliquer la maladie aux parents (et bien sûr à l'enfant s'il est en âge de comprendre), les traitements existants, et leurs limites. Le traitement mis en place pourra améliorer les symptômes physiques, mais il faudra également prendre en charge la souffrance psychologique qui peut y être associée. (39,45,46)

Dans le psoriasis, il existe plusieurs formes cliniques distinctes. Toutes peuvent être rencontrées chez l'enfant, mais leur fréquence varie avec l'âge.

Le diagnostic du psoriasis est clinique et en général ne nécessite pas d'explorations complémentaires.

Une fois qu'il s'est manifesté, le psoriasis peut évoluer selon une alternance de phases d'extension et de régression. La fréquence et l'intensité des poussées sont imprévisibles. (29,45)

### 2) Physiopathologie

Les lésions observées dans le psoriasis correspondent à un renouvellement excessif et accéléré de l'épiderme, auquel s'ajoute une réaction inflammatoire expliquant l'aspect rouge de la peau et les démangeaisons.

Chez une personne atteinte de psoriasis, les cellules de l'épiderme se renouvellent anormalement rapidement : en moins d'une semaine (4 à 5 jours) au lieu de 28 jours habituellement ; ce qui explique un épaissement de la peau et une accumulation de squames à sa surface.

Le psoriasis est aujourd'hui considéré comme étant une maladie auto-immune, se développant chez des personnes présentant une prédisposition génétique, et sous l'influence de certains facteurs environnementaux dits favorisants. (47)

a) Prédisposition génétique

Chez un enfant atteint de psoriasis, des antécédents familiaux sont retrouvés dans 36 à 64 % des cas.

Un lien a été mis en évidence entre le psoriasis et certains groupes HLA, ayant eux-mêmes un caractère héréditaire. En effet, le psoriasis qui touche l'enfant c'est-à-dire le type 1, la forme « familiale », présente une forte liaison à l'haplotype HLA Cw6 (locus 6p21).

De plus, il existerait des différences entre les patients homozygotes et hétérozygotes. On retrouverait notamment chez les patients homozygotes : un risque relatif plus élevé de développer la maladie, un âge de début plus précoce, et des antécédents familiaux plus fréquents, que chez un patient hétérozygote. En revanche, les homozygotes ne présenteraient pas forcément une atteinte plus sévère. (46)

b) Facteurs immunologiques

La molécule HLA Cw6 évoquée précédemment, agirait comme présentatrice d'antigène aux lymphocytes T pré-activés au niveau de l'épiderme.

Suite à cela a lieu l'activation de ces lymphocytes, et la production de cytokines (interférons, EGF, TNF, IL-1, 2 et 6...), cytokines favorisant l'hyperprolifération des kératinocytes. (45)

c) Facteurs environnementaux

La survenue du psoriasis ne dépend pas seulement de facteurs héréditaires ou génétiques. Des facteurs exogènes, provenant de l'environnement, peuvent favoriser les poussées de la maladie, et ils sont multiples :

- **les infections** (streptocoque, virus d'Epstein-Barr (EBV), cytomégalovirus (CMV)...)

**L'infection à streptocoque**, en particulier, est un des facteurs déclenchants le plus fréquent dans le psoriasis de l'enfant. Souvent, il est à l'origine d'un psoriasis en gouttes.

Certains antigènes streptococciques agiraient en effet comme des « superantigènes » et activeraient les lymphocytes T sensibilisés de l'épiderme.

L'angine streptococcique est le plus souvent en cause, mais d'autres localisations d'infection initiatrice sont aussi possibles, notamment périnéales (anite, balanite, vulvite par exemple).

- **les traumatismes** (phénomène de Koëbner), ou frottements répétés
- **des facteurs psychologiques** : le stress est reconnu comme un facteur aggravant du psoriasis de l'enfant
- **un changement de saison**, en particulier l'arrivée de l'hiver (45,46)

### 3) Signes cliniques

#### a) Selon le type de psoriasis

**Le psoriasis en plaques** (appelé aussi psoriasis commun, ou vulgaire) représente la forme la plus fréquente chez l'enfant.

Il se manifeste par des plaques érythémato-squameuses, rondes à ovales, bien limitées et localisées de façon symétrique. On les trouve sur les zones de convexité comme les coudes, les genoux, le cuir chevelu et le sacrum (dites zones « bastions »).

Les plaques sont de couleur rose et couvertes de squames argentées typiques.

Chez le jeune enfant, on peut souvent observer des squames plus fines que chez l'adulte, donnant aux lésions un aspect « eczématiforme », ce qui peut rendre la reconnaissance de la pathologie plus compliquée.

On note habituellement une absence de prurit ou un prurit modéré. (29,45,48)



*Figure : Psoriasis commun, en plaques (45)*

**Le psoriasis en gouttes** est la deuxième forme la plus fréquente, elle représente environ 30% des formes cliniques.

Le psoriasis en gouttes se manifeste sous forme de petites lésions érythémato-squameuses multiples (moins de 3 cm de diamètre), qui prédominent sur le tronc et les racines de membres. Le visage et les faces d'extension des membres sont habituellement épargnés.

Comme cela a été évoqué précédemment, cette forme clinique est souvent précédée d'une infection rhinopharyngée à streptocoque  $\beta$ -hémolytique. Des cas de psoriasis en gouttes après des infections virales ou après vaccination par le BCG ont aussi été rarement observés. (34,46,48)



Figure 34 : Psoriasis en gouttes (45)

**Le psoriasis pustuleux** est une forme beaucoup plus rare, qui survient davantage chez les garçons et pendant la première année vie. (46)

**Le psoriasis du nouveau-né (ou du nourrisson)** peut se manifester sous la forme d'une érythrodermie ou d'un érythème bien délimité, avec une fine desquamation, et respectant un intervalle de temps libre après la naissance. Les lésions se trouvent dans la région des couches, les plis axillaires et l'ombilic. (39,48)

b) Selon la localisation du psoriasis

**Le psoriasis du visage** représente la localisation la plus fréquente chez l'enfant (38% des cas). Chez le nourrisson, il se traduit par des plaques inflammatoires au niveau des joues, symétriques et bien limitées.

Les paupières et les sillons rétro-auriculaires peuvent également être touchés. Ces lésions peuvent ressembler sur le plan clinique à des lésions de dermatite atopique.

**Le psoriasis du cuir chevelu** est très fréquent aussi. Il se traduit par une zone squameuse épaisse, pouvant parfois être suivie d'une chute réversible des cheveux (fausse teigne amiantacée). Il peut aussi prendre l'aspect d'un casque squameux, avec un léger érythème, des squames et des croûtes grisâtres, épaisses, adhérentes aux cheveux.

**L'atteinte des membres ou du tronc** est possible également (une atteinte des membres serait présente dans 50 à 65 % des cas). (45,46,48)

**Le psoriasis inversé** touche quant à lui les plis (creux axillaires, plis inguinaux, plis interfessiers...). Les plaques sont fines, brillantes, bien délimitées, avec peu de squames. (48,49)



Figure 35 : Psoriasis inversé (psoriasis des plis) (45)

**Le psoriasis des langes** (ou *Napkin psoriasis*) est la forme la plus fréquemment observée chez le nourrisson.

Il se manifeste par un érythème vernissé bien limité, peu squameux. Il touche les zones convexes en contact avec les couches, ainsi que les organes génitaux externes (grandes lèvres et gland).

Le psoriasis des langes est quasiment toujours associé à une atteinte du visage.



Figure 36 : Psoriasis des langes (48)

**Le psoriasis palmoplantaire** est plus rare (4% des cas chez l'enfant), plutôt observé chez l'enfant d'âge moyen. Il peut se manifester sous forme de plaques ou de pustules : avec l'apparition d'une acropulpite sèche, ou plus rarement d'une pustulose palmoplantaire. (45,46,48)

Des atteintes extra-cutanées sont possibles :

**Le psoriasis unguéal** peut se traduire par des dépressions au niveau des ongles avec un aspect de « dé à coudre », et plus rarement des onycholyses ou des stries longitudinales. Cette atteinte est plus fréquente chez les garçons. Elle peut précéder, accompagner ou succéder à un psoriasis cutané.

Une atteinte unguéale est à rechercher dans une suspicion de psoriasis, et représente un argument en faveur de cette pathologie.

Plus rarement, il peut y avoir une atteinte des **muqueuses buccales**, avec un aspect non spécifique de langue géographique. (46,48)

Enfin, une **atteinte articulaire** est exceptionnelle chez l'enfant. Le rhumatisme psoriasique atteint de façon unilatérale les petites et grosses articulations des doigts et des orteils. Il se manifeste par des arthrites et des lésions de psoriasis pustuleux ou érythrodermiques.

#### 4) Évolution et complications possibles

Le psoriasis est une maladie chronique évoluant par poussées et rémissions, et dont l'évolution est assez imprévisible. Chez un enfant développant un psoriasis, une guérison spontanée est possible ; mais la pathologie persiste souvent à l'âge adulte, et peut rester active durant des décennies.

Cependant, chez le jeune enfant le psoriasis reste bénin dans la majorité des cas. En l'absence de signe d'évolution, la pathologie peut rester stable et ne pas s'aggraver avec le temps. (21,45)

#### 5) Prise en charge à l'officine

La survenue d'un psoriasis doit conduire à une consultation médicale.

Pour les patients présentant d'emblée une atteinte importante, il faut conseiller une consultation chez un spécialiste en dermatologie pédiatrique, afin d'optimiser le traitement.

On conseillera également de consulter un spécialiste pour les enfants suivant déjà un traitement topique adapté, présentant une bonne observance, mais ne répondant pas à ce traitement. (39)

La prescription des traitements systémiques doit être réalisée par un dermatologue de ville familial de ces thérapeutiques ou dans un centre de dermatologie pédiatrique.

Des aides supplémentaires existent afin d'accompagner les parents et l'enfant (au fur et à mesure qu'il grandira et selon ses besoins) : éducation thérapeutique, psychothérapie, réalisation de cures thermales, etc. (48)

#### 6) Traitements

Il n'existe pas de traitement permettant de guérir définitivement le psoriasis. L'objectif des traitements est surtout d'améliorer la qualité de vie des patients.

Cette pathologie, bien qu'étant dans la majorité des cas bénigne, peut avoir des conséquences esthétiques importantes, et par extension un retentissement psychosocial non négligeable. Même à un très jeune âge les enfants peuvent se sentir stigmatisés et être la cible de

moqueries, notamment au moment d'entrer dans le milieu scolaire. L'entourage familial (parents, fratrie) peut également être impacté, et se sentir démuni face à cette pathologie. La prise en charge thérapeutique a pour but de permettre à l'enfant d'avoir une vie la plus normale possible.

La mise en place d'un traitement se fera après une discussion entre le médecin, les parents, et l'enfant s'il est en âge de comprendre ; la compréhension de la pathologie, des objectifs du traitement, ainsi qu'une bonne observance, sont primordiales.

Le traitement dépend bien sûr de la forme clinique du psoriasis et de la sévérité de l'atteinte, et sera individualisée afin d'avoir la meilleure adhésion possible. (45,48)

Les traitements locaux seront toujours utilisés en première intention.

Dans les formes sévères (par leur aspect clinique ou une qualité de vie dégradée), des traitements systémiques pourront être mis en place.

#### a) Traitements locaux

##### *i. Les émoullients*

Dans la prise en charge du psoriasis, l'utilisation d'un produit émoullient est dans tous les cas très utile. En effet, les émoullients permettent d'éliminer les squames, de lutter contre la sécheresse cutanée et ainsi d'apaiser les démangeaisons à l'origine du grattage.

Les émoullients sont disponibles sous différentes présentations, avec des galéniques diverses. On optera pour des préparations plus grasses pour les peaux très sèches ou au niveau palmoplantaire.

Le moment d'application idéal est directement après le bain car cela permet de ramollir les plaques et de conserver une hydratation optimale de la peau. (45,48)

##### *ii. Les dermocorticoïdes*

Les dermocorticoïdes sont utilisés en **traitement d'attaque**, et sont maintenus jusqu'au **blanchiment** complet des lésions. Une décroissance progressive est généralement mise en place afin de prévenir un éventuel rebond de la maladie.

Il ne faut pas les utiliser pour de grandes zones sur de longues périodes car cela pose des problèmes de toxicité cutanée à long terme (exemple : atrophie cutanée). Ils ne sont donc pas utilisés sur le long cours pour traiter des psoriasis modérés ou sévères qui nécessitent un traitement systémique.

Des cas d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire ont déjà été observés dans le cadre d'applications prolongées ; ce qui s'explique notamment par le rapport surface corporelle / taille de l'enfant.

Il est aussi préférable d'éviter certaines zones comme les plis de flexion, le visage ou la région génitale.

La **classe** de dermocorticoïde utilisée sera choisie en fonction du site à traiter et de l'âge de l'enfant.

La **galénique** sera adaptée à la forme clinique et à la localisation des lésions :

- Les plaques épaisses peuvent être traitées par des pommades ;
- Les plaques moins squameuses, et les plis, par des crèmes ou gels ;
- Pour le cuir chevelu, de préférence une lotion (shampoing et gel existent également mais sont déconseillés chez l'enfant en l'absence de données suffisantes) (45,46,48)

### *iii. Les analogues de la vitamine D*

Calcipotriol (Daivonex®), Tacalcitol (Apsor®) et Calcitriol (Silkis®) : ces dérivés de la vitamine D n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France pour une utilisation pédiatrique, à l'exception du calcipotriol, qui est autorisé à partir de 6 ans. Ils sont toutefois utilisés assez couramment, même chez l'enfant.

Les analogues de la vitamine D induisent la différenciation et inhibent la prolifération anormale des kératinocytes. Ils sont efficaces moins rapidement que les dermocorticoïdes, et peuvent être irritants à l'initiation du traitement. Ils sont tout de même souvent bien supportés et représentent donc une alternative aux dermocorticoïdes.

Ils peuvent s'utiliser en traitement d'attaque, suivi éventuellement d'un traitement d'entretien avec des applications plus espacées (2 fois par semaine). (45,48,50)

### *iv. L'association calcipotriol – bétaméthasone (Daivobet®)*

L'association entre l'analogue de la vitamine D et le dermocorticoïde serait plus efficace que les deux molécules utilisées seules, dans les premières semaines de traitement d'une poussée de psoriasis vulgaire. Cela réduirait également les risques d'irritation.

Néanmoins cette association n'a pas d'AMM chez les moins de 18 ans et n'est donc pas recommandée. (46,48)

### *v. Dérivés salicylés*

Des traitements locaux associent un dermocorticoïde (bétaméthasone) et un kératolytique (acide salicylique). Il s'agit du Diprosalic® qui existe sous forme de pommade et de lotion.

L'acide salicylique permet de réduire l'épaisseur de la couche cornée en éliminant la kératine, et facilite ainsi l'élimination de croûtes présentes sur les plaques de psoriasis.

Ces traitements kératolytiques doivent être utilisés sur des zones peu étendues, uniquement sur les plaques très épaisses au niveau du cuir chevelu ou de la peau glabre.

Mais son utilisation est fortement déconseillée chez le nourrisson et le jeune enfant en raison du risque de passage systémique ; elle ne sera décidée par le médecin que dans de rares situations. (46,50)

## b) Photothérapie

La photothérapie (PUVA, UVB TL-01) est un traitement par les rayons ultraviolets. Cette technique ne peut être utilisée chez les enfants qu'à partir de 10 à 12 ans. Elle doit être évitée chez le petit enfant à cause des effets secondaires existants : risque carcinogène, vieillissement de la peau, risque de brûlure.

Les rayons ultraviolets ralentissent la multiplication des cellules de la peau et soulagent également l'inflammation.

La photothérapie est utile dans des cas de psoriasis étendus, modérés à sévères, ou si les traitements locaux se sont révélés inefficaces, ou inadaptés (exemple : dans le psoriasis en gouttes, les lésions sont dispersées sur le corps, les traitements locaux ne sont pas adaptés). (45,48,50)

## c) Traitements systémiques

Les traitements systémiques sont utilisés :

- pour des enfants présentant une atteinte sévère
- lorsqu'il existe une résistance aux traitements topiques (cela implique qu'il a préalablement été avéré qu'il ne s'agissait pas d'un simple défaut d'observance)
- s'il y a une altération de la qualité de vie de l'enfant. (45,48)

### *i. Rétinoïdes : l'acitrétine (Soriatane®)*

L'acitrétine est le traitement général de première intention dans les formes sévères chez l'enfant, lorsque les thérapeutiques alternatives se sont révélées inefficaces.

La posologie initiale est d'environ 0,5mg/kg/jour, et la dose maximale de 1mg/kg/jour.

La réponse au traitement et sa tolérance variant d'un sujet à l'autre, la posologie sera adaptée à chaque patient. L'efficacité maximale est obtenue au bout de 4 à 8 semaines.

La dose minimale efficace sera maintenue jusqu'à rémission (souvent le traitement durera 6 à 12 mois).

Le risque de troubles osseux lors d'un usage au long cours a longtemps été un obstacle à ce médicament, mais ce risque semble à présent exceptionnel aux doses utilisées dans le psoriasis. L'effet indésirable le plus fréquent est une sécheresse des muqueuses. (45,46,48)

### *ii. Ciclosporine et méthotrexate*

L'utilisation de la ciclosporine (Neoral®) et du méthotrexate (Novatrex®, Imeth®) est réservée à des formes sévères après échec des traitements locaux et de l'acitrétine.

Le méthotrexate possède une action antiproliférative, anti-inflammatoire et immunomodulatrice.

La ciclosporine est un agent immunosuppresseur qui agit sur les lymphocytes T.

Ces traitements doivent être prescrits dans des centres spécialisés. Leur utilisation se fera aux doses minimales efficaces, sur des durées limitées (souvent 6 à 18 mois). Cependant, ces produits ne disposent pas d'une AMM chez l'enfant et peu de données sont disponibles concernant leur utilisation chez l'enfant. (45,46,48)

### *iii. Biothérapies*

Plusieurs biothérapies possèdent une AMM pour le psoriasis :

- Anti-TNF alpha : infliximab (Remicade®)
- Etanercept (Enbrel®)
- Adalimumab (Humira®)
- Anti-interleukines 12 et 23 : ustékinumab (Stelara®)

Mais seul l'étanercept (Enbrel®) a l'AMM chez l'enfant de plus de 6 ans. Il est prescrit dans les formes sévères résistantes aux autres traitements systémiques. C'est un médicament à prescription initiale hospitalière. (45,48)

Il n'y a généralement pas lieu d'utiliser Enbrel® chez les enfants âgés de moins de 6 ans dans l'indication du psoriasis en plaques. (51)

## 7) Conseils et prévention

A l'officine, on pourra dispenser des conseils aux parents d'un nourrisson ou d'un jeune enfant atteint de psoriasis :

- Couper les ongles de l'enfant bien courts afin de diminuer les lésions liées au grattage ;
- Ne pas arracher les squames ;
- Éviter le port de vêtements exerçant un frottement ou une pression sur la peau ;
- Privilégier les matières naturelles (coton, lin...), éviter les matières synthétiques ;
- Réaliser des bains tièdes, utiliser des pains ou nettoyants doux sans savon, des huiles de bain ;
- Hydrater la peau quotidiennement avec des émoullients adaptés, après le bain si possible ;
- Sécher la peau par tapotements, sans frotter ;
- Des pulvérisations d'eau thermale aident à calmer les démangeaisons ;
- En cas de signes d'infection au niveau des lésions, arrêter immédiatement l'application du dermocorticoïde, et consulter le médecin. (34,50)

Enfin, dans le cas d'un psoriasis des langes, il faudra conseiller aux parents d'éviter les facteurs de macération, à l'origine d'irritations, c'est-à-dire : réaliser des changes fréquents, bien sécher avant de remettre la couche, voire laisser le siège du nourrisson à l'air, dès que possible. De plus, certains traitements peuvent poser problème sous occlusion : c'est le cas des dermocorticoïdes, ainsi que les dérivés de la vitamine D qui peuvent être irritants. (45,48)

## E. Acné néonatale et acné infantile

### 1) Définition et épidémiologie

L'acné est une pathologie inflammatoire chronique qui touche le follicule pilosébacé. Elle survient souvent au moment de l'adolescence mais peut se voir à tout âge.

On appelle la forme commune qui concerne l'adolescent, l'acné juvénile polymorphe. C'est une pathologie très fréquente : elle concerne environ 3 adolescents sur 4.

Avant l'adolescence, on peut distinguer plusieurs formes d'acné :

- **l'acné néonatale**, qui concerne les nouveaux-nés dans les premières semaines ou mois de vie ;
- **l'acné infantile**, qui touche les jeunes enfants à partir de quelques mois de vie et jusqu'à l'âge de 2 ans, avec une part plus importante de garçons ;
- **l'acné précoce prépubertaire**, qui survient après l'âge de 2 ans et à laquelle il faudra prêter une attention plus particulière car elle peut être un symptôme d'une pathologie hormonale.

Ces formes sont plus rares, mais leur prévalence n'est pas réellement définie. Moins connues que la forme qui touche l'adolescent, elles peuvent parfois entraîner un retard diagnostique.

L'acné est une dermatose chronique, qui évolue parfois sur plusieurs années. Elle peut provoquer des symptômes cliniques très visibles, inesthétiques, et ainsi être à l'origine de répercussions psychosociales négatives en particulier chez l'adolescent. (52–54)

### 2) Physiopathologie

Lorsque l'on parle de la physiopathologie de l'acné de manière générale, trois facteurs principaux seraient en cause :

- une hyperséborrhée, c'est-à-dire une augmentation de la production de sébum,
- une kératinisation anormale au niveau de l'épithélium infundibulaire,
- des phénomènes inflammatoires.

#### a) Hyperséborrhée

**L'hyperséborrhée** résulte de la stimulation de trois types de récepteurs :

- en premier lieu les récepteurs à la dihydrotestostérone (**DHT**), activés par la DHT qui elle-même provient de la testostérone ;
- les récepteurs **PPAR** (pour *peroxisome proliferator-activated receptor*), qui, sous l'action du cholestérol et des acides gras libres, vont moduler la prolifération et la différenciation des sébocytes et des kératinocytes de l'infundibulum.
- les récepteurs pour d'autres neuromédiateurs (substance P,  $\alpha$ -MSH), cette diversité de récepteurs explique en partie la complexité des facteurs influençant l'acné.

La stimulation de ces récepteurs va augmenter la production de sébum par les glandes sébacées. Dans le sébum on trouve notamment des cires et des squalènes : deux composants comédogènes et irritants. (52,54)

#### b) Kéatinisation anormale

**La kéatinisation anormale** de l'épithélium infundibulaire se traduit par une augmentation de la prolifération et de la différenciation des kératinocytes. Ces modifications semblent avoir une origine multifactorielle :

- modification de l'expression de certaines molécules d'adhésion (intégrines),
- sécrétion de cytokines inflammatoires
- anomalies des enzymes de la stéroïdogénèse (transformation de cholestérol en testostérone accentuée)
- facteurs hormonaux perturbés avec une production plus importante d'androgènes.

La prolifération excessive des kératinocytes aboutit à l'obstruction du canal infundibulaire par un bouchon fait de cornéocytes. (52,54)

#### c) Phénomènes inflammatoires

De plus, **des phénomènes inflammatoires** se mettent en place. Le principal agent microbiologique impliqué est *Cutibacterium acnes* (anciennement *Propionibacterium acnes*). Cette bactérie stimule l'inflammation par plusieurs processus, et sécrète aussi elle-même des substances inflammatoires en grande quantité. (52,54)

Ainsi, ce sont les modifications hormonales ayant lieu au cours de l'enfance et de l'adolescence, ainsi que l'inflammation, qui vont venir perturber le fonctionnement du follicule pilosébacé. Cela conduit à une hyperséborrhée et une altération de la kéatinisation du follicule ; les pores cutanés s'obstruent, et les lésions caractéristiques de l'acné apparaissent.

L'interaction de ces facteurs, dominés par l'inflammation, est à l'origine des différentes lésions d'acné. (52)

#### d) Spécificités des acnés prépubertaires

Lorsqu'on s'intéresse de façon plus spécifique aux acnés néonatale et infantile, la physiopathologie n'est pas tout à fait déterminée mais plusieurs explications sont avancées.

Un passage transplacentaire des androgènes maternels a lieu durant la grossesse. Après la naissance, l'enfant ne reçoit soudain plus les hormones maternelles. Face à ce « déficit » hormonal, une stimulation hypophysaire a lieu afin d'y pallier, et provoque ainsi une **sécrétion d'androgènes surrenaliens et gonadiques**. Ces androgènes vont eux-mêmes stimuler en excès les glandes sébacées, ce qui cause l'**acné néonatale**.

Plus rarement, un hyperandrogénisme maternel pourrait être en cause.

**L'acné infantile** est due à la poursuite de cette sécrétion excessive d'androgènes durant la première année de vie. Parfois une hypersensibilité des récepteurs sébacés est aussi en cause. Les acnés néonatale et infantile ont tendance à toucher davantage les garçons que les filles. Chez les garçons, les androgènes sont produits par les surrénales et les testicules. A l'inverse chez les filles la production est faite uniquement par les surrénales.(52,53)

Enfin, d'autres facteurs seraient impliqués dans la survenue de cette pathologie :

L'idée d'une **prédisposition génétique** est avancée. Plusieurs études ont en effet mis en évidence une fréquence plus élevée ou une atteinte plus sévère en cas d'antécédent familial d'acné. Cependant, à ce jour, aucun gène de prédisposition n'a encore pu être identifié.

L'utilisation de certains **produits dermocosmétiques**, trop gras, comédogènes, serait également un facteur favorisant.

Le rôle de l'alimentation et du soleil comme facteurs favorisants ou aggravants est controversé. (52,54)

### 3) Signes cliniques

#### a) Lésions élémentaires de l'acné

On peut distinguer **lésions rétentionnelles** et **lésions inflammatoires**.

Suite à l'accumulation de kératine et de sébum au niveau du follicule pilosébacé, on voit apparaître des **lésions rétentionnelles**, que sont :

- les comédons fermés, appelés microkystes ;
- les comédons ouverts. Comme ils s'ouvrent sur l'extérieur, les graisses subissent une oxydation au contact de l'air, ce qui leur donne leur aspect de « point noir ».

Ces lésions peuvent s'enflammer, de manière spontanée ou lorsqu'elles sont manipulées. On a alors l'apparition de **lésions inflammatoires** : les papules.

Suite à cela, on peut avoir la formation de pustules, si la réaction inflammatoire est proche de l'épiderme ; ou parfois de nodule, lorsque cette réaction est plus profonde, dans le derme. Lorsque des lésions inflammatoires de grande taille confluent entre elles, elles peuvent aboutir à des lésions nodulokystiques. (52)

#### b) Acné néonatale

L'acné néonatale est une pathologie rare, qui apparaît habituellement entre 2 et 6 semaines de vie.

Cliniquement, on observe des comédons fermés (microkystes), des papules ou des pustules, localisés au niveau du visage (front, joues et menton). Il y a peu de comédons ouverts.

Cette pathologie régresse habituellement de manière spontanée en quelques semaines. (52–54)

c) Acné infantile

L'acné infantile apparaît plus tardivement, vers l'âge de 4 à 6 mois.

Les lésions sont situées principalement au niveau des joues, parfois sur le menton et le front également. Tout l'éventail des lésions acnéiformes peut être rencontré : comédons ouverts ou fermés, papules, pustules. Dans les formes graves des nodulokystes peuvent être observés.

L'acné infantile évolue sur une durée plus longue, et peut persister jusqu'à plusieurs années. Elle guérit en général de manière spontanée, mais il existe tout de même un risque cicatriciel dans les formes sévères. (39,52–54)



Figure 37 : Acné infantile chez un jeune garçon (53)

d) Acné précoce prépubertaire

Dans cette forme, les lésions sont localisées sur la zone médiane du visage.

Il peut s'agir de comédons ouverts ou fermés (acné dite « rétentionnelle »). (52)

#### 4) Évolution et complications possibles

Les acnés néonatale et infantile sont la plupart du temps bénignes et disparaissent spontanément. Plus rarement, des formes plus graves peuvent être rencontrées. Dans ce cas, un risque de séquelles cicatricielles existe.

L'acné, pathologie « affichante » car ayant un grand impact esthétique, peut avoir des répercussions psychosociales et une altération de la qualité de vie, même chez un jeune enfant.

La survenue d'une acné précoce pré-pubertaire doit tout de même soulever des interrogations quant à l'éventualité d'une pathologie sous-jacente, hormonale notamment.

Une consultation médicale est recommandée, afin de repérer d'éventuelles anomalies endocriniennes. Un examen clinique recherchant des signes de puberté précoce pourra être réalisé par le médecin.

Enfin, il n'y a pas de lien établi entre l'existence d'une acné néonatale et la survenue ultérieure d'une acné sévère à l'adolescence. Autrement dit, un nouveau-né qui présente une acné néonatale ne souffrira pas forcément d'une forme d'acné sévère au moment de la puberté. Il faut rassurer les parents sur ce point. (52–54)

Il faut donc conseiller aux parents de consulter dans les situations suivantes :

- une acné infantile modérée ou sévère, et/ou persistante
- une acné précoce prépubertaire
- une acné qui s'accompagne de signes cliniques de puberté précoce

## 5) Traitements

L'acné néonatale et l'acné infantile, qui sont les formes qui nous intéressent principalement dans ce travail, font la plupart du temps l'objet d'une **abstention thérapeutique**, surtout lorsqu'il s'agit de formes mineures. Cela s'explique par leur évolution majoritairement favorable, et le caractère irritant des topiques utilisés dans la prise en charge de l'acné. (52,53)

Dans le cas d'une acné infantile plus sévère ou persistante, susceptible de laisser des cicatrices, une prise en charge médicamenteuse peut être décidée.

Les choix thérapeutiques dans l'acné infantile sont identiques à ceux de l'adolescent, à quelques exceptions près. Les cyclines orales sont en effet contre-indiquées chez les patients de moins de 8 ans, et l'isotrétinoïne (qui est d'ailleurs le seul médicament permettant d'obtenir une rémission durable de l'acné) ne possède une AMM que pour les enfants de plus de 12 ans. (52,54)

En première intention, des **topiques** seront utilisés : le peroxyde de benzoyle 2,5% (Cutacnyl®), les rétinoïdes topiques comme la trétinoïne 0,025% (Retacnyl®), des topiques antibiotiques comme l'érythromycine en solution ou gel, etc. Ces topiques sont utilisés pour les papules et pustules inflammatoires. L'application chez de jeunes enfants ne sera généralement pas journalière mais plus espacée, et adaptée selon la tolérance individuelle. (39,55)

Quel que soit le traitement décidé par le dermatologue, l'observance thérapeutique est un critère indispensable à la réussite de la prise en charge de l'acné.

## 6) Prise en charge à l'officine, conseils et prévention

Des soins d'hygiène quotidiens sont à conseiller aux parents du jeune enfant :

- faire la toilette avec un savon doux respectant le pH (gels ou pains dermatologiques sans savon...) ;
- éviter l'utilisation de produits alcoolisés ou d'antiseptiques pour la toilette quotidienne, car ils peuvent être irritants ;

- **hydrater** la peau suffisamment mais éviter les produits comédogènes. En effet, l'utilisation de dermocosmétiques trop gras peut favoriser ou aggraver l'acné du nouveau-né. On citera par exemple le liniment oléocalcaire, qui ne sera pas adapté pour les soins du visage ;
- **ne pas manipuler** les lésions, afin de ne pas augmenter le risque infectieux ou cicatriciel. Pour les jeunes enfants, on recommande donc de couper les ongles bien courts ;
- rappeler aux parents d'utiliser une **photoprotection** pour leur enfant, en raison du risque de pigmentation des cicatrices (notamment pour les phototypes foncés) et de la photosensibilité des différents traitements utilisés ;
- informer les parents s'il y a la mise en place d'un traitement : l'efficacité ne sera pas immédiate, un délai de plusieurs semaines est nécessaire pour voir les effets. Les soins d'hygiène adaptés doivent toujours être associés aux traitements. (52,55)

## F. Urticaire

### 1) Définition et épidémiologie

L'urticaire est une réaction inflammatoire allergique expliquée par une augmentation importante de la concentration d'**histamine**, à l'origine d'une éruption prurigineuse.

Environ une personne sur cinq y sera confrontée au cours de sa vie. Cette affection est extrêmement fréquente chez les nourrissons et les jeunes enfants. (33,56)

L'urticaire peut être **aiguë** ou **chronique**, en fonction de la durée de l'éruption.

L'urticaire aiguë dure moins de 6 semaines, c'est la forme la plus souvent retrouvée chez l'enfant. L'urticaire chronique, plus rare, persiste quant à elle plus de 6 semaines.

L'**angioœdème** est une variante de l'urticaire qui peut toucher les couches plus profondes de la peau (derme profond, tissu sous-cutané) et les muqueuses.

### 2) Physiopathologie

L'urticaire résulte de la libération d'histamine et d'autres substances pro-inflammatoires et vasoactives, à partir des mastocytes et des polynucléaires basophiles circulants. Certains de ces médiateurs peuvent être : des anaphylatoxines, des métabolites de l'acide arachidonique, l'acétylcholine, etc.

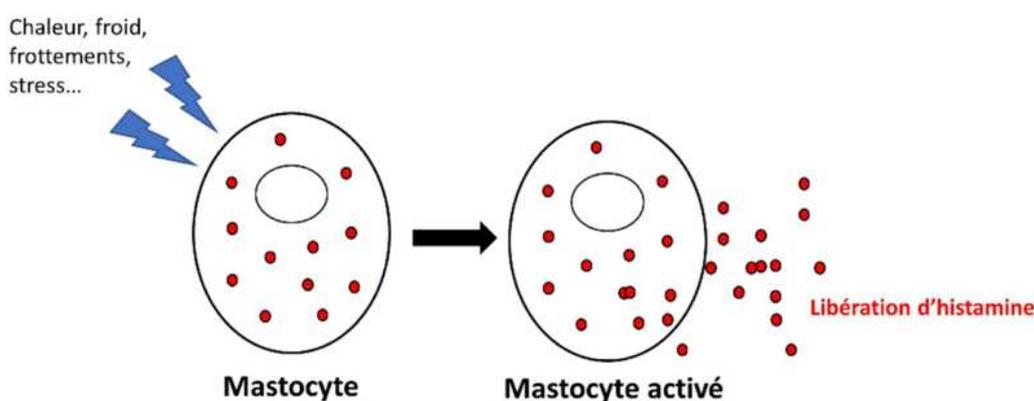


Figure 38 : Activation d'un mastocyte menant à la libération d'histamine (57)

La libération d'histamine conduit à une dilatation des vaisseaux sanguins avec augmentation de leur perméabilité, une extravasation de plasma et un prurit. (21,56)

L'urticaire peut mettre en jeu :

- Des mécanismes immunologiques, menant à des réactions d'hypersensibilité :
  - o **Hypersensibilité de type I** (immédiate) :

Elle est médiée par les Immunoglobulines E (IgE), qui sont dirigées contre un antigène en particulier (et nécessite donc une sensibilisation préalable). Les mastocytes sont ensuite

activés pas la fixation du complexe IgE / allergène, et vont libérer de l'histamine et d'autres molécules (prostaglandines, leucotriènes...). Il s'agit donc d'une urticaire allergique, ce type d'urticaire est assez rare.

- **Hypersensibilité de types II et III**, non IgE dépendantes
- Des mécanismes non immunologiques : avec effet direct d'agents physiques, effets cholinergiques, certains médicaments... (21,57)

### 3) Signes cliniques

Sur le plan clinique, l'urticaire se manifeste par une éruption maculopapuleuse et la formation de plaques œdémateuses, apparaissant brutalement et s'accompagnant d'un important prurit.

Les lésions varient en taille, allant de papules de 2 mm de diamètre, à des plaques de 3 cm de diamètre. Leur répartition est habituellement profuse et aléatoire.

Les plaques sont en relief et bien limitées. Leur couleur varie, pouvant aller d'une teinte claire, couleur chair, à du rose voire du rouge. Elles peuvent être entourées d'un halo blanc ou rosé. Les plaques sont typiquement rondes ou ovales, mais peuvent devenir grandes, polycycliques en confluant, et annulaires (avec survenue d'une guérison centrale) désignées par certains sous le nom d'«urticaire polymorphe ».

Ces grandes lésions ont tendance à disparaître en laissant une coloration pourpre violacé.



Figure 39 : Urticaire avec présence de plaques de grande taille (56)

Elles **évoluent par poussées** durant plusieurs jours voire semaines, peuvent changer de dimension et de forme par extension érythémateuse périphérique. C'est un processus dynamique : des lésions anciennes peuvent disparaître tandis que de nouvelles apparaissent. Ces lésions qui sont donc transitoires, changent ou disparaissent en général dans les 24 heures suivant leur apparition. Une manière de s'en rendre compte et de les délimiter en les entourant d'un trait de stylo sur la peau. (21,29,33,39)

De plus, l'urticaire s'il est d'origine alimentaire s'accompagnera souvent d'un prurit et d'un gonflement des lèvres, des muqueuses, du palais et de la langue, ainsi que de troubles digestifs (diarrhée par exemple). (21)



Figure 40 : Urticaire chez un nourrisson (56)

#### 4) Causes

Il est très rare qu'une urticaire ait une cause unique ; elle est le plus souvent liée à l'association de plusieurs facteurs. (57)

Parmi les nombreuses étiologies possibles on peut donc citer :

- **Une cause infectieuse** : contexte d'infection virale (bronchite, otite, angine, sinusite...) ou plus rarement bactérienne (pharyngite streptococcique, etc.). La cause infectieuse est la première cause d'urticaire aiguë chez l'enfant.
- **La prise de certains médicaments** :
  - Certains médicaments peuvent être à l'origine d'une réaction allergique (la pénicilline par exemple) mais cela reste rare
  - Les médicaments peuvent entraîner des crises d'urticaires aiguës sans pour autant qu'il s'agisse d'une allergie : les AINS, l'aspirine, les antibiotiques...
- **Des aliments** ou additifs alimentaires : l'urticaire alimentaire peut être d'origine allergique (allergie au lait de vache chez les nourrissons, aux œufs, aux noix...) ou liés à des aliments riches en histamine ou histamino-libérateurs (les plus fréquemment rencontrés avec l'enfant sont le chocolat, les fraises, les céréales...)
- En cas de **piqûres ou morsures d'insectes** : puces, punaises, acariens, abeilles, guêpes, fourmis rouges
- Contact direct avec **des animaux ou des végétaux** : orties, griffes de chat, méduse, salive d'un animal, etc.
- Urticaire au **chaud**, au **froid**, ou à la suite d'une pression localisée

- Une exposition au **soleil** (urticaire solaire) ou à l'eau
- Certains facteurs de modulation : fièvre, effort physique, stress émotionnel, grande fatigue
- Des **facteurs génétiques**, qui peuvent jouer un rôle dans l'urticaire chronique. (21,57)

## 5) Évolutions et complications possibles

Dans le cas d'une **urticaire aiguë**, le pronostic est favorable puisque la guérison arrive généralement en une à deux semaines.

L'**urticaire chronique** peut en revanche durer des années, elle disparaît spontanément dans les 5 ans chez 30 à 55% des patients. Toutefois, le pronostic d'une guérison rapide est meilleur chez les enfants que chez les adultes. (21,39)

Une complication possible dans le cadre d'une urticaire est l'**œdème de Quincke**. Il s'agit d'un gonflement, ou angioœdème c'est-à-dire une urticaire qui affecte des tissus plus profonds de la peau, ou les muqueuses. Cela touche souvent le visage (paupières et lèvres), les mains, les pieds. Un œdème de Quincke limité accompagne l'urticaire chez 10% des nourrissons et des enfants. Cela peut être dangereux, en particulier si le larynx est touché.

Enfin, une **réaction anaphylactique** est caractérisée par la survenue brutale d'une urticaire, d'un œdème de Quincke, d'une dyspnée et d'une hypotension artérielle. Il s'agit d'une urgence médicale pouvant mettre en jeu le pronostic vital. (21,57)

## 6) Conduite à tenir à l'officine

L'urticaire, si elle se limite à des manifestations dermatologiques, est souvent bénigne et n'implique pas de complications. Il faut rassurer les parents quant à l'évolution d'une urticaire.

En revanche, lorsque les lésions s'étendent sur l'ensemble du corps, que les plaques sont de grande taille, et que d'autres symptômes évocateurs d'allergie (un asthme par exemple) sont observés, il convient d'orienter rapidement l'enfant vers un médecin, voire les services d'urgence. (33)

En cas de suspicion de choc anaphylactique ou d'œdème de Quincke, une consultation en urgence est nécessaire, il faut appeler le SAMU en cas d'urgence vitale.

Enfin, des épisodes récurrents d'urticaire, ou un seul épisode d'anaphylaxie, doit ensuite amener à une consultation chez un allergologue.

## 7) Traitement

La première étape de la prise en charge correspond à l'identification et l'**éviction** de l'agent responsable, si cela est possible (par exemple s'il s'agit d'un aliment, d'un médicament), ou le traitement de l'infection (s'il y a une infection en cours). (21,33)

Quel que soit le type d'urticaire, le traitement médicamenteux est basé avant tout sur les antihistaminiques, qui seront efficaces dans 80% des cas. (57)

Le traitement de 1<sup>ère</sup> intention consiste à utiliser des **antihistaminiques H1 par voie orale**.

- De préférence des antihistaminiques non-anticholinergiques, peu sédatifs = antihistaminiques de 2<sup>ème</sup> génération, par exemple : cétirizine (Zyrtec® sol buv) à partir de 2 ans, ou desloratadine (Aerius® sol buv) à partir de 1 an.
- Si la réponse n'est pas suffisante, l'emploi d'un anti-H1 de 1<sup>ère</sup> génération est possible = antihistaminique anticholinergiques, par exemple : hydroxyzine (Atarax® sirop), à partir de 30 mois ou méquitazine (Primalan® sirop) à partir de 2 ans. Il est possible d'associer avec une molécule de 2<sup>ème</sup> génération et du fait de son effet sédatif, la molécule de 1<sup>ère</sup> génération sera donnée de préférence pour le coucher. (39,56)
- Le traitement doit être poursuivi pendant 5 à 7 jours après la résolution de l'urticaire afin de prévenir la rechute. Dans le cas de l'urticaire chronique, un traitement antihistaminique de plus longue durée peut être nécessaire.
- En cas d'inefficacité des anti-H1, l'ajout d'un antagoniste des récepteurs H2 (par exemple cimétidine, ranitidine) peut parfois être envisagé.
- Les corticoïdes ne sont généralement pas recommandés, sauf parfois en 2<sup>ème</sup> intention (notamment en cas d'inefficacité des antihistaminiques), ou dans certaines situations d'urgence. (39,56)

## 8) Conseils et prévention

- En cas d'urticaire chez un enfant, on pourra conseiller aux parents certaines souches homéopathiques, telles que : *Histaminum* 7 CH, *Urtica urens* 7 CH et *Poumon histamine* 15 CH.
- Si le(s) facteurs(s) déclenchant(s) ont pu être identifiés, il conviendra bien sûr de les éviter au maximum.

On peut également donner aux parents quelques conseils d'hygiène et de soins :

- Les bains chauds sont à éviter car ils peuvent aggraver le prurit. L'eau des bains doit être tiède (35 à 37°C) et de courte durée (ne pas dépasser 10 minutes).

- Toujours pour le bain, on conseillera d'utiliser un syndet antiprurigineux (exemples de gammes : Saforelle®, Physiogel®, Pédiatril), pour lutter contre la sécheresse cutanée, qui augmente le prurit et constitue donc un facteur aggravant.
- Après le bain, il faut sécher la peau de l'enfant par tamponnement, pas en frottant.
- Les ongles de l'enfant doivent être coupés régulièrement afin de prévenir le grattage et le risque de lésions infectieuses secondaires que cela pourrait provoquer.
- On déconseille le port de matières qui peuvent irriter la peau (comme la laine ou le synthétique) et on leur préfère les vêtements en coton, amples et faciles à déboutonner, afin de diminuer les frottements.
- Pulvériser de l'eau thermale aide également à diminuer le grattage en soulageant le prurit et les irritations. (33)

## II. Dermatoses infectieuses

### A. Virales

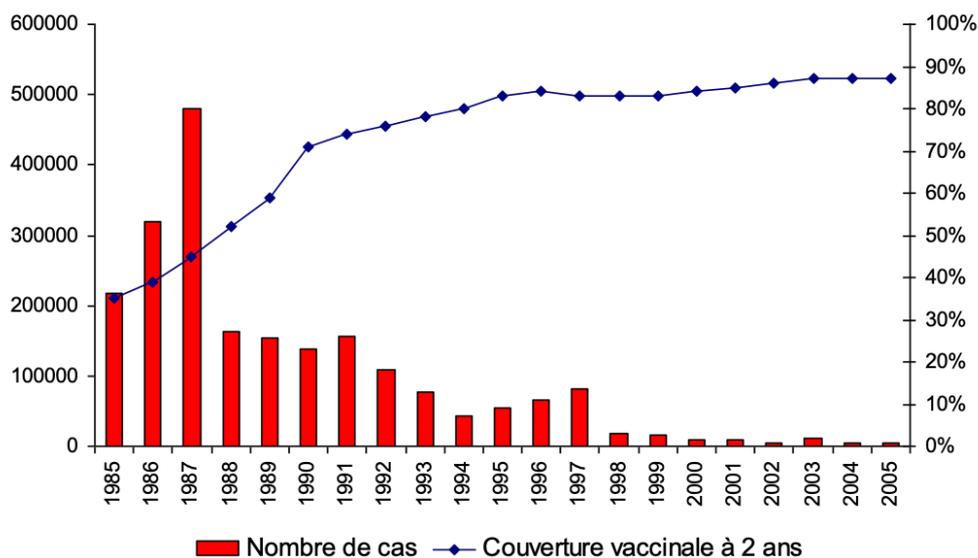
#### 1) Rougeole

##### a) Définition et épidémiologie

La rougeole est une pathologie infectieuse virale extrêmement contagieuse. Ce n'est pas seulement une maladie infantile, elle peut en effet survenir à tout âge.

La rougeole se caractérise habituellement par une fièvre et une éruption cutanée à type de taches rouges, mais elle peut aussi entraîner de graves complications et parfois même le décès. Ces formes graves surviennent en particulier chez les nourrissons, les adultes, les sujets immunodéprimés et les femmes enceintes. (58,59)

En France, la vaccination contre la rougeole a été intégrée au calendrier vaccinal en 1983 (une seule dose à l'époque), ce qui a permis une réduction du nombre de cas déclarés annuellement. Une deuxième dose est recommandée depuis 1996. (58–60)



Source : Réseau Sentinelles – Inserm U444 - 707, certificats de santé du 24ème mois DRESS

Figure 41 : Évolution de l'incidence de la rougeole (1985-2005) et de la couverture vaccinale (pour une dose à 2 ans) (61)

Cependant, des pics épidémiques ont tout de même été observés par la suite : en 2008, 2011, 2017 et 2019. Face à cette situation, **en 2018, la vaccination contre la rougeole est devenue obligatoire en France**. Tous les enfants nés depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2018 doivent avoir reçu une première dose de vaccin à 12 mois, puis une seconde entre 16 et 18 mois.

A l'échelle mondiale également, la vaccination a permis de diminuer considérablement le nombre de décès (-84% entre 2000 et 2016). Cependant, on observe depuis 2016 une recrudescence de la rougeole, avec une augmentation du nombre de décès : 207 500 au total en 2019. En cause, une insuffisance de la couverture vaccinale.

La rougeole est devenue un véritable problème de santé publique, et est désormais ciblée par un plan d'élimination de l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

L'éradication de cette pathologie passerait par une bonne couverture vaccinale : l'objectif est d'atteindre **un taux d'au moins 95%** afin d'empêcher la circulation du virus et ainsi d'éviter la survenue de nouvelles épidémies. (58,59)

La pandémie de Covid-19 a eu un impact sur la circulation du virus de la rougeole en France, car la mise en place des mesures barrières durant cette période a permis une chute du nombre de cas à partir d'avril 2020. (62)

Cette diminution a perduré au cours des années qui ont suivi : seulement 16 cas de rougeole confirmés ont été déclarés en France sur l'année 2021 et 15 cas en 2022.

Malheureusement, on assiste actuellement à une **recrudescence des cas de rougeole**. En France, 117 cas ont été recensés sur l'année 2023, soit 8 fois plus qu'en 2022 ; et cette hausse se poursuit sur l'année 2024.

Dans ce contexte, les professionnels de santé sont appelés à une vigilance renforcée. Il est essentiel de détecter rapidement d'éventuels nouveaux cas afin de mettre en œuvre des mesures de prévention adaptées, et d'éviter ainsi la survenue de nouveaux foyers épidémiques. (63)

## b) Physiopathologie

La rougeole est induite par un virus à ARN appartenant au groupe *Morbillivirus*, de la famille des *Paramyxoviridae*. Le virus est enveloppé dans une capsidie hélicoïdale.

La rougeole est une maladie strictement humaine.

La contamination a lieu par l'intermédiaire de gouttelettes de salive de la personne atteinte :

- **par voie aérienne** essentiellement (toux, éternuements, postillons)
- **par contact direct** (via les mains), **ou par contact indirect** (via des objets contaminés : mouchoirs, jouets, etc. (58,59)

Le virus de la rougeole se réplique dans le nasopharynx avant de se répandre dans l'organisme. (21)

C'est un virus très contagieux. Cela peut s'expliquer en partie par son taux de reproductibilité de base très élevé, ainsi qu'un risque de contamination chez les individus non immunisés de l'ordre de 90%. Une personne infectée pourrait contaminer quinze à vingt individus.

La période de contagiosité débute cinq jours avant le début des éruptions cutanées (elle est maximale deux à quatre jours avant), et s'étend environ cinq jours après, jusqu'à disparition de l'éruption. (58,59)

### c) Signes cliniques

Les symptômes de la rougeole apparaissent après la **période d'incubation qui dure 8 à 14 jours** (la durée médiane est de 12 jours), et qui est généralement silencieuse.

**La phase d'invasion (ou phase pré-éruptive)** démarre ensuite avec l'arrivée des premiers symptômes :

- une fièvre progressive, allant de 38 à 40°C, qui peut persister 4 à 7 jours,
- une rhinite,
- une conjonctivite,
- une toux sèche,
- des signes généraux : malaise général, asthénie
- le signe de Köplik, qui correspond à des petites taches blanches ou gris-bleu sur fond érythémateux, localisées sur la muqueuse buccale, à l'intérieur des joues, souvent en regard des molaires. Il peut être présent quelques jours avant l'éruption cutanée.

(39,58,59)

**La phase éruptive** démarre deux à quatre jours après les premiers symptômes de la phase d'invasion. Un exanthème maculopapuleux érythémateux apparaît, se traduisant par des taches rosées ou rouges, plus ou moins en relief, à bord irrégulier et laissant des intervalles de peau saine.

Cette éruption apparaît d'abord au niveau du visage, derrière les oreilles ou dans le cou, et s'étend progressivement sur tout le corps (extension céphalo-caudale). Les paumes des mains et les plantes des pieds sont généralement épargnées.

L'éruption n'est habituellement pas prurigineuse. (58,59)



*Figure 42 : Rougeole, phase éruptive avec la présence de macules roses et papules légèrement surélevées (64)*

Après 5 jours, les lésions s'atténuent dans leur ordre d'apparition. En l'absence de complications, leur guérison complète est obtenue en 7 jours. (58,64)

#### d) Évolution et complications

La rougeole est dans la majorité des cas rapidement résolutive. Le patient est alors immunisé à vie contre le virus de la rougeole. (58,60)

Cependant, dans environ **30%** des cas déclarés, des **complications** surviennent. Certaines populations sont plus à risque de développer ces complications :

- les nourrissons de moins d'un an,
- les adultes de plus de 20 ans,
- les personnes immunodéprimées ou souffrant de malnutrition (en particulier s'il y a une carence en vitamine A),
- et les femmes enceintes (avec un risque à la fois pour la mère et pour l'enfant).

Pour les patients les plus fragiles, le pronostic vital peut être engagé. C'est pourquoi il ne faut pas considérer la rougeole comme une simple pathologie bénigne.

- Les complications **respiratoires** sont les plus fréquentes. Elles se traduisent par une **pneumopathie**, pouvant être induite directement par le virus, ou causée par des surinfections. Les complications respiratoires sont à l'origine de 60% des décès dus à la rougeole.
- Les complications **neurologiques** touchent souvent le système nerveux central. Il peut s'agir d'encéphalites primaires, ou de panencéphalites sclérosantes subaiguës (pouvant survenir des années après l'infection)
- Les complications **digestives** se traduisent souvent par des diarrhées plus ou moins sévères, ne devant cependant pas être négligées ;
- Les complications **ORL** les plus souvent retrouvées sont les otites moyennes.
- Des atteintes **oculaires** peuvent survenir : kératites, kérato-conjonctivites bactériennes, ulcérations de cornée pouvant laisser des séquelles irréversibles ;
- D'autres complications sont possibles : hépatites, péricardites, myocardites... (21,58)

Ces complications nécessitent une hospitalisation. Elles sont rencontrées le plus souvent chez des nourrissons de moins d'un an, des enfants immunodéprimés ou dénutris. (59)

#### e) Diagnostic

Le diagnostic de la rougeole est avant tout **clinique** (notamment grâce à des symptômes typiques tels que les taches de Köplik).

Cependant, une **confirmation biologique** est désormais obligatoire. Le diagnostic biologique peut être :

- direct, par recherche d'ARN viral sur un prélèvement au niveau buccal, respiratoire, urinaire ou sanguin ;
- indirect, par recherche d'anticorps antirougeoleux dans le sérum (technique de référence) ou la salive. (58,65)

La sérologie permet de diagnostiquer ou suivre l'évolution d'une maladie, mais aussi de vérifier l'efficacité d'un vaccin, en détectant la présence d'anticorps spécifiques :

- Les **IgM** apparaissent rapidement après le début de l'éruption et persistent jusqu'à 60 jours après ;
- Les **IgG** quant à eux persistent plusieurs années et peuvent indiquer une infection plus ancienne. (58,59)

La présence d'IgM spécifiques, ou l'augmentation du taux d'IgG entre deux prélèvements espacés de 2 à 4 semaines, permet de confirmer le diagnostic. (21,39)

En revanche, la présence d'IgG seules en début d'éruption atteste d'une rougeole antérieure ou d'un antécédent de vaccination, même incomplète.

En ville, dans la plupart des cas le médecin va utiliser un kit salivaire qui permet de réaliser un frottis gingival au niveau du sillon gingivo-jugal. Ce prélèvement permet à la fois la recherche d'ARN viral par RT-PCR, et la recherche des anticorps spécifiques si la recherche d'ARN s'avère négative (les IgM salivaires sont détectées dans la salive à peu près en même temps que dans le sang). (58,65)

Si un cas de rougeole est confirmé, une **déclaration** doit être réalisée, par le biologiste et le clinicien, auprès de l'Agence Régionale de Santé (ARS). La confirmation biologique et la déclaration à l'ARS permettent d'assurer une surveillance épidémiologique, et de mettre en œuvre des mesures préventives pour l'entourage en cas de besoin. (56,57)

#### f) Traitements

Il n'existe à ce jour aucun traitement antiviral spécifique contre la rougeole. L'objectif est donc de soulager le patient, et de prévenir et traiter les éventuelles complications. (58)

##### i. *Traitement symptomatique*

La prise en charge de cette pathologie est avant tout symptomatique, avec la prescription :

- **d'antipyrétiques**, en cas de fièvre persistante  $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$  :
  - o le paracétamol en 1<sup>ère</sup> intention (maximum 60 mg/kg/jour, à répartir en 4 à 6 prises) ;
  - o l'ibuprofène en 2<sup>ème</sup> intention, à partir de 3 mois (maximum 30 mg/kg/jour, à répartir en 3 à 4 prises). Attention cependant à ne pas l'utiliser si l'enfant souffre de déshydratation car il y a un risque d'insuffisance rénale.
  - o pas d'aspirine en raison du risque de survenue du Syndrome de Reye (66) ;
- **de solutés de réhydratation orale** en cas de troubles digestifs ;
- **de compléments alimentaires** afin de compenser d'éventuelles carences induites par l'infection.

Une antibiothérapie n'est pas nécessaire, sauf en cas de signe de surinfection bactérienne. (21,58)

##### ii. *Vitamine A*

La carence en vitamine A représente un facteur de risque de complication et de surinfection dans le cadre d'une infection par la rougeole. L'OMS recommande donc l'administration systématique de vitamine A par voie orale en cas de rougeole.

Des études ont prouvé que la prise de fortes doses de vitamine A au cours d'un épisode de rougeole réduit non seulement la durée de cet épisode, mais diminue aussi la mortalité et le risque de complications, notamment oculaires.

La posologie recommandée correspond à une dose de 50 000 à 200 000 UI, selon l'âge du patient (200 000 UI pour les enfants âgés de plus d'un an, 100 000 UI pour les enfants de 6 mois à 1 an), suivie d'une deuxième dose 24h après. Une troisième dose peut être nécessaire 1 mois plus tard, en cas de complication oculaire. (21,58)

### *iii. Vaccination*

En France, une stratégie de lutte contre la rougeole a été mise en place. Elle se base sur un programme de vaccination ainsi qu'un système de surveillance renforcée des cas de rougeole et des populations susceptibles d'être touchées.

Les vaccins contre la rougeole sont des vaccins vivants-atténués. En France, il en existe deux : le **Priorix®** et le **M-M-RvaxPro®**. Ce sont des vaccins trivalents, c'est-à-dire qu'ils associent les antigènes de la rougeole, de la rubéole et des oreillons (ROR). (58,59)

Plusieurs éléments peuvent contre-indiquer une vaccination ROR : la grossesse, un déficit immunitaire, ou une allergie connue à l'un des constituants du vaccin. (66)

L'immunité apparaît 10 à 15 jours après la première injection.

Après deux doses, le vaccin contre la rougeole protège de la maladie dans près de 100% des cas, chez le sujet immunocompétent. (62)

#### **Le schéma vaccinal recommandé actuellement est :**

- **Pour les nourrissons nés depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2018**, la vaccination contre la rougeole est obligatoire, avec 2 doses de vaccin ROR : une dose à l'âge de 12 mois, et une dose entre 16 et 18 mois.
- **Pour les personnes nées après 1980** non vaccinées, un rattrapage vaccinal est recommandé avec l'injection de deux doses de vaccin ROR espacées de minimum un mois (quels que soient les antécédents vis-à-vis d'une des trois maladies) ;
- **Pour les personnes nées avant 1980**, non vaccinées et sans antécédent connu de rougeole, la vaccination est fortement recommandée pour les personnes exerçant des professions de santé, ou travaillant en contact avec des personnes à risque de rougeole grave (immunodéprimés) ou des enfants (selon un schéma à dose unique). (59,62,66)

Si une personne non immunisée se trouve **en contact** avec une personne atteinte par la rougeole, une vaccination est recommandée dans les 72 heures suivant ce contact (cela concerne notamment les nourrissons entre 6 et 11 mois).

Une injection d'immunoglobulines polyvalentes peut également être discutée (notamment pour un enfant de moins de 6 mois ou un enfant de 6 à 11 mois n'ayant pas pu être vacciné dans les 72h après le contact). (59,66)

L'éradication de la rougeole est un objectif atteignable mais elle nécessite une couverture vaccinale suffisante. En France, le taux de 95% recommandé par l'OMS n'est pas atteint.

La vaccination doit toucher un maximum de personnes car au-delà d'apporter une protection individuelle, elle permet aussi de développer une immunité de groupe, et d'ainsi protéger les personnes plus fragiles, comme les enfants de moins d'un an n'étant pas encore vaccinés, les femmes enceintes ou les personnes immunodéprimées qui ne peuvent pas être vaccinées, car il s'agit d'un vaccin vivant-atténué. (58,59)

g) Prise en charge à l'officine, conseils et prévention

i. *Questions à poser aux parents*

- Quel est le statut vaccinal de l'enfant pour la rougeole ? (demander le carnet de santé si possible)
- L'enfant a-t-il été récemment en contact avec des personnes malades (à l'école, à la crèche, etc...) ?
- Quels sont les symptômes, et depuis combien de temps ?

En cas de suspicion de rougeole, **une consultation médicale est indispensable**. Le médecin pourra ainsi poser un diagnostic, repérer d'éventuelles complications, et réaliser la déclaration obligatoire à l'ARS.

De plus, dans le contexte actuel de recrudescence des cas de rougeole en France, le pharmacien d'officine pourra profiter de tout contact au comptoir avec les patients, pour ouvrir la discussion quant à la vaccination contre la rougeole-oreillons-rubéole (ROR), et vérifier leur statut vaccinal selon les recommandations en vigueur du calendrier vaccinal. (63)

Afin de limiter le risque de survenue de nouveaux foyers épidémiques, il reste essentiel de continuer les efforts pour améliorer la couverture vaccinale, notamment le rattrapage vaccinal pour les jeunes adultes ou les populations éloignées du système de santé et insuffisamment vaccinées. (67)

ii. *Conseils*

- Une personne atteinte par la rougeole doit rester isolée au maximum, afin d'éviter de contaminer d'autres personnes. Il faut éviter en particulier les contacts avec des personnes non vaccinées ou n'ayant pas la possibilité de l'être : nourrissons de moins d'un an, personnes immunodéprimées et femmes enceintes.
- Il faut également rappeler les règles d'hygiène et les gestes barrières à respecter, comme le **lavage des mains** pour les parents qui s'occupent d'un enfant malade.
- **Éviction des collectivités** durant 5 jours (école, crèche...) afin d'éviter la contagion, prévenir l'institution mais aussi l'entourage familial, social et professionnel ;

- Ne pas trop couvrir l'enfant s'il est fiévreux, lui proposer régulièrement et à volonté de l'eau, car il y a un risque de déshydratation, notamment en cas de diarrhées ;
- Des lavages de nez peuvent être utiles en cas de rhinite, et des lavages oculaires en cas de conjonctivite.
- Aérer la chambre et les espaces clos plusieurs fois par jour, maintenir une température d'environ 19°C. (59,66)

## 2) Varicelle

### a) Définition et épidémiologie

La varicelle est une maladie virale très contagieuse provoquée par le virus varicelle-zona (**VZV**) de la famille des Herpèsvirus (*Herpesviridae*). La varicelle est la manifestation clinique de la **primo-infection** au VZV, et le zona celle de sa réactivation.

La varicelle est essentiellement une maladie infantile : dans 90% des cas le sujet touché a entre 1 et 14 ans. (68,69) 50% des enfants contractent la maladie avant l'âge de 5 ans.

Au total en France, environ **700 000 cas de varicelle** sont dénombrés chaque année.

Chez l'enfant, la varicelle est souvent bénigne. A l'inverse, elle peut s'avérer dangereuse chez l'adulte, la personne immunodéprimée, la femme enceinte et le nouveau-né.

C'est une maladie qui évolue par **épidémies saisonnières**, survenant souvent à la fin de l'hiver et au printemps.

Depuis 1990, la varicelle est surveillée par le réseau Sentinelles. (70)

### b) Physiopathologie

Le VZV, ou virus herpétique humain de type 3, est un virus à ADN double brin possédant une enveloppe. Le réservoir de ce virus est **strictement humain**. (70)

Lorsqu'une personne est contaminée, le virus envahit les ganglions lymphatiques régionaux et s'y multiplie durant plusieurs jours. Une première phase de virémie permet au virus de gagner les tissus, où il se multiplie à nouveau. Une deuxième phase de virémie, plus forte, a lieu vers J10. Le virus atteint alors la peau et les muqueuses, et infecte les kératinocytes de l'épiderme. (21,69)

Le virus VZV est présent dans les sécrétions respiratoires des personnes infectées, ainsi que dans les lésions cutanées qui apparaissent au cours de l'infection, notamment dans le fluide des vésicules.

La transmission du virus peut donc avoir lieu par **voie aérienne**, par inhalation de gouttelettes de salive contaminée, ou par **contact direct** avec les lésions cutanées.

La personne est **contagieuse** environ 48 heures avant le début de l'éruption, et le reste (de façon moins importante) jusqu'à ce que les lésions se soient asséchées et forment une croûte, ce qui peut prendre environ une semaine. (68,69)

Un nourrisson né d'une mère immunisée contre la varicelle sera protégé pendant les six premiers mois de sa vie par les anticorps qu'elle lui a transmis. (70)

### c) Signes cliniques

**La période d'incubation** de la varicelle dure entre 10 et 21 jours.

On peut ensuite voir apparaître les premiers symptômes : fièvre, céphalées, fatigue, éventuellement des douleurs abdominales. Ces **prodromes** peuvent être présents 1 à 2 jours avant le début de l'éruption cutanée ; ils sont cependant rares chez l'enfant. (68,70)

**L'éruption cutanée** est souvent le premier signe de la maladie chez l'enfant.

Elle se traduit d'abord par de petites macules rosées, gagnant rapidement en volume pour devenir des papules. Elles peuvent se remplir d'un liquide clair et deviennent alors des **vésicules**, entourées d'un érythème. Dans ce liquide, le virus est présent en grande quantité. Le nombre de vésicules est souvent inférieur à 300 ; mais peut aller d'une dizaine seulement à près de 2000 dans des cas extrêmes.

L'éruption démarre souvent sur le tronc ou au visage, puis se généralise, et n'épargne pas le cuir chevelu, la bouche, ou les organes génitaux.



*Figure 43 : Vésicules de varicelle chez un nourrisson (70)*

L'éruption s'accompagne d'un **prurit intense** et d'une **fièvre** modérée. (68–70)

Souvent, au bout de 2 jours, le liquide contenu dans les vésicules se trouble. Puis les vésicules éclatent, sèchent, et laissent place à des croûtes qui tomberont en une semaine environ.

En général, les lésions cutanées apparaissent **en poussées successives** sur une période de quelques jours. Il y a donc des lésions plus ou moins anciennes qui coexistent en même temps, ce qui est caractéristique de la varicelle. L'éruption dure au total une dizaine de jours. (68,69)



*Figure 44 : Multiples lésions de varicelle à des stades de développement différents (21)*



Figure 45 : lésions caractéristiques de divers stades, présentes en même temps lors d'une varicelle(29)

**Chez le sujet immunodéprimé**, la clinique est atypique. L'éruption cutanée, rapidement généralisée, ne présente pas les vésicules habituelles, mais des éléments hémorragiques, pseudopurpuriques puis nécrotiques. L'évolution se complique rapidement, avec une atteinte multiviscérale, et un risque élevé de surinfection bactérienne.

**La varicelle congénitale** peut survenir chez une femme enceinte non immunisée. C'est une situation rarissime en France mais qui implique de graves conséquences pour le fœtus, avec une atteinte cutanée, neurologique, et du squelette, des lésions oculaires et un retard de croissance. Les enfants qui naissent dans cette situation ne survivent en général que quelques mois. (68,70)

**La varicelle périnatale** désigne les cas de varicelle maternelle ayant lieu dans les 3 semaines précédant l'accouchement. Le risque de transmission au nouveau-né est de 20 à 50%. La gravité de l'atteinte fœtale dépend de la date de la varicelle de la mère.

**La varicelle néonatale** qui en résulte peut être sévère : le risque est maximal lorsque l'éruption maternelle survient entre J-5 et J+2 par rapport à l'accouchement (car le fœtus n'aura alors pas bénéficié des anticorps maternels, qui lui sont transmis 5 à 6 jours après le début de l'éruption). La varicelle néonatale se caractérise par une éruption importante et généralisée, avec une atteinte pulmonaire ou viscérale, et un risque de mortalité pouvant atteindre 30%. (21,68,70)

#### d) Évolution et complications

**L'évolution est favorable** dans la majorité des cas. L'éruption dure généralement entre 7 et 10 jours, et les lésions disparaissent totalement en deux semaines. Il existe un risque de **cicatrices** s'il y a eu grattage ou surinfection.

**L'immunité persiste** généralement toute la vie. Cependant, le virus VZV n'est pas totalement éliminé de l'organisme. Il se dirige vers les nerfs et restera ensuite inactif au niveau des ganglions de la moelle épinière et de certains nerfs crâniens. Le virus est en **latence** et peut se réveiller dans certaines situations : fatigue, stress, infection, etc. Il est alors à l'origine d'un **zona**, qui provoque une éruption cutanée plus localisée que lors de la varicelle, et très douloureuse. (21,68,71)

D'après les données du réseau Sentinelles, sur l'année 2015 en France la varicelle de l'enfant sain a amené à un taux de complication de 1,7% et d'une demande d'hospitalisation dans 0,2% des cas. (70)

**Les complications de la varicelle sont surtout infectieuses.** Il y a en effet un risque de surinfection bactérienne au niveau des lésions, souvent liées à *Staphylococcus aureus* ou à *Streptococcus pyogenes*, et favorisées par le grattage ou un manque de soins locaux. La forme la plus grave est la fasciite nécrosante. (68,69)

D'autres complications sont possibles mais beaucoup plus rares :

- **neurologiques** (encéphalite, cérébellite)
- **pulmonaires** (pneumopathie)
- **articulaires** (arthrite)
- **oculaires**
- **syndrome de Reye** : complication rare qui serait favorisée par la prise d'acide acétylsalicylique (aspirine) au cours d'une infection virale (varicelle ou grippe). Cette complication provoque une encéphalopathie aiguë ainsi qu'une atteinte hépatique.

Comme vu précédemment (dans la *partie c*) : *Signes cliniques*), l'infection d'une femme enceinte non immunisée peut également impliquer de graves conséquences pour le fœtus, ainsi qu'un risque de varicelle néonatale sévère. (70,72)

Il existe des facteurs de risque pour un enfant de développer une forme grave de varicelle :

- **Les enfants présentant un déficit immunitaire** sont plus à risque de développer des formes sévères, avec une éruption cutanéomuqueuse impressionnante, une altération de l'état général, et parfois une atteinte multiviscérale. (69)
- **L'âge : les nourrissons de moins de 1 an** sont à plus haut risque de développer des formes graves que les enfants plus âgés.
- **L'eczéma** est considéré comme un facteur de risque de varicelle sévère. La peau étant déjà lésée, les lésions sont d'une grande intensité.
- Dans le cas d'une contamination intrafamiliale, les cas secondaires sont en moyenne plus sévères que les cas primaires (nombre de lésions, intensité des symptômes).
- **Certains médicaments : les corticoïdes** pris au long cours, et **les AINS** (70)

#### e) Diagnostic

Le diagnostic de la varicelle de l'enfant est **clinique**. L'éruption est généralement assez caractéristique pour permettre au médecin d'affirmer le diagnostic sans réaliser d'examen complémentaires. Un diagnostic biologique est donc rarement nécessaire. (69,70)

## f) Traitements

### i. *Prise en charge de la varicelle*

Une varicelle non compliquée chez un enfant immunocompétent ne nécessite pas de traitement antiviral. Le traitement est **symptomatique** : les objectifs de prise en charge sont surtout de soulager le patient et de prévenir les surinfections.

#### - **Soulager le prurit :**

Pour cela le médecin peut prescrire des antihistaminiques H1 par voie orale. Les anti-H1 anticholinergiques sont préférés, pour leur activité sédatrice :

- Hydroxyzine (Atarax®) sirop, à partir de 30 mois (1ml/kg/jour à répartir en 3 à 4 prises) ou
- Méquitazine (Primalan®) sirop, à partir de 2 ans (0,5mL/kg/jour à répartir en 1 à 2 prises)

#### - **Soulager la fièvre :**

Le **paracétamol** est le seul antipyrétique recommandé dans le cadre d'une varicelle, à la posologie de 60mg/kg/jour (maximum 80mg/kg/jour) à répartir en 4 prises journalières espacées de 4 à 6 heures.

L'aspirine est contre-indiquée afin d'écartier une complication sévère : le syndrome de Reye, une maladie rare qui peut endommager le foie et le cerveau. Les AINS tels que l'ibuprofène sont déconseillés car ils peuvent favoriser les complications infectieuses, notamment cutanées (fasciite nécrosante par exemple).

#### - **Prévenir les surinfections :**

Pour cela, il est conseillé de faire la toilette de l'enfant une ou deux fois par jour, à l'eau tiède, avec un savon ou pain dermatologique (préférer une douche à un bain si l'enfant est assez grand, pour limiter la macération cutanée).

L'application d'un antiseptique à base de chlorhexidine (Diasseptyl®, Septivon®...) est possible. Cependant, il existe un risque d'allergie rare, mais grave, à cette substance ; c'est pourquoi on privilégiera un lavage à l'eau et au savon.

Aucun autre produit (talc, crèmes, pommades, gels) ne doit être utilisé.

Il faut aussi couper les ongles bien courts (voire faire porter des gants) afin de limiter les lésions de grattage et éviter une surinfection. (70,71,73)

#### - **Si malgré ces précautions, il y a surinfection :**

Une prescription d'antibiotiques par voie orale est dans ce cas nécessaire (souvent amoxicilline/acide clavulanique en première intention).

En cas de forme grave, une antibiothérapie par voie intraveineuse peut être mise en place, avec hospitalisation du patient. Les fasciites nécrosantes sont prises en charge en service de réanimation. (68,70,71)

#### - **Une varicelle simple ne nécessite pas de traitement antiviral.** L'aciclovir par voie IV est prescrit seulement dans le cas de varicelles graves, compliquées, ou à risque de complications :

- Personne immunodéprimée,
- Nouveau-né de moins de 28 jours ; ou nouveau-né dont la mère a débuté une varicelle entre J-5 et J+2 de l'accouchement,

- Femme enceinte, dans certains cas.

L'aciclovir par voie orale ne possède pas d'AMM en France dans le traitement de la varicelle de l'enfant. (68,70,71,74)

## ii. Vaccination

Il existe actuellement deux vaccins contre la varicelle : **Varivax®** et **Varilrix®**.

Ce sont des vaccins vivants atténués, autorisés à partir de l'âge d'un an, contre-indiqués au cours de la grossesse et pour les personnes gravement immunodéprimées, mais possibles durant l'allaitement.

Le schéma vaccinal repose sur **deux injections** séparées de 4 à 8 semaines (Varivax®) ou de 6 à 10 semaines (Varilrix®). (68,69,75)

Le vaccin contre la varicelle est très efficace. Sa protection dépasse 95% après les deux doses. (76)

En France, ce vaccin n'est pas obligatoire. Il est **recommandé à partir de 12 ans** chez certaines **personnes n'ayant jamais eu la varicelle**. Sont concernés :

- les adolescents de 12 à 18 ans ;
- toute personne qui se trouve en contact étroit avec des sujets immunodéprimés, les professionnels de santé, et les personnes travaillant auprès de jeunes enfants ;
- les personnes en attente d'une greffe d'organe ;
- les femmes en âge de procréer, notamment si elles ont un projet de grossesse ;
- les femmes dans les suites d'une première grossesse, sous contraception efficace.

Dans le doute, une recherche d'anticorps anti-VZV circulant dans le sang permet de savoir si la personne est immunisée ou non contre la varicelle. (69,75,76)

## iii. Prophylaxie post-exposition de la varicelle

Les personnes contact d'un cas de varicelle et présentant des facteurs de risque de varicelle grave peuvent dans certaines situations bénéficier de mesures de prévention destinées à éviter ou atténuer la maladie.

La prophylaxie post-exposition est assurée par :

- **la vaccination** dans les 3 jours suivant le contact avec un cas de varicelle ou de zona, pour toute personne immunocompétente de plus de 12 ans sans antécédent de varicelle et n'ayant pas été vaccinée ;
- **l'administration d'Ig spécifiques** dans les 4 jours suivant l'exposition, pour les personnes à risque de varicelle grave ayant une contre-indication à la vaccination (immunodéprimés, femmes enceintes, nouveau-nés dont la mère a présenté la varicelle entre J-5 et J+2 de l'accouchement, et les prématurés dans certains cas).

Quant aux médicaments antiviraux, ils ne disposent ni d'autorisation ni de recommandations pour la prophylaxie de la varicelle. (70,71)

g) Prise en charge à l'officine, conseils et prévention

Les symptômes de la varicelle chez le jeune enfant sont souvent caractéristiques et le pharmacien pourra ainsi apporter des conseils adaptés. Mais une consultation chez le médecin généraliste ou le pédiatre est tout même nécessaire afin de poser un diagnostic de certitude et de vérifier l'absence de complications.

Il faut consulter un médecin dans la journée dans les situations suivantes :

- un nourrisson de moins de 6 mois présentant des boutons de varicelle ;
- un enfant déjà atteint d'une maladie de peau chronique telle que l'eczéma ;
- un enfant immunodéprimé ayant été en contact avec le VZV ;
- une femme enceinte non immunisée ayant été en contact avec le VZV.

Enfin, si un enfant atteint par la varicelle présente une fièvre élevée, un changement de comportement, un état confus, une toux (synonyme d'un risque d'atteinte pulmonaire), ou des signes de surinfection bactérienne, cela peut être la varicelle qui se complique et nécessite donc de consulter à nouveau rapidement. (73)

Le pharmacien pourra dans tous les cas donner des conseils adaptés :

- Lorsqu'un enfant a la varicelle, **l'éviction scolaire n'est pas obligatoire** ; mais elle est souhaitable en phase aiguë. Il faut avertir le personnel d'une possible contagion (74) ;
- Éviter en particulier les contacts rapprochés avec des nouveau-nés, des personnes immunodéprimées ou des femmes enceintes non immunisées (et prévenir ces personnes s'il y a eu contact) ;
- Pour la toilette, privilégier l'utilisation d'un syndet liquide à visée antiprurigineuse (exemples : Saforelle® pédiatrie, Dermhydralin®, Physiogel® base lavante...) ;
- Laver fréquemment les mains et brosser les ongles avec du savon ;
- Il est possible d'utiliser des lotions asséchantes en cas de lésions suintantes (exemples : spray asséchant réparateur Cicalfate® d'Avène ou Cytelium® d'A-Derma).
- Éviter d'utiliser :
  - les **pommades**, qui favorisent la macération ;
  - les produits sous forme de **poudre**, comme le **talç** : favorisent la macération et le risque de surinfection ;
  - les **colorants** type **éosine**, susceptibles de masquer une surinfection. (34,70)
- Pour éviter les lésions de grattage et la formation de cicatrices, couper les ongles de l'enfant courts. Le port de gants en coton est possible pour les nuits.
- Privilégier des vêtements amples en coton, pour réduire les frottements sur la peau ; ne pas partager le linge de toilette avec les autres membres de la famille ;
- Éviter l'exposition solaire, la chaleur et la transpiration.

- Enfin, il faut mettre en garde les parents contre l'utilisation d'AINS et d'aspirine, afin d'éviter l'automédication avec ces médicaments ; (69)

On peut également conseiller en homéopathie :

- *Croton tiglium* 9CH pour le prurit ;
- *Rhus toxicodendron* 5CH et *Cantharis* 5CH pour les vésicules ;
- *Mezereum* 5CH pour les croûtes.

Ces spécialités peuvent être conseillées à 3 granules 3 fois par jour, en diluant dans un fond d'eau pour le nourrisson et le jeune enfant. (34)

### 3) Rubéole

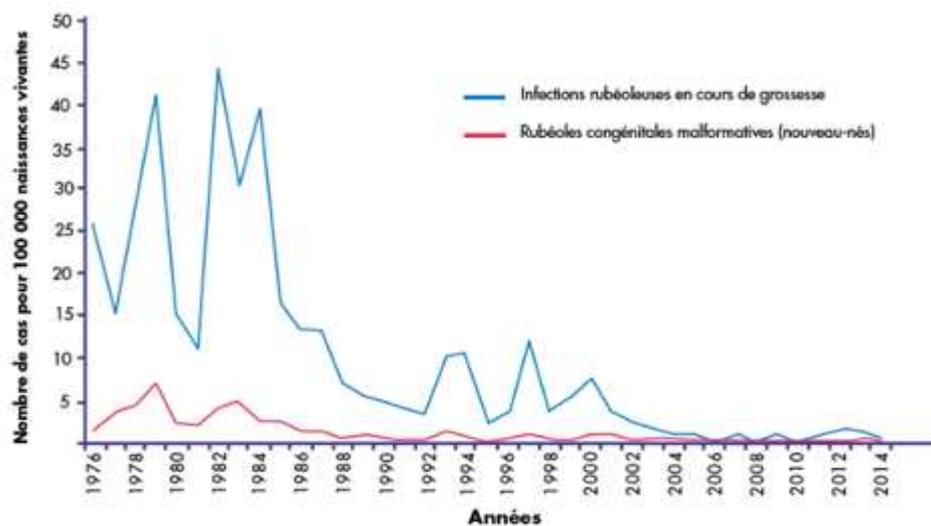
#### a) Définition et épidémiologie

La rubéole, aussi appelée « troisième maladie », est une maladie habituellement **bénigne chez l'enfant**, mais qui peut être **grave lorsqu'elle touche les femmes enceintes**, surtout en début de grossesse. On parle alors de **rubéole congénitale**, qui peut être à l'origine de malformations du fœtus, d'un retard de croissance, et augmente le risque d'avortement ou de prématurité. Ce risque pour la femme enceinte explique la généralisation de la vaccination contre la rubéole, avec le vaccin contre la rougeole, les oreillons et la rubéole (ROR). (77)

Grâce à la vaccination, les cas de rubéole congénitale sont devenus exceptionnels en France. Les infections rubéoleuses survenant durant la grossesse sont maintenant diagnostiquées majoritairement chez des femmes provenant de pays où la vaccination contre la rubéole n'est pas recommandée. (72,77)

La rubéole est une **maladie à déclaration obligatoire** en France depuis 2018. (78)

Infections rubéoleuses en cours de grossesse et rubéoles congénitales malformatives : nombre de cas annuels, en France, de 1976 à 2014



Sources : Réseau Renarub, Santé publique France

Figure 46 : Évolution du nombre de cas d'infections rubéoleuses en cours de grossesse et de rubéoles congénitales malformatives en France de 1976 à 2014 (78)

#### b) Physiopathologie

La rubéole est causée par un virus à ARN du genre **Rubivirus** appartenant à la famille des **Matonaviridae**. Le réservoir de ce virus est strictement humain.

La rubéole est **transmise par contact direct avec** les sécrétions nasopharyngées ou par les gouttelettes de salive expulsées par la personne malade, qui se retrouvent en suspension dans l'air.

De plus, une **transmission transplacentaire** est possible lorsqu'une femme enceinte est infectée. Le risque d'infection fœtale est très élevé au cours du premier trimestre de la

grossesse (> 80%), il s'atténue au deuxième trimestre (30%) avant de réaugmenter à partir de la 30<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée en approchant les 100% en fin de grossesse. (72,77)

Une fois inhalé, le virus de la rubéole se multiplie dans les voies respiratoires et dans les ganglions du cou, puis se répand dans le corps via la circulation sanguine. (79)

La période de **contagiosité** s'étend approximativement de **7 jours avant à 14 jours après** le début de l'éruption cutanée.

Une personne qui contracte la rubéole est ensuite immunisée de façon définitive. (77,80)

### c) Signes cliniques

La durée d'incubation varie de **14 à 23 jours**. (80)

Dans près de 50% des cas, la rubéole (post-natale) est **asymptomatique** et passe inaperçue.

Lorsque la rubéole est symptomatique, les symptômes sont souvent proches mais plus légers que ceux rencontrés lors d'une rougeole :

- Il peut y avoir un **prodrome catarrhal**, mineur et de courte durée (un à quelques jours), avec une légère hyperhémie conjonctivale, des signes d'infection virale des voies respiratoires supérieures, parfois une fièvre modérée ;
- **Des adénopathies** occipitales et auriculaires postérieures sensibles constituent l'un des signes les plus caractéristiques de la maladie et précèdent l'éruption d'un jour ou deux (39,72,77) ;
- Puis la **phase d'éruption**, avec un **exanthème maculo-papulaire** prenant souvent l'aspect de petites taches rosées, non prurigineuses. L'éruption commence au visage, s'étend ensuite en moins de 24h aux troncs et aux membres, de façon céphalocaudale. L'éruption disparaît au 3<sup>ème</sup> jour. (39,72,80)
- Dans 20% des cas, un **élanthème** avec des macules rouges ou pétéchies est présent au niveau du palais mou : c'est le **signe de Forchheimer**.

Le patient est habituellement en **bon état général**, avec une fièvre absente ou peu élevée, surtout chez les jeunes enfants. Les symptômes sont souvent plus intenses chez les adultes que chez les enfants. (21,72)



Figure 47 : Éruption érythémateuse maculeuse lors d'une rubéole (Mancini) (39)

### **La rubéole congénitale**

Près de la moitié des femmes enceintes qui contractent la rubéole ne présentent pas de symptôme. En revanche, l'atteinte du fœtus, en particulier au cours des quatre premiers mois de grossesse, peut causer de graves **malformations congénitales**.

Le spectre de gravité de la rubéole congénitale est très étendu et dépend du moment de l'infection. Cela peut aller d'une absence totale de trouble apparent à une **atteinte multisystémique**, avec des malformations **neurologiques** pouvant causer un retard mental, une **surdité**, une atteinte oculaire (cataracte, risque de **cécité**), une atteinte cardiaque, un retard de croissance ou d'autres handicaps. Certaines atteintes se manifestent tardivement, en particulier le retard mental, la surdité et les cataractes.

Quand la vaccination contre cette maladie n'était pas encore systématique, la rubéole était la cause la plus fréquente de surdité. (72,77)

#### d) Diagnostic

Le tableau clinique permet en général de suspecter la rubéole, mais pas de l'affirmer, car l'éruption n'est pas spécifique de la maladie. Lorsque le diagnostic de rubéole doit être confirmé (par exemple chez une femme enceinte) il repose sur :

- **Un test sérologique** afin de mettre en évidence des Ig spécifiques de la rubéole :
  - o la présence d'**IgM** antirubéole
  - o ou l'augmentation significative du titre des **IgG** antirubéole, entre deux prélèvements à 10 jours d'intervalle
- La mise en évidence de l'ARN viral par PCR, réservée à des situations cliniques particulières. (72,80)

#### e) Évolution et complications

Chez l'enfant, la rubéole reste le plus souvent bénigne.

Certaines complications peuvent néanmoins apparaître :

- **des arthralgies ou des arthrites**, qui disparaissent sans séquelles en quelques semaines (plus fréquent chez les adolescentes et les femmes)
- **un purpura thrombopénique**
- **des complications neurologiques** (encéphalite, méningite) (72,77,79)

f) Prise en charge à l'officine

Le pharmacien peut recueillir certaines informations auprès des parents afin de les orienter au mieux :

- Quel est le statut vaccinal de l'enfant ? s'il a été vacciné, combien de doses a-t-il reçu ? (demander le carnet de santé si possible)
- L'enfant a-t-il un antécédent personnel de rubéole ?
- Y a-t-il eu un contact avec une personne malade (à la crèche, l'école...) récemment ?
- Quels sont les symptômes de l'enfant, et depuis combien de temps ? (34)

Bien que la rubéole soit désormais une pathologie très rare en France, il faut orienter les parents vers une consultation médicale afin de poser un diagnostic, en particulier :

- S'il s'agit d'un enfant de moins d'un an (et donc pas encore vacciné contre la rubéole)
- S'il y a suspicion de purpura thrombopénique, ou la présence d'intenses maux de tête, de vomissements, de troubles de la conscience...
- S'il y a un risque de rubéole chez une femme enceinte non immunisée.

g) Traitements et vaccination

Il n'existe **pas de traitement spécifique** contre la rubéole.

Un **antipyrétique** comme le paracétamol peut être prescrit afin de soulager la fièvre si besoin. (72)

i. *Vaccination*

La prévention de la rubéole repose surtout sur la vaccination.

La vaccination contre la rubéole est réalisée avec le vaccin rougeole-oreillons-rubéole (**ROR**). Comme cela a été vu précédemment (*Partie 2, II.A.1) : La rougeole*), il existe 2 vaccins ROR : **Priorix®** et **M-M-RVaxPro®**. Ce sont des vaccins vivants atténués, contre-indiqués chez la femme enceinte, la personne présentant un déficit immunitaire, ou en cas d'allergie connue à l'un des composants du vaccin. (78)

Les vaccins ROR sont bien tolérés et présentent une excellente efficacité.

Ils sont remboursés à 100% par l'assurance maladie pour les enfants entre 1 et 17 ans. (77)

Chez l'enfant et le jeune adulte, les recommandations sont les mêmes que pour la rougeole :

- **Pour les nourrissons nés depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2018**, la vaccination contre la rubéole est obligatoire, avec **2 doses** de vaccin ROR : une à 12 mois et une deuxième entre 16 et 18 mois.

- Toute personne née à partir de 1980 doit aussi avoir reçu 2 doses de vaccin, séparées d'au minimum un mois.
- Les personnes nées avant 1980 non vaccinées et sans antécédent connu de rubéole, exerçant des professions de santé ou travaillant au contact d'enfants doivent recevoir une dose de vaccin ROR.
- La vaccination est recommandée pour les femmes ayant un projet de grossesse, non vaccinées et nées avant 1980 ; une dose de vaccin ROR est dans ce cas préconisée.
- Enfin, une femme en postpartum n'étant pas immunisée (d'après une prise de sang) doit être vaccinée immédiatement après l'accouchement. (78)

#### h) Conseils et prévention

- **Il n'existe pas de recommandation d'éviction** d'un cas de rubéole d'une collectivité, mais cela reste fortement conseillé. Dans tous les cas, il convient d'**informer** le personnel de l'établissement que fréquente l'enfant (crèche, école) et des personnes qui fréquentent aussi cette collectivité (parents d'élèves par exemple). (80)

Si un enfant est contaminé, il faut prendre certaines mesures afin d'éviter la transmission du virus, en particulier aux femmes enceintes :

- En tant que parent, se laver les mains avant et après s'être occupé de son enfant, et lui apprendre à le faire dès que son âge le permet ;
- Utiliser des mouchoirs en papier, laver le nez de l'enfant avec du sérum physiologique ;
- Nettoyer les objets comme les jouets, utilisés par l'enfant malade, ne pas les partager avec les frères/sœurs, ni les couverts, etc.
- Aérer la maison quotidiennement et maintenir une température intérieure d'environ 19°C. (79)

Lors d'un cas de rougeole, **l'entourage doit vérifier son statut vaccinal** et le mettre à jour si besoin. De plus :

- **Le dépistage de la rubéole** est obligatoire en début de grossesse, en l'absence d'un certificat de vaccination contre cette maladie ou d'une précédente sérologie prouvant la présence d'anticorps.
- **Les femmes enceintes** ou pouvant le devenir doivent éviter tout contact avec une personne susceptible d'être atteinte par la rubéole (éruption de taches rosées en cours ou récente). Si jamais un enfant contaminé a été en contact avec une femme enceinte, les parents doivent l'avertir afin qu'elle consulte rapidement son médecin. (77,80)
- Il faut savoir que dans le cas d'une rubéole congénitale, l'enfant atteint peut excréter le virus pendant une période prolongée, allant jusqu'à deux ans. (72)

#### 4) Syndrome pieds-mains-bouche

##### a) Définition et épidémiologie

Le syndrome pieds-mains-bouche (SPMB) est l'une des pathologies les plus fréquemment rencontrées chez les jeunes enfants.

Cette infection virale est généralement bénigne. Cependant, elle peut parfois être à l'origine de complications neurologiques potentiellement sévères. Le SPMB fait donc l'objet d'une surveillance renforcée depuis les années 1990 à l'échelle internationale. (81)

En France, le SPMB survient par **épidémie**, souvent pendant l'été et au début de l'automne.

Cette pathologie touche surtout les enfants âgés de 6 mois à 4 ans (avec une prédominance chez les garçons), mais reste contagieuse à tout âge. (39,81,82)

##### b) Physiopathologie

Le syndrome pieds-mains-bouche est causé par des **entérovirus** (EV), en particulier ceux de l'espèce A, dont le **coxsackievirus A16** et l'entérovirus A71.

La transmission peut avoir lieu :

- **par contact direct** avec les sécrétions des patients infectés (salive, sécrétions rhinopharyngées, vésicules, urines, selles)
- **de façon indirecte** via des objets contaminés (jeux, jouets, tapis...)

Le virus pénètre l'organisme par la bouche, se diffuse au niveau du pharynx et du système digestif, puis dans le sang et dans les ganglions lymphatiques. (34,81,82)

Le SPMB est une maladie très contagieuse, qui peut être transmise par toute personne infectée même en l'absence de symptômes.

Le risque de contagion est maximal 2 jours avant l'éruption cutanée et la semaine suivante.

Mais l'enfant reste contagieux bien plus longtemps, en effet le virus peut être évacué dans les selles pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois après le début de la maladie.

Un enfant peut développer plusieurs épisodes de SPMB car l'infection peut être causée par différents types d'entérovirus. (82,83)

##### c) Signes cliniques

L'incubation est silencieuse et dure **de 3 à 6 jours**. Chez l'enfant, le SPMB se traduit habituellement par :

- des symptômes pouvant apparaître avant l'éruption cutanée : fièvre (38-39°C), maux de tête, maux de gorge, perte d'appétit, douleurs abdominales et diarrhée.
- **un érythème buccal et pharyngé**, avec la présence de **papules** localisées à la partie antérieure de la bouche (face interne des joues et des lèvres, langue, sillons

gingivaux) ; les papules deviennent des **papulo-vésicules**. Puis les **vésicules** éclatent, laissant des lésions érosives superficielles pouvant être très douloureuses pour l'enfant, au point qu'il refuse parfois de s'alimenter et de boire. (72,82,83)



Figure 48 : Érosions de la muqueuse buccale (SPMB) (64)

- **une éruption papulo-vésiculeuse** soudaine qui touche **les paumes de mains et les plantes de pieds**, parfois le bout des doigts.

Elle se présente d'abord sous la forme de petites papules rouges, qui peuvent devenir des vésicules. Ces vésicules sont de nombre et de taille variables, ovales, grisâtres, parfois cernées d'un halo érythémateux. Les papules ne sont ni douloureuses ni prurigineuses sauf lorsqu'elles se transforment en vésicules, il y a alors un risque de surinfection liée au grattage ;

Le nombre de lésions est souvent inférieur à 100. Dans les cas les plus étendus de SPMB, l'éruption peut toucher le siège et les convexités, parfois les bras, les jambes. (72,81,83)



Figure 49 : Macules érythémateuses sur une paume de main (SPMB) (64)

**Des formes dites atypiques** peuvent être observées, dans lesquelles les lésions sont plus diffuses mais prédominent dans les régions buccale, anogénitale et sur le dos des extrémités. Les vésicules sont généralement plus nombreuses et plus grandes, peuvent confluer en bulles. Parfois les lésions des SPMB atypiques ont une prédilection pour les zones « bastions » de la dermatite atopique, d'où le terme *eczema coxsackium*. (39)

#### d) Évolution et complications

Le pronostic est bon : dans la plupart des cas cette pathologie guérit spontanément en 7 à 10 jours. (81)

Cependant des complications existent :

- Dans les atteintes sévères, surtout au niveau buccal, il existe un risque de **déshydratation** chez le nourrisson et le jeune enfant.

Un nourrisson ou un jeune enfant déshydraté a moins d'énergie, il gémit et dort beaucoup. Il est pâle, a les yeux cernés, respire vite, et présente une perte de poids.

- **L'onychomadèse** : les ongles se détachent et tombent quelques semaines après la maladie. Ils repoussent ensuite sans séquelle. (82,83)



Figure 50 : Onychomadèse (SPMB) (84)

- Les complications d'ordre **neurologique** sont rares (1% des cas), surtout en lien avec l'infection à entérovirus E71 : méningite aseptique, encéphalite, syndrome poliomyélitique, paralysies flasques aiguës, etc. Certaines complications peuvent provoquer des séquelles neurologiques et cardio-pulmonaires.

Les nourrissons de moins de 6 mois bénéficient de la protection des anticorps maternels et sont donc peu touchés par le SPMB. Mais quand c'est le cas, ils sont plus à risque de développer des complications. (72,81)

#### e) Diagnostic

Le diagnostic du SPMB est généralement **clinique**, grâce à l'identification de signes caractéristiques : la topographie particulière de l'éruption, et la présence d'une stomatite. (72,81)

Un diagnostic virologique est nécessaire dans de rares situations (atteinte neurologique ou cardio-respiratoire par exemple). Dans ce cas une recherche du génome du virus par RT-PCR est effectuée sur des prélèvements cutanés (vésicules, muqueuse buccale) ou des selles.

Le diagnostic différentiel sera fait principalement avec :

- l'herpangine : les manifestations cliniques sont très proches, mais l'herpangine présente un tableau clinique incomplet (absence d'exanthème), et ses lésions sont limitées à la cavité buccale postérieure, aux amygdales et au palais mou. (29,81)
- la varicelle : les lésions de varicelle prédominent au niveau du visage et du tronc, et on peut y voir des lésions d'âges différents coexister.

f) Prise en charge à l'officine

Le pharmacien peut poser des questions auprès des parents afin de les orienter au mieux :

- L'enfant a-t-il eu de la fièvre, des troubles digestifs ?
- Comment se présentent les lésions ?
- Où sont-elles localisées ? (34)

Le SPMB étant généralement une maladie bénigne, il faut savoir rassurer les parents, tout en décrivant les signes ou situations devant les amener à consulter.

On conseillera aux parents de consulter leur médecin traitant ou pédiatre, sans notion d'urgence, si :

- Les lésions cutanées de l'enfant sont nombreuses ;
- Les symptômes ne s'améliorent pas au bout d'une semaine, ou s'aggravent.

Il faut consulter dans la journée dans les situations suivantes :

- l'enfant a moins de 6 mois ;
- l'enfant est déjà atteint d'une maladie de peau (eczéma atopique, impétigo,...)
- l'enfant est immunodéprimé ou suit un traitement corticoïde au long cours, et a été en contact avec le virus ;
- Si on suspecte une surinfection bactérienne des vésicules, une déshydratation, des difficultés respiratoires ou une atteinte du système nerveux central (SNC)
  - o une forte fièvre, un changement de comportement, une tachypnée, des vomissements à répétition et d'importants maux de tête sont autant de symptômes devant faire suspecter une complication.
- De plus, si une femme enceinte est infectée, il y a un risque de transmission au fœtus, il faut donc consulter. (81,83)

g) Traitements

Il n'existe **aucun traitement** pour le SPMB (ni préventif, ni curatif). (34)

La prise en charge sera avant tout symptomatique :

- Administration d'un **antipyrétique** en cas de fièvre. Le paracétamol est utilisé en 1<sup>ère</sup> intention (les AINS sont déconseillés, l'aspirine ne doit pas être utilisée en raison du risque de syndrome de Reye).

- Application d'une solution **antiseptique** sur les lésions cutanées, afin de réduire le risque de surinfection ;
- Maintenir une bonne **hydratation**, surtout en cas de diarrhée ; si l'enfant présente des signes de déshydratation ou a des difficultés pour s'alimenter, l'administration de solutés de réhydratation orale (SRO) est recommandée.

Un **antibiotique** sera prescrit uniquement en cas de surinfection bactérienne des lésions.(81)

#### h) Conseils et prévention

Bien connaître cette pathologie permet de répondre aux questions des parents qui viennent se renseigner à l'officine, et donner les conseils nécessaires pour un bon accompagnement :

- **L'éviction scolaire n'est pas obligatoire** lorsqu'un enfant est atteint par le SPMB, mais conseillée (d'autant plus si l'atteinte est marquée, avec de nombreuses lésions). Les parents doivent **prévenir** les collectivités (école, crèche, nourrice, etc.) (81)
- **L'alimentation de l'enfant doit être adaptée** : en cas d'atteinte buccale marquée, on conseille des aliments froids et mous (exemples : crème glacée, lait froid, etc.), il faut éviter les aliments chauds ou acides. (72,82)
- **L'hydratation** est importante comme cité plus haut, surtout si l'enfant refuse de manger, s'il vomit ou a des diarrhées. Il faut proposer de l'eau à l'enfant très régulièrement, en petites quantités. **Les SRO** peuvent être utilisés afin de compenser les pertes en eau et en sels minéraux (un sachet dans 200mL d'eau à proposer à volonté) ;
- Il faut **aérer** la maison quotidiennement, maintenir une température intérieure d'environ **19°C** et ne pas trop couvrir l'enfant ;
- L'onychomadèse est sans gravité et ne nécessite pas de soins particuliers ;

Concernant les soins d'hygiène de l'enfant, afin de limiter le risque de surinfections :

- La toilette de l'enfant doit être quotidienne, en utilisant un savon doux ;
- Sécher la peau délicatement en tamponnant, sans frotter ;
- Les mains doivent être lavées régulièrement ;
- Les ongles doivent être coupés courts, surtout en cas de prurit ;
- Appliquer une solution antiseptique au niveau des lésions de façon quotidienne
- L'utilisation de poudres, de talc, ou de crèmes peut augmenter le risque de surinfection et doit donc être exclue. (81,83)

Enfin, il est possible de conseiller en homéopathie :

- **Borax** 5CH, pour les vésicules buccales,
- **Mercurius corrosivus** 5CH, pour les ulcérations buccales douloureuses,

3 granules 3 fois par jour, à laisser fondre dans un biberon d'eau pour les nourrissons. (85)

## 5) Mégalérythème épidémique

### a) Définition et épidémiologie

Le mégalérythème épidémique est également connu sous le nom de **cinquième maladie**, ou d'érythème infectieux. Il s'agit de la forme éruptive la plus spécifique et la plus commune de l'infection par le **parvovirus B19**.

Cette pathologie occasionne une rougeur vive des joues et un érythème réticulé des bras.

Le mégalérythème épidémique est plus fréquent en hiver et au printemps. Il survient par **épidémies de collectivités**, et s'observe donc surtout chez l'enfant d'**âge scolaire**. (29,72)

La tranche d'âge la plus touchée correspond aux enfants de 4 à 10 ans. (64)

### b) Physiopathologie

Le mégalérythème épidémique est provoqué par le **parvovirus B19**, un virus à ADN simple brin qui possède un tropisme pour les cellules érythroïétiques. (64)

Ce virus se transmet :

- par voie respiratoire (par contact direct avec les sécrétions respiratoires d'une personne contaminée),
- par voie sanguine,
- ou par voie placentaire (transmission de la mère au fœtus).

La période de contagiosité correspond au syndrome fébrile qui précède parfois l'éruption cutanée, et se termine au moment où l'éruption apparaît. Les patients présentant un déficit immunitaire peuvent être contagieux plus longtemps. (29,72)

### c) Signes cliniques

La période d'incubation est de **4 à 14 jours**, elle est souvent asymptomatique.

Des **symptômes prodromiques**, précédant l'éruption, sont présents dans 10% des cas : fièvre peu élevée, malaise général, céphalées, mal de gorge ou encore myalgies.

**L'éruption cutanée**, assez caractéristique, dure de 6 à 8 jours :

- **Elle apparaît d'abord au visage** : érythème facial circonscrit aux joues, donnant un aspect dit de « **joues giflées** ».

Elle débute sous forme de papules rouges qui vont fusionner en quelques heures, formant des plaques rouge vif légèrement œdémateuses, ressemblant à un érythème solaire. Elles sont symétriques sur les 2 joues et épargnent le pli nasolabial et la région péribuccale (pâleur péribuccale). (29,72)



Figure 51 : Aspect de "joues souffletées" (21)

- 1 ou 2 jours après le début de l'éruption du visage, l'exanthème s'étend et **atteint les membres**, surtout la face antérieure des avant-bras et des cuisses. L'érythème prend un aspect réticulé « **en dentelle** » qui est caractéristique de la pathologie.



Figure 52 : Éruption érythémateuse réticulée des avant-bras (64)

- L'érythème peut parfois s'étendre au tronc et aux fesses. Les muqueuses, les paumes des mains et les plantes des pieds sont épargnées. Un prurit peut être présent.
- L'état général n'est pas altéré, et il n'y a pas ou peu de fièvre.
- L'éruption s'estompe en une semaine environ, sans desquamation ni pigmentation. Pendant les 3 à 4 semaines suivantes, **elle peut réapparaître** de façon transitoire dans les zones précédemment atteintes. Cela peut arriver spontanément ou sous l'effet de stimuli tels que la lumière du soleil, l'eau chaude, des frictions, ou la fatigue physique et émotionnelle.

Des **symptômes articulaires (arthrite et arthralgies)** sont fréquents chez les adolescents et les adultes, mais plus rares chez les enfants (8 à 10% d'entre eux). Les grosses articulations sont davantage touchées (genoux, chevilles, poignets, coudes, etc).

Ces symptômes disparaissent généralement en quelques semaines ou quelques mois. Dans de rares cas, ils persistent quelques années. (29,39,72)

#### d) Évolution et complications

Après la survenue de l'éruption cutanée, les patients ne sont plus considérés contagieux. Chez l'enfant immunocompétent, le mégalérythème épidémique régresse sans laisser de séquelles, et l'infection confère une **immunité définitive au virus**. (72)

En revanche, chez les enfants présentant un déficit immunitaire ou ayant une hémopathie prédisposante entraînant une diminution de la demi-vie des globules rouges (exemple : drépanocytose), le parvovirus B19 peut entraîner une anémie persistante et des crises aplasiques récidivantes.

Enfin, lorsque l'infection survient chez une femme enceinte non immunisée, il existe un risque de mort fœtale dans 2 à 6% des cas (risque très important durant le 1<sup>er</sup> trimestre). (39,72) Environ 60% des femmes enceintes sont immunisées contre le parvovirus B19. (29)

#### e) Diagnostic

Le diagnostic est souvent **clinique**, grâce aux symptômes caractéristiques.

Aucun examen complémentaire n'est habituellement nécessaire, sauf si le patient est à risque ou présente des signes de complication.

Chez la femme enceinte, un test sérologique est justifié en cas d'exposition au virus. (72)

#### f) Prise en charge à l'officine

Les questions que peut poser le pharmacien aux parents de l'enfant atteint sont :

- Quels sont les symptômes de l'enfant, depuis combien de temps ? L'éruption a-t-elle été précédée de fièvre ? Quel est l'état général de l'enfant ?
  - L'enfant est-il vacciné contre la rougeole et la rubéole ? (demander le carnet de santé si possible)
  - Y-a-t-il eu des cas similaires dans l'entourage familial / scolaire ? (notion d'épidémie)
- (34)

Il faut impérativement consulter un médecin si l'enfant est immunodéprimé, ou s'il souffre de troubles sanguins (anémie, drépanocytose, thalassémie...).

Une femme enceinte présentant des symptômes ou ayant été en contact avec une personne contaminée doit également consulter.

### g) Traitements

Il n'existe pas de traitement spécifique au mégalérythème épidémique. Il n'existe pas non plus de vaccin.

La prise en charge est surtout symptomatique :

- Du paracétamol peut être administré pour son rôle antipyrétique et antalgique, si besoin.
- En cas de symptômes articulaires, des AINS peuvent être prescrits par le médecin.
- En cas de prurit important, l'administration d'un antihistaminique peut se révéler utile.

Les patients présentant un déficit immunitaire sont parfois traités avec des injections intraveineuses d'immunoglobulines spécifiques. (29,72)

### h) Conseils et prévention

- **Il n'y a pas d'éviction obligatoire.** Un enfant présentant une éruption caractéristique peut retourner à la crèche ou à l'école car il n'est plus contagieux lorsque cette éruption apparaît.
- Rappeler aux parents l'importance d'un lavage fréquent des mains afin de diminuer le risque de transmission.
- Éviter tout contact entre l'enfant malade et une personne immunodéprimée ou une femme enceinte. Conseiller à ces personnes de consulter leur médecin en cas de contact avec un enfant malade. (34,69)

## 6) Roséole

### a) Définition et épidémiologie

**La roséole infantile**, également appelée « **exanthème subit** » ou « **sixième maladie** », est une maladie virale éruptive courante chez les nourrissons et les jeunes enfants âgés de 6 mois à 3 ans.

Elle est caractérisée par une forte fièvre suivie de l'apparition soudaine d'une éruption cutanée de courte durée. (29)

Dans 90% des cas, la roséole infantile touche les nourrissons de moins de 2 ans, avec un pic entre 7 et 13 mois (les nourrissons de moins de 6 mois étant protégés par les anticorps maternels). Cette maladie est très rare après l'âge de 4 ans.

La plupart des cas surviennent au printemps et à l'automne, bien que cette maladie puisse survenir à n'importe quel moment de l'année. (86,87)

### b) Physiopathologie

La roséole infantile est généralement causée par le **virus Herpès humain de type 6** (HHV-6) ou, plus rarement, celui **de type 7** (HHV-7). (72)

Le virus de la roséole est peu contagieux. Il est présent dans les sécrétions du nez et de la gorge, et sa transmission se fait par contact avec :

- la salive d'un enfant infecté (par exemple en buvant dans le même verre) ;
- les sécrétions nasales ou les gouttelettes de salive qui sont dispersées lors d'une toux ou d'un éternuement ;
- les mains, lorsqu'un enfant malade a frotté son nez ou les a mises à la bouche. (87)

### c) Signes cliniques

**La période d'incubation** dure entre 5 et 15 jours.

La maladie commence brusquement par une fièvre élevée :

- généralement aux alentours de **39-40°C**, atteignant même parfois 41°C ;
- l'enfant semble être en bonne santé malgré la fièvre et **son état général reste bon**. Il peut cependant être irritable, présenter un **œdème** des paupières (30% des enfants), ou des **adénopathies** douloureuses (cervicales postérieures, occipitales et auriculaires postérieures) ;
- Durant la période fébrile, la **fontanelle** antérieure peut apparaître bombée, si elle n'est pas encore fermée ;
- Au bout de 3 à 4 jours d'une fièvre élevée et persistante, la température redevient normale. (29,72,86)

Au cours des 2 jours suivant la défervescence, l'éruption cutanée apparaît :

- L'éruption est maculaire ou **maculopapulaire** ;
- Les lésions ont un aspect de petites taches rosées de 3 à 5 mm de diamètre, séparées par des intervalles de peau saine, avec une **distribution centripète** : ventre, torse et dos, visage, parties proximales des membres (hanches et épaules).
- Deux tiers des patients présentent des papules roses sur la luvette et le palais mou (taches de Nagayama) ;
- L'éruption n'est pas prurigineuse ;
- Elle disparaît en quelques heures ou en 1 à 2 jours. (29,39,72,86)



Figure 53 : Éruption cutanée sur le tronc lors d'une roséole (29)

#### d) Évolution et complications

Chez l'enfant immunocompétent, la roséole est habituellement une **maladie bénigne**, qui guérit spontanément en quelques jours.

La complication la plus fréquente est la survenue de **convulsions fébriles**. On estime qu'un tiers des convulsions fébriles ayant lieu chez des enfants de moins de 2 ans seraient imputables aux infections aux Herpèsvirus de types 6 et 7. (72)

Très rarement, d'autres complications d'ordre neurologique peuvent être rencontrées, comme une méningite virale ou une encéphalite. (29)

Après guérison d'une primo-infection, **le virus persiste toute la vie dans l'organisme**. Les patients immunodéprimés peuvent cependant faire l'objet d'une réactivation du virus latent. (21,72)

#### e) Diagnostic

Le diagnostic de la roséole ne peut généralement être posé que lorsque l'éruption apparaît, après la chute de la fièvre.

Dans les cas typiques, la maladie est sans gravité, et aucune exploration supplémentaire ne sera nécessaire.

Il existe cependant des formes atypiques, avec présence uniquement de la fièvre ou de l'éruption cutanée mais pas des deux, ce qui rend le diagnostic plus difficile.  
La maladie peut également être asymptomatique.

Un diagnostic immunologique par titrage sérique des anticorps spécifiques ou par recherche d'ADN viral par technique PCR est possible, mais réservé à certaines situations (par exemple pour les formes atypiques, en cas de complications, ou pour les sujets immunodéprimés). (72,87,88)

#### f) Prise en charge à l'officine

Le pharmacien peut poser des questions afin d'orienter au mieux les parents :

- L'éruption a-t-elle été précédée de fièvre ?
- Quel est l'état général de l'enfant ?
- L'enfant est-il vacciné contre la rougeole et la rubéole ? (34)

Une consultation médicale permettra au médecin d'effectuer un examen complet de l'enfant et d'éliminer une autre cause de fièvre. Il faut conseiller aux parents de consulter en particulier :

- en cas de fièvre chez un nourrisson de moins de 3 mois ;
- en cas de fièvre > 40°C, quel que soit l'âge de l'enfant ;
- si l'état général de l'enfant se dégrade (perte d'appétit, l'enfant boit moins, somnole)

Il faut consulter rapidement :

- si le comportement de l'enfant change (s'il est confus, refuse de boire, vomit...) ;
- si la fièvre s'accompagne de convulsions ;
- si l'enfant montre des signes de déshydratation (yeux cernés, muqueuses sèches, urines moins fréquentes, perte de poids, etc.) ;
- si le patient est immunodéprimé. (39,87)

Les convulsions fébriles peuvent survenir chez le petit enfant lors d'épisodes de fièvre >38°C ; la rapidité de la montée de la fièvre est un facteur déclenchant. Bien qu'elles soient impressionnantes, elles ne représentent normalement pas un danger pour l'enfant qui n'en gardera pas de séquelles, mais il faut connaître certaines informations de sécurité.

Si une crise survient, il faut découvrir l'enfant et le coucher sur le côté (en position latérale de sécurité). Dès que la crise est terminée il faut traiter la fièvre, et consulter rapidement un médecin afin qu'il examine l'enfant et élimine une autre cause grave de convulsion. (87)

#### g) Traitements

Il n'existe **pas de traitement spécifique de la roséole.**

**Le traitement est symptomatique**, avec l'utilisation d'un **antipyrétique** afin de soulager l'inconfort lié à la fièvre, si celle-ci est > 38,5°C et mal supportée par l'enfant.

- Pour un enfant de moins de 3 mois, seul le **paracétamol** peut être utilisé (60mg/kg/jour à répartir en 4 à 6 prises, soit 10mg/kg toutes les 4 heures ou 15mg/kg toutes les 6 heures) ;
- Pour un enfant de plus de 3 mois, le **paracétamol** est utilisé en première intention. En cas de contre-indication au paracétamol, l'ibuprofène peut être prescrit (20 à 30mg/kg/jour à répartir en 3 ou 4 prises, soit maximum 10mg/kg toutes les 8 heures ou 7,5mg/kg toutes les 6 heures). (72,87)

#### h) Conseils et prévention

- **Il n'existe pas de vaccin** contre la roséole ;
- **L'éviction scolaire n'est pas obligatoire**, mais elle est fortement recommandée, en particulier si l'enfant présente une fièvre élevée ou des symptômes incommodants ; (72,87)

Concernant la prise en charge d'un enfant fiévreux, des gestes simples sont à adopter :

- Maintenir une température intérieure d'environ 19°C, aérer régulièrement, éviter les pièces surchauffées ;
- Surveiller la température de l'enfant régulièrement ;
- Ne pas trop couvrir l'enfant afin d'abaisser naturellement sa température corporelle (mais ne pas le déshabiller complètement) ;
- Proposer régulièrement de l'eau à l'enfant, ou toute autre boisson qu'il apprécie : il doit boire en quantité suffisante afin d'éviter la déshydratation qui peut survenir très vite chez un nourrisson, et parfois mettre sa vie en danger ;

Enfin, il faut rappeler aux parents des gestes d'hygiène simples à respecter :

- Le lavage des mains avec du savon, avant et après chaque contact avec son enfant malade, et apprendre à l'enfant à se laver les mains si son âge le permet ;
- Couper les ongles de l'enfant afin qu'ils puissent être nettoyés facilement ;
- Utiliser des mouchoirs jetables et/ou lui laver le nez avec du sérum physiologique ;
- Ne pas partager les biberons, verres, couverts, brosse à dents...
- Nettoyer les jouets manipulés par l'enfant malade ;
- Éviter d'emmener l'enfant malade dans des lieux publics (centres commerciaux, hôpitaux, etc) et éviter le contact avec des personnes immunodéprimées. (87)

Le pharmacien pourra aussi conseiller en homéopathie :

- **Belladonna** 4 à 9CH, en accompagnement dans la prise en charge de la fièvre : 3 granules toutes les heures puis en espaçant les prises si amélioration. (85)

## 7) Herpès

### a) Définition et épidémiologie

L'herpès est une infection virale liée au **virus herpès simplex (HSV)**, qui touche notamment la région oro-faciale et les organes génitaux. (89)

Le virus HSV est un virus à ADN double brin appartenant à la famille des *Herpesviridae*. Il existe sous 2 types : **HSV-1** et **HSV-2**.

Le HSV-1 est souvent à l'origine des infections cutanées, labiales, oculaires et cérébrales ; tandis que les infections génitales et, par extension, les infections néonatales, sont surtout causées par le HSV-2. (29,72)

En France, on estime qu'au moins 80% de la population adulte héberge l'HSV à l'état latent, mais seuls 20% présentent des récurrences cliniques. (90)

La positivité de la sérologie HSV augmente progressivement avec l'âge. A l'âge de 5 ans, entre 18 et 35% des enfants auraient déjà été infectés par HSV-1. (39)

### b) Physiopathologie

Le HSV est un virus à tropisme épidermique, entraînant une infection des kératinocytes.

L'infection par le virus herpès simplex comporte deux « phases » :

- **L'infection primaire, ou primo-infection**, débute au niveau des cellules épithéliales ; elle peut être symptomatique ou asymptomatique ;
  
- **Puis la phase secondaire**, durant laquelle le virus s'installe dans les ganglions des racines nerveuses sensibles. Le virus demeure latent à vie, et il peut être réactivé :
  - o sous la forme d'une **excrétion virale asymptomatique**, ou
  - o sous la forme **de récurrences symptomatiques**, qui peuvent survenir au même endroit que lors de la primo-infection.Le virus se réactive soit spontanément, soit sous l'influence de certains facteurs déclenchants, tels que : le stress, la fièvre, les règles, ou encore une exposition aux rayons UV ou au froid. (29,72,89)

Les infections à HSV sont généralement transmises **par contact direct** avec les lésions cutanées ou les sécrétions des muqueuses infectées. L'infection à HSV-2 quant à elle est le plus souvent transmise par contact sexuel. (39)

La présence de lésions traumatiques minimales de la peau ou des muqueuses peut favoriser l'infection.

Le HSV peut également être transmis :

- au fœtus par voie transplacentaire (infection congénitale) ;
- au nouveau-né par voie verticale au moment de l'accouchement ;
- en post-natal par contact direct avec la famille ;
- par auto-inoculation sur une autre zone corporelle chez un même individu.

L'herpès est une pathologie très contagieuse. La transmission du virus peut avoir lieu au cours de la primo-infection ou lors des récurrences qui ont lieu par la suite, qu'elles soient symptomatiques ou non.

En cas de lésions récurrentes, c'est au cours des 24 premières heures qu'on observe le pic de concentration du virus avec le développement des vésicules. (21,72,91)

### c) Signes cliniques

Les lésions typiques d'infection cutanée à HSV sont des **vésicules** de 1 à 2 mm, groupées et reposant sur une base érythémateuse. Les vésicules contiennent un **liquide clair riche en virus** ; elles évoluent ensuite vers des pustules, des érosions et des **croûtes**.

Les lésions rapprochées peuvent confluer en plaques érosives, former des bulles ou de grandes ulcérations superficielles.

Les vésicules se trouvant sur les muqueuses, dans des zones de friction (bouche, région vulvovaginale, région anorectale) sont rapidement décapitées et forment des ulcérations.

Le virus HSV est **ubiquitaire** : les lésions peuvent survenir n'importe où sur le corps (peau et muqueuses) mais sont plus fréquentes sur le visage. (39,91)

La durée d'incubation est de **2 à 14 jours** (en dehors de la période néonatale).

Dans la majorité des cas, la primo-infection herpétique est **asymptomatique**. Lorsqu'elle s'accompagne de manifestations cliniques, la **primo-infection** touche généralement la bouche (gingivostomatite herpétique), les lèvres, ou les yeux, chez l'enfant ; et les organes génitaux chez l'adolescent.

L'atteinte cutanée ou cutanéomuqueuse d'une primo-infection est modérée à sévère et peut s'accompagner de fièvre, d'adénopathies, et de signes généraux. Ces tableaux peuvent être très douloureux.

Les manifestations cliniques lors d'une **réurgence** à HSV sont en général **plus limitées** que lors d'une primo-infection. (39,72)

#### *i. Gingivostomatite herpétique primaire*

La gingivostomatite est souvent la manifestation de **l'infection primaire** par le HSV. Elle est particulièrement **fréquente chez l'enfant**, surtout entre 6 mois et 4 ans.

- Des lésions ulcéreuses arrondies apparaissent, pouvant atteindre 10 mm de diamètre, et sont recouvertes d'un **enduit** blanchâtre ou gris. Elles sont situées sur les gencives, la langue, la muqueuse jugale et la muqueuse labiale interne.
- Les muqueuses buccales et pharyngées sont **oedématisées** et enflammées ; les gencives saignent facilement ;
- Ces lésions sont **douloureuses** et peuvent interférer avec **l'alimentation et l'hydratation** (à tel point qu'une réhydratation intraveineuse est parfois nécessaire).
- Les lésions peuvent se disséminer sur le pourtour de la bouche et sur les doigts par l'intermédiaire de la salive.

- Cette forme peut s'accompagner d'une fièvre, d'une irritabilité, d'une halitose et d'adénopathies dans la région sous-mandibulaire.

Malgré ces caractères impressionnants, la maladie guérit spontanément en 7 à 14 jours. (21,72,91)



Figure 54 : Gingivostomatite herpétique (primo-infection) due à HSV-1 chez un enfant (88)



Figure 55 : Vésicules et ulcérations touchant la peau péri-buccale lors d'une gingivostomatite herpétique (39)

## ii. Herpès labial

L'herpès labial (« **bouton de fièvre** ») est la forme la plus fréquente d'**herpès récurrent**, c'est-à-dire suite à une réactivation du virus.

Le patient ressent souvent un **prodrome** : démangeaisons, picotements, sensation de brûlure. Les lésions se situent sur et autour des lèvres. Les vésicules groupées **en bouquets** sont caractéristiques de cette infection. Une légère fièvre peut être présente.

Les vésicules évoluent spontanément : elles se dessèchent puis se recouvrent d'une croûte.



Figure 56 : Herpès labial (39)

Habituellement l'éruption prend fin sans laisser de cicatrices en **6 à 10 jours**. (39,72,91)

L'herpès labial est contagieux dès l'apparition des signes précurseurs de l'éruption jusqu'à l'apparition des croûtes. (92)

### iii. Herpès génital

Transmis par contact direct avec des sécrétions infectées au cours des rapports sexuels, l'herpès génital est généralement dû au HSV-2. Des vésicules ou ulcérations douloureuses sont présentes dans la région périnéale ou sur les organes génitaux.

En dehors de la période néonatale, l'herpès génital est très rare chez l'enfant ; la présence d'un herpès génital chez un enfant prépubère peut être un signe d'abus sexuel. (21,39)

### iv. Infection congénitale et herpès néonatal

L'herpès néonatal concerne les nourrissons de moins de 4 semaines. Il est rare et représenterait environ 20 cas par an en France. Cette forme est souvent sévère, avec une morbidité et une mortalité élevées.

La transmission peut avoir lieu :

- **in utero**, lors de la primo-infection d'une mère séronégative pour le HSV. L'infection transplacentaire est très rare (5% des infections à HSV en période néonatale), mais grave : elle peut causer une prématurité, un retard de croissance intra-utérine ainsi que la mort fœtale in utero.
- **pendant l'accouchement** par la filière vaginale infectée. C'est le mode de transmission le plus fréquent. Le risque est maximal (30 à 50%) s'il s'agit d'une primo-infection pour la mère, contre un risque inférieur à 5% s'il s'agit d'une réactivation.
- ou **en postnatal**, par des parents infectés qui présentent des lésions à la bouche ou aux mains par exemple.

Plusieurs formes d'herpès néonatal sont possibles :

- **Atteinte localisée** à la peau, aux yeux, à la bouche ou aux muqueuses (60% des infections néonatales) ;
- **Infection systémique généralisée** avec atteinte de multiples organes ;
- **Atteinte localisée du SNC** avec encéphalite (21,39,92)

### v. Infections oculaires

Les infections oculaires au virus HSV peuvent être primitives ou récurrentes, et sont parfois provoquées par auto-inoculation.

Elles peuvent notamment être à l'origine d'une **kératoconjonctivite** unilatérale. Parmi les symptômes auxquels il faut être attentif, on peut citer : des douleurs et une rougeur de l'œil, une photophobie, la présence de vésicules sur les paupières. Dans les infections sévères, les lésions peuvent laisser une **cicatrice** et entraîner une **cécité**. (21,39,92)

vi. *Panaris herpétique*

Infection primaire ou récurrente à HSV, il affecte habituellement la pulpe des doigts. Il est souvent retrouvé chez les enfants qui sucent leur pouce, l'inoculation se faisant à partir des lésions buccales. (21,39)

vii. *Eczema herpeticum ou syndrome de Kaposi-Juliusberg*

L'*eczema herpeticum* correspond à une infection étendue liée au virus HSV chez un patient ayant une dermatose sous-jacente, le plus souvent une **dermatite atopique**.

Il peut s'agir d'une primo-infection par le HSV ou de récurrences. Les lésions touchent en particulier les régions atteintes par la dermatose mais peuvent s'étendre sur tout le corps. Dans cette forme, les vésicules peuvent parfois se compter par centaines. L'éruption peut être accompagnée d'une fièvre et d'une altération de l'état général. (21,29,90)

d) Évolution et complications

Pour la plupart des enfants immunocompétents, les infections à HSV sont modérées et spontanément régressives, avec un **très bon pronostic**.

Des cicatrices peuvent apparaître s'il y a eu un fort grattage des lésions. Les surinfections bactériennes sont rares (plutôt rencontrées chez les personnes immunodéprimées). (39,92)

En revanche, la maladie peut être plus sévère dans certains cas, notamment :

- Pour les **nouveau-nés** ;
- Pour les **patients immunodéprimés** : ils peuvent présenter des atteintes sévères avec des lésions étendues, nécrotiques, parfois une atteinte viscérale. L'infection d'une personne immunodéprimée nécessite une hospitalisation ;
- Pour les **patients atteints de dermatite atopique** (vu au paragraphe précédent) ;
- En cas de **lésions étendues** lors d'une gingivostomatite herpétique pouvant être à l'origine de fortes douleurs et d'une **déshydratation** ;
- Chez les **nourrissons**, l'herpès labial peut dans de rares cas provoquer une maladie très grave : **l'encéphalite herpétique** ;
- Chez **la femme enceinte**. (21,39,89)

e) Diagnostic

Le diagnostic est le plus souvent posé **cliniquement** devant l'aspect clinique typique et la distribution des lésions, surtout s'il existe une histoire de récurrence.

Des examens complémentaires peuvent être utiles en cas de diagnostic incertain :

- La **culture virale** et la **détection par PCR** s'effectuent sur le liquide prélevé à partir des lésions vésiculeuses.

- Le **cytodiagnostic de Tzanck**, effectué sur une vésicule fraîche, permet de poser rapidement le diagnostic d'infection par un virus du groupe Herpès (HSV ou VZV), mais sans possibilité de les distinguer.
- **Les sérologies** sont peu utiles pour poser un diagnostic lors d'une manifestation aiguë, mais peuvent témoigner d'une infection antérieure. (39,72,89)

#### f) Prise en charge à l'officine

En cas de suspicion d'infection herpétique chez un enfant, il faudra dans tous les cas conseiller aux parents de **consulter un médecin**. (91)

Il y a des situations nécessitant une attention particulière :

- Les **nourrissons de moins de 6 semaines** présentant des signes d'infection doivent être examinés en urgence et recevoir un traitement par aciclovir IV. Une consultation auprès d'un spécialiste des maladies infectieuses pédiatriques est recommandée ;
- L'infection d'un **enfant immunodéprimé** ou la présence de lésions étendues sur une **peau eczémateuse** peuvent être sévères ; une hospitalisation sera souvent nécessaire ainsi qu'un traitement par aciclovir IV ;
- En cas d'atteinte **oculaire**, il faut rapidement consulter un ophtalmologue ;
- En cas de signes d'atteinte du **SNC**, il faut consulter en urgence. (39)

#### g) Traitements

A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin contre l'herpès.

Chez l'enfant, **un traitement symptomatique** est suffisant dans la plupart des cas, avec :

- une désinfection des lésions, et des soins hydratants apaisants,
- la prise en charge des douleurs et/ou de la fièvre.

**L'instauration d'un traitement antiviral** dépend du type d'infection, de sa localisation et du terrain. Le traitement antiviral ne permet pas d'éliminer complètement le virus de l'organisme, mais peut diminuer la gravité de la maladie et la durée de l'excrétion virale, ainsi que prévenir les récurrences. Il doit être démarré le plus tôt possible.

Le principal antiviral utilisé en France est l'**aciclovir** (Zovirax®). C'est un inhibiteur de l'ADN-polymérase virale. Le valaciclovir, précurseur métabolique de l'aciclovir, ne possède pas d'AMM chez l'enfant de moins de 12 ans. (72,89)

Nous allons ici nous intéresser aux traitements des formes cliniques les plus fréquentes chez l'enfant :

##### *i. Gingivostomatite herpétique primaire :*

Dans le cas d'une primo-infection avec gingivostomatite herpétique, **un traitement antiviral par voie générale** est mis en place :

- Aciclovir *per os* chez l'enfant > 2 ans, en utilisant la suspension buvable avant 6 ans ; la posologie est de 200mg (soit 5mL de suspension buvable) 5 fois/jour.
- Aciclovir par voie IV chez l'enfant < 2 ans, ou si la voie orale est impossible ; à la posologie de 5mg/kg/8h (pour les < 3 mois : 250mg/m<sup>2</sup>/8h)

Le traitement doit être débuté le plus tôt possible, dans les 48h après le début des symptômes afin d'être efficace. La durée du traitement est de **5 à 10 jours**.

Une antiseptie des lésions cutanées doit être réalisée. Si besoin, la prise de paracétamol peut soulager l'enfant. Une réhydratation par voie IV peut s'avérer nécessaire. (72,89,90)

#### ii. *Herpès labial*

Dans les formes peu sévères d'herpès labial de l'enfant, aucun traitement médical n'est indiqué. Une antiseptie des lésions cutanées doit être réalisée.

Si le patient présente au moins 6 récurrences par an, un traitement par **aciclovir par voie orale** peut être mis en place, à la posologie de 400mg d'aciclovir (soit 10mL de suspension buvable) 2 fois/jour pour l'enfant à partir de 2 ans. Le traitement est pris sur une période de 6 à 12 mois, avant d'être réévalué.

Les antiviraux étant éliminés par voie rénale, le patient qui prend ce traitement ne doit pas être en état de déshydratation.

L'utilisation de l'aciclovir par voie topique (aciclovir crème à 5%) **ne présente pas de réel intérêt** pour traiter les herpès labiaux. Ces topiques permettraient de réduire la contagiosité s'ils sont utilisés assez tôt (soit dès les signes avant-coureurs), et sont à appliquer 5 fois par jour pendant 5 jours. Ils ne sont cependant pas indiqués chez l'enfant de moins de 6 ans.

Chez l'enfant immunocompromis, l'aciclovir est administré par voie IV pendant 8 à 10 jours selon la réponse clinique. (72,89,91)

#### iii. *Herpès néonatal*

Le traitement de l'herpès néonatal repose sur **l'administration d'aciclovir par voie IV**.

La posologie est de 20mg/kg toutes les 8 heures, pendant 14 jours pour les formes cutanéomuqueuses ou 21 jours pour les formes neurologiques ou disséminées. L'infection d'un nouveau-né nécessite son hospitalisation. (89)

#### iv. *Syndrome de Kaposi-Juliusberg*

Le traitement de cette forme particulière se fait par **aciclovir par voie IV**, à la posologie de 5mg/kg toutes les 8 heures pendant 7 à 10 jours. (89)

#### h) Conseils et prévention

Dans le cas où un nourrisson ou un jeune enfant est touché par l'herpès, le pharmacien doit tout d'abord expliquer aux parents les grands principes de cette maladie, notamment les notions de primo-infection, de latence et de récurrence ; ainsi que l'importance de la rapidité de la prise en charge dans cette pathologie.

Il doit également expliquer les modalités de transmission du virus, et ainsi exposer les règles d'hygiène strictes à respecter lorsqu'un membre de la famille est touché, quel qu'il soit, afin d'éviter la contagion :

- un lavage des mains régulier est indispensable afin d'éviter l'auto-inoculation ;
- ne pas se frotter les yeux, ne pas gratter les lésions ;
- éviter les baisers, en particulier aux nouveau-nés ;
- Ne pas partager le linge de toilette, les verres, couverts, etc. ;
- Une personne souffrant d'une poussée d'herpès doit éviter tout contact avec les sujets à risque : nouveau-nés, personnes immunodéprimées, femmes enceintes, personnes atteintes d'eczéma...
- Ne pas utiliser de produits à base de cortisone sauf avis contraire d'un médecin (cela pourrait en effet entraîner des complications graves) ou de crèmes antibiotiques (qui n'auront aucun effet contre le virus de l'herpès).

Concernant une poussée d'herpès, quelques conseils :

- Ne pas arracher les croûtes car cela retarde la cicatrisation ;
- Ne pas désinfecter avec de l'alcool ou des produits alcoolisés, qui sont trop irritants ;

Le pharmacien doit rappeler les facteurs qui favorisent les récurrences du virus HSV :

- fièvre, stress, fatigue importante, infections, exposition aux rayons UV ou au froid, mais aussi l'existence de lésions cutanées.
- Utiliser une protection solaire et un stick à lèvres protecteur en cas d'exposition au soleil. (89,91,92)

Enfin, il est possible de conseiller en homéopathie :

- **Vaccinotoxinum** 9CH : 1 dose dès l'apparition des prodromes, puis 1 dose en 15CH 4 jours après ;
- Au stade de vésicules : **Rhus toxicodendron** 7CH si les vésicules sont petites, ou **Cantharis** 7CH si elles sont grosses ; tous deux à 3 granules 3 fois/jour. (85)

## 8) Molluscum contagiosum

### a) Définition et épidémiologie

**Le molluscum contagiosum** est une infection virale de la peau très contagieuse, localisée et autolimitée. (29,93)

Cette infection touche préférentiellement les jeunes enfants, mais peut se manifester à tout âge (notamment les adultes sexuellement actifs et les personnes immunodéprimées).

Relativement rare chez les nourrissons de moins de 1 an, elle est plus fréquente chez les enfants entre l'âge **de 2 et 5 ans**.

La prévalence de cette maladie se situe aux alentours de 8% à l'échelle mondiale, et elle serait plus élevée dans les pays chauds. (93)

### b) Physiopathologie

L'agent pathogène en cause est un virus à ADN de la famille des **poxvirus** (*Poxviridae*).

Ce virus possède un tropisme particulier pour la peau, il se réplique dans le cytoplasme des cellules épidermiques. (93)

La transmission se fait habituellement par **contact cutané étroit** avec un sujet infecté.

Le virus peut également se répandre chez une même personne par **auto-inoculation**, c'est-à-dire qu'il se propage à d'autres parties du corps que celle initialement touchée, par grattage ou via des agents de transmission (comme les serviettes de bain).

Le virus peut également être transmis à une autre personne **de façon indirecte** (via le linge de toilette par exemple), ou par l'eau lors d'une baignade.

Une transmission de la mère à l'enfant est possible lors de l'accouchement (transmission verticale).

Chez les adolescents et les adultes, le virus se transmet aussi par voie sexuelle. (29,93)

La contagiosité persiste aussi longtemps qu'il y a des lésions. (21)

### c) Signes cliniques

La période d'incubation, assez longue, dure généralement **entre 2 et 6 semaines**.

- Les lésions commencent comme des **papules** de 1 à 5 mm de diamètre, lisses, de consistance ferme, et de couleur chair ou rosée. Ces papules ressemblent à des petits dômes, et sont **ombiliquées** en leur centre. Leur nombre est variable, typiquement de quelques-unes à une vingtaine, et elles sont souvent groupées. (21,29,93)



Figure 57 : Papules de molluscum contagiosum (29)

- Les lésions peuvent apparaître sur n'importe quelle partie du corps, sauf les paumes de mains et les plantes de pieds. Chez l'enfant les zones les plus souvent touchées sont : **le visage, les paupières, le tronc, les plis axillaires, les plis des membres et la région génitale.**



Figure 58 : Lésions de molluscum contagiosum au niveau du contour de l'œil, manifestation typique chez l'enfant (29)

- **Chez les patients immunodéprimés**, il peut y avoir des atteintes plus importantes, avec des lésions plus nombreuses et de grande taille (8 à 15 mm). (39,93)
- Les individus ayant une **dermatite atopique** sont susceptibles de développer de nombreuses lésions dans des zones eczémateuses, l'extension des lésions se faisant par auto-inoculation et étant favorisée par le grattage.
- Un **halo érythémateux**, voire un eczéma, apparaît parfois au voisinage des lésions, ce qu'on appelle « **dermatite à Molluscum** ». Les patients souffrant déjà de dermatite atopique sont particulièrement exposés à cette réaction.
- Sans traitement, les lésions persistent habituellement **pendant 6 à 9 mois** (dans les formes les plus résistantes, cela peut durer 3 à 4 ans).
- La plupart des lésions sont asymptomatiques, bien qu'il puisse y avoir **une sensibilité et du prurit**, généralement associés à une **inflammation** locale. Cette inflammation, qui s'accompagne d'un érythème et d'un gonflement des lésions, traduit la réponse immunitaire mise en place contre le virus et augure une guérison. (29,93)

#### d) Évolution et complications

Les lésions isolées de molluscum contagiosum guérissent souvent spontanément en 6 à 9 mois. Généralement elles disparaissent sans laisser de cicatrice. Dans des cas plus rares, il arrive qu'elles persistent plusieurs années.

En revanche, les lésions peuvent être difficiles à traiter chez les sujets immunodéficients, comme dans le cas du VIH. Les lésions sont souvent plus nombreuses et répandues, et peuvent s'agrandir et devenir persistantes. (29)

Enfin, une infection par molluscum contagiosum associée à une dermatite atopique mal contrôlée présente un risque de gravité plus important et doit donc être prise en charge par un spécialiste.(39)

#### e) Diagnostic

Le diagnostic d'infection à Molluscum contagiosum est souvent posé **cliniquement** devant l'aspect particulier des lésions.

La **biopsie cutanée** est rarement nécessaire. Elle peut être utile si un doute persiste face à des lésions **atypiques** (par exemple isolées, volumineuses, non ombiliquées ou enflammées) ainsi que chez les personnes immunodéficientes chez qui il faut confirmer le diagnostic.

La biopsie met en évidence la présence d'inclusions virales intracytoplasmiques au niveau des kératinocytes infectés, connues sous le nom de : « **corps de molluscum** », qui sont caractéristiques de la maladie.

Le diagnostic différentiel se fait principalement avec les verruës planes. Ces dernières ne présentent pas d'ombilication centrale, et peuvent être présentes sur les paumes de mains et les plantes de pieds. (29,93)

#### f) Prise en charge à l'officine

Lorsqu'il y a suspicion d'infection à molluscum contagiosum, la première question que l'on peut poser aux parents est si, à leur connaissance, il y a des cas similaires dans l'entourage de l'enfant (à la crèche ou à l'école, dans la fratrie...). (34)

L'équipe officinale est très régulièrement consultée en premier recours dans le cadre de cette pathologie ; une connaissance pharmaceutique est donc indispensable.

Les infections à Molluscum contagiosum sont souvent autorésolutives, et les études ont montré qu'il existe un écart très faible entre les taux de résolution des lésions entre les patients traités et non traités. Ceci explique qu'**il n'existe pas de réel consensus** en ce qui concerne la décision d'intervenir ou non sur ces lésions. (93) La décision de traiter sera donc prise **au cas par cas**.

Chez l'immunocompétent, **l'abstention thérapeutique est possible** ; surtout si l'atteinte est modérée, si les lésions sont déjà au stade inflammatoire, se situent autour des yeux, ou si l'enfant ne coopère pas. Une simple surveillance des lésions est mise en place dans ce cas.

Cependant les parents sont souvent **demandeurs d'un traitement**, afin d'éviter à leur enfant d'être gêné face au regard des autres. La mise en place d'un traitement a aussi pour objectif de limiter les risques d'auto-inoculation et de transmission à d'autres personnes. (39,93)

On peut donc orienter les patients vers un dermatologue afin de décider d'une éventuelle stratégie thérapeutique.

Si un enfant souffre de dermatite atopique, ou présente un déficit immunitaire, il faut inviter les parents à consulter rapidement. (39)

### g) Traitements

#### i. *Traitements mécaniques (réalisés par un dermatologue)*

- **Le curetage** est une méthode qui consiste à prélever les lésions à l'aide d'une curette. Plusieurs séances sont souvent nécessaires.

Cette méthode est **très efficace** mais peut provoquer des **cicatrices**.

Elle peut être **douloureuse**, c'est pourquoi une **anesthésie locale préalable** est souvent nécessaire, en particulier chez les jeunes enfants. L'association lidocaïne/prilocaine en crème ou en patch (Emla® ou équivalent) est à appliquer 60 à 90 minutes avant la procédure.

La dose de crème anesthésique locale doit être limitée, en particulier chez les tout-petits, en raison du faible risque de méthémoglobinémie. (29,39,93) A titre indicatif, on peut se baser sur ces posologies pour procéder à l'anesthésie localisée sur une petite surface :

- Pour un nourrisson de 3 à 12 mois : 0,5g de crème (1/10<sup>e</sup> de tube)
- Pour les enfants de 12 mois à 12 ans : 1 à 2g de crème (1/4 de tube) (94)

Chez les enfants en bas âge il faut également vérifier que le pansement reste bien en place afin d'éviter un risque de manipulation ou d'ingestion.

- **La cryothérapie** vise à "brûler" les lésions par le froid grâce à l'application d'azote liquide. Cette technique est efficace et le risque de cicatrices est faible. L'utilisation d'un anesthésique local type Emla® est recommandée chez l'enfant.
- D'autres techniques existent mais sont moins souvent utilisées, comme la thérapie au laser ou l'électrocoagulation. (29,93)

#### ii. *Traitements par voie locale*

Certains traitements par voie locale permettent de détruire les lésions cutanées grâce à la réponse inflammatoire qu'elles induisent :

- **Des solutions kératolytiques à base d'hydroxyde de potassium** (Molutrex®, Molusderm® ou Poxkare®) Utilisables à partir de l'âge de 2 ans, ces solutions doivent être appliquées par un adulte, 1 ou 2 fois par jour selon le produit utilisé, jusqu'à l'apparition du phénomène inflammatoire (rougeur). Appliquer uniquement sur les lésions, en épargnant la peau saine. Ne pas appliquer sur les muqueuses ou le contour des yeux. Certaines solutions doivent ensuite être rincées. (34,93)
- **La cantharidine** peut être appliquée par un dermatologue directement sur la lésion ou en occlusion ; la zone doit être rincée 2 à 6 heures après l'application. Il peut y avoir un risque de phlyctène.
- D'autres méthodes chimiques existent, comme l'utilisation d'acide trichloroacétique, d'acide salicylique, d'acide lactique, ou de trétinoïne. (93,95)

Il existe aussi un **traitement immunomodulateur**, permettant de stimuler la réponse immunitaire du patient contre l'infection : il s'agit de **l'imiquimod**.

Sous forme de crème à 5%, il est appliqué quotidiennement ou de façon plus espacée selon le degré d'irritation, la durée du traitement allant jusqu'à 12 semaines.

Mais ce traitement est controversé : il ne s'avère pas toujours efficace et provoque des effets indésirables (irritations, douleurs, cicatrices, etc.). Il ne possède pas d'AMM dans la prise en charge de Molluscum contagiosum chez l'enfant.

Enfin, le **cidofovir** est un **antiviral** utilisé uniquement pour des patients immunodéprimés présentant des formes étendues ou réfractaires. (29,93)

#### h) Conseils et prévention

Le pharmacien peut apporter des conseils aux parents d'un enfant atteint de Molluscum contagiosum afin de limiter les risques de transmission :

- Informer de la contagiosité du virus et de son mode de transmission ;
- Éviter de gratter les lésions ;
- Toute la famille doit se laver régulièrement les mains ;
- Ne pas partager les serviettes de bain, les vêtements, etc. ;
- Éviter les contacts rapprochés (bains, piscine...)

Les enfants ne doivent pas être exclus de l'école ou de la crèche, mais il faut essayer de couvrir les lésions, afin de limiter la propagation.

Enfin, on peut rassurer les parents quant au caractère bénin de cette affection qui ne présente pas de risque particulier chez un enfant en bonne santé. (29,34,93,95)

En association ou non à un des traitements cités ci-dessus, on peut conseiller en homéopathie :

- **Vaccinotoxinum** 15CH, une dose par semaine ;
- **Nitricum acidum** pour des lésions prurigineuses ou douloureuses, saignant facilement : en 9 ou 15CH, 5 granules 2 fois par jour. (85)

## B. Bactériennes, fongiques et parasitaires

### 1) Impétigo

#### a) Définition et épidémiologie

L'impétigo est l'**infection cutanée bactérienne la plus fréquente** chez l'enfant.

La tranche d'âge la plus touchée correspond aux moins de 4 ans, mais l'impétigo peut aussi survenir chez les plus grands enfants, et même chez les adultes, notamment les personnes en situation de précarité.

L'impétigo est une pathologie très contagieuse souvent observée au sein de **collectivités**, et pouvant être à l'origine de petites **épidémies** familiales ou au sein des écoles, garderies, colonies de vacances, etc. Elle est **plus fréquente en été** que le reste de l'année. (29,96,97)

#### b) Physiopathologie

Cette affection peut être causée par :

- ***Staphylococcus aureus***, qui est impliqué dans près de 90% des cas en France,
- ***Streptococcus pyogenes*** (streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A),
- ou par ces deux bactéries à la fois.

L'infection se transmet par contact **direct** entre personnes (par contact avec les lésions), par contact **indirect** en touchant des objets contaminés (linge, vêtements, objets), ou encore par **auto-contamination** (dissémination des lésions cutanées sur le corps). (72,96,97)

Certains facteurs favorisent le développement de l'impétigo :

- **l'altération de la barrière cutanée**, permettant ainsi aux bactéries de pénétrer dans la peau, due à :
  - o un traumatisme : coupure, abrasion, piqûre d'insecte, brûlure, etc. ;
  - o une dermatose préexistante, à l'origine de démangeaisons et donc de grattage, par exemple : la dermatite atopique, la varicelle, la gale, etc. ;
- **une hygiène insuffisante ;**
- **les collectivités** où les enfants sont en contact (crèches, écoles, garderies) ;
- **les climats chauds et humides ;**
- **le portage d'une bactérie** au niveau des narines : portage chronique asymptomatique, ou infection ORL (rhinopharyngite). La bactérie se propage ensuite sur la peau par auto-contamination ; ce portage peut donc être une source d'infection. (29,39,96,97)

#### c) Signes cliniques

L'impétigo touche principalement le visage et les extrémités, c'est-à-dire les zones exposées, mais l'atteinte du siège est fréquente chez les nourrissons. De plus, les lésions s'étendent souvent par auto-inoculation.

Typiquement, les lésions apparaissent d'abord comme des plaques érythémateuses maculopapulaires qui évoluent rapidement pour devenir vésiculeuses, puis pustuleuses. Selon le type d'impétigo, on peut ensuite avoir la formation de bulles, de croûtes...

Des adénopathies peuvent être présentes localement. (39,72,97)

Il existe différentes formes cliniques :

### **1. Impétigo croûteux ou commun (non bulleux)**

Il s'agit de la **forme la plus fréquente**. Elle débute souvent en **zone péri-orificielle** (narines, bouche) et peut s'étendre par auto-inoculation à d'autres régions du corps.

Les vésicules superficielles évoluent en pustules, elles sont fragiles et se rompent rapidement. L'exsudat restant sèche et une **croûte** se forme. Cette croûte est caractéristique, de couleur jaunâtre, dite « **mélicérique** » (avec un aspect de miel) ; elle est entourée d'une auréole rouge, **inflammatoire**. Des lésions multiples peuvent se regrouper en placards plus étendus. La guérison centrale des lésions plus anciennes peut leur donner un aspect circiné.

Les lésions ne sont pas douloureuses. L'enfant n'a pas de fièvre ; des adénopathies régionales peuvent être présentes, mais l'état général est conservé. (39,72,96,98)



*Figure 59 : Croûtes mélicériques péri-orificielles dans un cas d'impétigo (99)*

### **2. Impétigo bulleux**

C'est une forme souvent observée chez **le nouveau-né et le nourrisson**. Ses lésions surviennent souvent sur le tronc, dans les plis, au niveau du périnée ou sur les extrémités des membres.

Les lésions sont des **bulles** superficielles fragiles mesurant 1 à 2 cm, contenant un liquide transparent, entourées d'un halo rouge. Elles se rompent 2 à 3 jours après et forment une large érosion arrondie, érythémateuse, souvent avec une collerette périphérique (reliquat du toit de la bulle), puis évoluent vers une croûte mélicérique.

L'impétigo bulleux est souvent dû à un **staphylocoque**. La formation de bulles est favorisée par l'action des exfoliatines : il s'agit de toxines staphylococciques qui procèdent au clivage des couches superficielles de l'épiderme. (39,96,97)

### 3. Ecthyma

L'ecthyma est une forme d'impétigo **chronique**, généralement d'origine **streptococcique**. Il se développe souvent sur un **terrain fragilisé** sous-jacent (diabète, immunodépression, hygiène insuffisante). Il est souvent observé au niveau des membres inférieurs.

C'est un impétigo **creusant**, qui touche l'épiderme mais aussi le derme. Il peut parfois laisser une cicatrice ou une zone hypopigmentée. (97,98)

### 4. Impétiginisation

L'impétiginisation correspond à la **surinfection d'une dermatose préexistante** (dermatite atopique, varicelle, gale, herpès, pédiculose du cuir chevelu, etc.). (98)

#### d) Évolution et complications

S'il est pris en charge et bien traité, l'impétigo présente un **bon pronostic** ; la guérison est complète en deux semaines environ, sans laisser de cicatrices.

La maladie n'étant pas immunisante, **les récurrences** sont possibles, surtout dans le cas où l'enfant est porteur de la bactérie au niveau nasal.

En revanche si l'impétigo n'est pas traité, il peut durer plusieurs semaines ou mois, et **se disséminer** à d'autres régions du corps. Il peut aussi devenir **creusant** : c'est l'ecthyma (*vu au paragraphe précédent*). Il arrive aussi que les lésions disparaissent spontanément. (21,39,96)

**Les complications sont très rares**, mais il existe un risque de développer : un abcès, une cellulite, une lymphangite, une ostéomyélite, une arthrite septique, une pneumonie, ou une septicémie. La glomérulonéphrite aiguë (GNA) due à *S. pyogenes* est devenue rarissime en France.

Enfin, l'impétigo bulleux peut se compliquer et donner secondairement une épidermolyse aiguë staphylococcique ou *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* (SSSS). C'est le syndrome de la « peau ébouillantée », avec de vastes décollements de la peau, et qui est lié à la diffusion des exfoliatines. (39,72,97)

#### e) Diagnostic

**Le diagnostic est habituellement clinique** ; la présence de croûtes suintantes mélicériques, avec pas ou peu de signes généraux ou de fièvre, évoque le diagnostic d'impétigo.

Pour les formes bénignes d'impétigo, aucun examen complémentaire n'est recommandé.

En revanche, **un prélèvement bactériologique** des lésions et des gîtes (les narines, habituellement) doit être réalisé dans certaines situations : formes récidivantes, ecthyma, ou face à une inefficacité des traitements déjà mis en place.

La culture bactérienne permet de déterminer l'agent causal spécifique, et les sensibilités aux antibiotiques grâce à la réalisation d'un antibiogramme. (39,97,98)

f) Prise en charge à l'officine et conseils

Questions à poser aux parents :

- Votre enfant a-t-il été en contact avec quelqu'un portant le même type de lésions ?
- Souffre-t-il d'une dermatose prurigineuse (une dermatite atopique par exemple) ?
- A-t-il de la fièvre ? (34)

En cas d'impétigo, **une consultation médicale est nécessaire** afin d'affirmer le diagnostic, de vérifier l'absence de complications ou de signes de gravité, ainsi que de mettre en place un traitement antibiotique adapté. Le médecin vérifiera également s'il existe une dermatose sous-jacente, ou un éventuel foyer infectieux ORL, et les traitera le cas échéant.

Il faut consulter très rapidement dans les cas suivants :

- Si l'enfant a moins de 6 mois ;
- S'il s'agit d'un impétigo bulleux ou creusant ;
- S'il y a plus de 5 lésions ;
- Si les lésions s'étendent rapidement ou qu'elles représentent plus de 2% de la surface corporelle (on considère que 1% = surface de la paume de main de l'enfant)

En attendant la consultation, le pharmacien peut déjà apporter certains conseils afin d'éviter la dissémination des lésions, et la contamination de l'entourage de l'enfant :

- Rappeler le caractère **très contagieux** de cette affection. L'entourage de l'enfant (parents, fratrie) devront également **être examinés** ;
- **Prévenir la collectivité** où l'enfant est habituellement gardé (crèche, nourrice...) ;
- Si les lésions sont étendues et ne peuvent pas être couvertes par un pansement, **l'éviction scolaire** est fortement recommandée.

Concernant les soins d'hygiène :

- **Un lavage des mains** fréquent pour toute la famille (ou l'utilisation de gel hydro-alcoolique selon l'âge) ;
- **Les ongles** de l'enfant doivent être coupés courts ;
- **Choisir des vêtements** amples, en coton, afin de limiter la macération ; les changer quotidiennement ;
- **La toilette de l'enfant** doit être réalisée à l'eau et au savon, une ou deux fois par jour. L'application d'antiseptiques n'est pas recommandée, un bon lavage est suffisant.
- Le linge de toilette et les draps doivent être changés et lavés régulièrement ;
- **L'application d'un émollient** sur les croûtes, comme de la vaseline, facilite leur décollement et leur élimination. On peut aussi appliquer des compresses chaudes afin de favoriser la détersion douce des croûtes. (34,39,96,98)

### g) Traitements

Le traitement de l'impétigo repose sur une antibiothérapie visant le staphylocoque doré et le streptocoque pyogène du groupe A. L'antibiothérapie se fera par voie topique ou générale selon les cas ; l'association d'antibiotiques locaux et généraux n'est pas recommandée.

Dans tous les cas, le traitement antibiotique devra être accompagné des soins d'hygiène mentionnés au paragraphe f). (98,99)

#### i. *Traitement local*

L'antibiothérapie est uniquement locale pour les **formes d'impétigo peu sévères ou peu étendues**, c'est-à-dire : < 2% de la surface cutanée totale touchée et 5 lésions maximum et une absence d'extension rapide. Avec l'application de :

- **Mupirocine** (Mupiderm® pommade) en 1<sup>ère</sup> intention : une application 2 à 3 fois par jour pendant 5 à 10 jours ;
- **Acide fusidique** en 2<sup>ème</sup> intention (moins utilisé car un taux de résistance en augmentation) ; sous forme crème ou pommade, une application 1 à 2 fois par jour pendant 7 jours. (98,99)

#### ii. *Traitement général*

Une antibiothérapie par voie générale est nécessaire en cas :

- **d'impétigo bulleux ou d'ecthyma** ;
- **d'une atteinte sévère**, c'est-à-dire : > 2% de la surface corporelle totale touchée, ou plus de 5 lésions, ou une extension rapide ;
- **de présence de facteurs aggravants** : déficit immunitaire, présence d'une maladie chronique associée, de signes généraux (fièvre, infection pharyngée...) ;
- **ou d'absence d'amélioration** après 48 heures d'antibiothérapie locale.

Un antibiogramme n'étant pas réalisé en temps normal, l'antibiothérapie générale est probabiliste et doit donc être antistaphylococcique et antistreptococcique. Le choix de l'antibiotique dépend notamment du risque de résistance et de l'existence d'une forme adaptée à l'âge de l'enfant.

Chez le nourrisson et le jeune enfant on privilégiera donc :

- l'association **amoxicilline/acide clavulanique** en 1<sup>ère</sup> intention (80 mg/kg/jour en 3 prises/jour, pendant 7 jours)
- un **macrolide** (roxithromycine, ou clarithromycine hors AMM) en cas d'allergie à la pénicilline ; (98,99)

Il est recommandé de poursuivre l'éviction scolaire dans les 72h suivant le début de l'antibiothérapie, si les lésions ne peuvent pas être couvertes.

En dehors de ce traitement antibiotique pour traiter l'impétigo, il faudra également prendre en charge une éventuelle dermatose prurigineuse sous-jacente.

#### h) Prévention de l'impétigo

Il y a des bons réflexes à avoir afin de prévenir la survenue d'un impétigo :

- Nettoyer soigneusement et désinfecter toute plaie ou lésion cutanée (piqûre d'insecte, brûlure, coupure, etc.) ;
- En cas de démangeaisons, éviter au maximum le grattage ; on pense particulièrement aux dermatoses à l'origine d'un prurit : varicelle, pédiculose, dermatite atopique, etc.
- Enfin, en cas de rhinopharyngite ou en cas de portage chronique de la bactérie au niveau des narines, il faut traiter ces infections afin d'éviter le portage et ainsi la propagation vers la peau saine par auto-contamination. (34,96)

## 2) Candidose buccale (muguet)

### a) Définition et épidémiologie

La candidose buccale, appelée communément « muguet », est une affection fréquente chez les nourrissons et les jeunes enfants (plus rare chez les adultes, en présence de facteurs prédisposants). Elle est habituellement causée par *Candida albicans*. (9,72)

Cette affection peut toucher 5 à 10% des nouveau-nés, en raison de leur immaturité immunitaire. (100)

### b) Physiopathologie

*Candida albicans* est une levure normalement absente de la peau, mais qui fait partie de la flore courante de la bouche, du vagin et de l'intestin.

La candidose buccale est fréquente chez les nouveau-nés et les nourrissons, même s'ils sont en bonne santé. Cependant, certains facteurs prédisposants permettent la multiplication de *Candida albicans* et facilitent ainsi la survenue de cette pathologie :

- La prise d'un **traitement antibiotique** à large spectre, qui déséquilibre la flore buccale ;
- L'utilisation de **corticoïdes** par inhalation ou par voie systémique ;
- Un **déficit immunitaire** ;
- Un diabète (29,39,101)

Chez le nourrisson, l'origine de la contamination est souvent **maternelle**. Une mère allaitante atteinte d'une candidose mammaire peut en effet transmettre l'affection à son bébé au cours de la tétée. En cas de candidose mammaire, la maman ressent une vive douleur au niveau des mamelons au cours des tétées et au-delà (douleur décrite comme une sensation de brûlure ou de démangeaison) ; contrairement aux crevasses qui provoquent une douleur durant les tétées seulement. Des rougeurs apparaissent autour du mamelon.

Un nouveau-né sain peut également être contaminé au cours de l'accouchement, en traversant la filière vaginale. (21,100,102)

### c) Signes cliniques

Dans un premier temps, on observe un **érythème** de la muqueuse buccale. De multiples plaques blanches apparaissent ensuite ; comme un **enduit blanchâtre** à l'aspect de « lait caillé », recouvrant l'érythème. Les lésions peuvent toucher **la langue, le palais, l'intérieur des joues**, mais aussi **les gencives et les lèvres**.

Le grattage d'une lésion met en évidence une base érythémateuse à vif.

Si elles sont étendues, les lésions peuvent être douloureuses, ce qui engendre une irritabilité chez le nourrisson ainsi que des difficultés d'alimentation. (21,72,102)



Figure 60 : Muguet avec présence de plaques blanches sur la langue (39)



Figure 61 : Muguet avec présence de plaques blanches au niveau des lèvres (39)

#### d) Évolution et complications

Chez le nourrisson, le muguet est habituellement une pathologie **bénigne**, sensible aux traitements et qui guérit sans séquelle. Une guérison spontanée peut également survenir après 8 jours.

Cependant, si elle n'est pas traitée la candidose buccale peut parfois s'étendre aux commissures labiales et provoquer une perlèche, ou stomatite angulaire, voire plus rarement s'étendre au tube digestif.

Un muguet récidivant ou persistant, chez un nourrisson ou un très jeune enfant, doit faire suspecter un déficit immunitaire acquis ou héréditaire. (10,100,102)

#### e) Diagnostic

Le diagnostic est généralement **clinique**, et aucune exploration complémentaire n'est indiquée. (72)

#### f) Conduite à tenir à l'officine

En cas de suspicion de muguet, le pharmacien doit orienter les parents de l'enfant atteint vers leur médecin généraliste, afin qu'il pose le diagnostic avec certitude, et établisse une

prescription adaptée. Les traitements antifongiques du muguet sont en effet des médicaments listés.

#### g) Traitements

Le traitement du muguet du nourrisson et de l'enfant, consiste à appliquer **un antifongique au niveau buccal** sur une période de 1 à 3 semaines.

Les antifongiques buccaux doivent être pris à distance des repas et des boissons. Pour les nourrissons, on applique directement au niveau buccal par badigeonnage, après le biberon ou la tétée. Les enfants plus âgés peuvent quant à eux maintenir le produit en bouche quelques minutes avant de l'avaler.

Trois antifongiques sont disponibles :

- **Nystatine = Mycostatine®** suspension buvable
  - Pour les nourrissons (< 30 mois) : 1 à 2mL, 4 à 6 fois par jour.
  - Pour les enfants (>30 mois) : 1 à 6mL, 4 à 6 fois par jour.
  
- **Amphotéricine B = Fungizone®** suspension buvable enfant et nourrisson
  - 50 mg/kg/jour en 3 à 4 prises par jour.
  
- **Miconazole = Daktarin®** gel buccal (CI chez l'enfant de moins de 4 mois)
  - Appliquer 4 fois par jour : une dose de 1,25mL pour un nourrisson de moins de 2 ans ; une dose de 2,5mL à partir de 2 ans. Diviser la dose en petites portions et appliquer avec un doigt propre. (72,103)

En cas d'échec de l'antifongique buccal, **un antifongique systémique** peut être prescrit pour une durée de une à deux semaines. Le **fluconazole** en suspension buvable (Triflucan®) est indiqué dans le traitement de la candidose oropharyngée du nourrisson et de l'enfant. (103)

#### h) Conseils et prévention

- Limiter les facteurs de risque : les tétines contaminées doivent être nettoyées ;
  
- Si l'enfant ne semble pas répondre au traitement instauré, conseiller aux parents de reconsulter à nouveau leur médecin ;
  
- Si le nourrisson est allaité, il est possible que la maman soit touchée par une candidose mammaire. Dans cette situation, conseiller à la maman de consulter son médecin ou sa sage-femme afin de confirmer le diagnostic et d'avoir un traitement antifongique. L'enfant et la mère devront être traités en même temps afin d'éviter une nouvelle contamination. (39,102)

### 3) Gale

#### a) Définition et épidémiologie

La gale est une infestation parasitaire provoquée par l'**acarien *Sarcoptes scabiei***. Elle est caractérisée par une **éruption prurigineuse intense**.

La gale peut toucher tout milieu social et économique et peut survenir à tout âge. Les enfants auront souvent des signes cliniques plus marqués.

C'est une maladie très contagieuse, qui peut être à l'origine d'**épidémies dans les collectivités** (écoles, crèches, mais aussi services hospitaliers, maisons de retraite). (104,105)

L'incidence de la gale est en **constante augmentation** depuis une quinzaine d'années. Il s'agit en effet d'une infection parasitaire fréquente, qui touche au niveau mondial environ 300 millions d'individus par an, parmi lesquels près de 40% d'enfants, en particulier en Afrique.

En France, son incidence a considérablement augmenté depuis le début des années 2000 et était estimée en 2010 à environ 328 cas pour 100 000 habitants. (105)

#### b) Physiopathologie

L'agent causal de la gale humaine est ***Sarcoptes scabiei*, variété *hominis***, de transmission interhumaine exclusive. (105)

Le sarcopte est un parasite invisible à l'œil nu. La femelle creuse de petits tunnels (sillons) dans la couche cornée de l'épiderme afin d'y vivre et d'y pondre ses œufs. La démangeaison ressentie au cours de cette infection est causée par une réaction immunologique liée à la présence du sarcopte femelle, de ses œufs et de ses selles.

Les œufs déposés éclosent en 3 à 5 jours, puis les larves deviennent adultes en 2 à 3 semaines. (72,104)

Dans le cas d'une gale commune, on retrouve 5 à 15 sarcoptes logés en même temps dans les sillons. En revanche, des centaines voire des milliers de parasites peuvent être retrouvés dans le cas de gale profuse ou hyperkératosique. (106)

La gale se transmet :

- le plus souvent **par contact cutané étroit** entre deux personnes (peau-à-peau), donc souvent au sein d'une famille, d'un couple ;
- de façon indirecte, via des objets contaminés comme les vêtements, la literie (mode de transmission plus rare mais possible en cas de forte densité parasitaire) (104)

#### c) Signes cliniques

La période d'incubation dure en moyenne **3 semaines** lors de la primo-infection, mais de 1 à 3 jours seulement en cas de ré-infestation. (34)

Les patients nouvellement contaminés ne ressentant encore aucun symptôme peuvent donc représenter une source d'infestation. (21)

**Le principal symptôme est le prurit** qui peut être **sévère, généralisé, souvent plus intense la nuit**. Ce prurit peut être à l'origine de l'apparition de lésions de grattage (excoriations, stries linéaires) ainsi que d'agitation voire de troubles du sommeil chez l'enfant. (104,105)

Les lésions spécifiques de la gale peuvent être plus discrètes et doivent être recherchées avec attention :

- **les sillons scabieux** : désignent de petites lignes de couleur blanchâtre, linéaires ou sinueuses, longues de quelques millimètres, qui correspondent au trajet de l'acarien dans la couche cornée de l'épiderme ;
- **les vésicules perlées** : situées à l'extrémité des sillons, elles ont l'aspect de petites ampoules translucides de la taille d'une tête d'épingle ;
- **les nodules scabieux** : il s'agit de papulonodules de couleur brun-rouge. Ils sont en général plus persistants que les autres types de lésions.

Dans la gale commune, les lésions touchent généralement : les espaces interdigitaux, la face antérieure des poignets, la face postérieure des coudes, les plis axillaires, les fesses, les organes génitaux, l'abdomen, la face externe des pieds, et les seins chez la femme.

Le dos, le cou et le visage sont habituellement épargnés chez l'adulte et le grand enfant. (72,104)

*i. La gale chez les nourrissons et les jeunes enfants*

La nature et la distribution des lésions peut varier selon l'âge. En effet, chez le nourrisson les lésions peuvent être plus diffuses, et se manifester dans des régions habituellement épargnées chez l'enfant plus âgé et l'adulte :

- **une atteinte du visage et du cuir chevelu** est possible chez l'enfant et en particulier chez le nourrisson ;
- **la paume des mains et la plante des pieds** peuvent être touchées ; elles présentent des lésions vésiculo-pustuleuses ;
- **les nodules** sont plus fréquents chez le nourrisson et apparaissent souvent **au niveau axillaire** ou sur le tronc (alors qu'ils se situent davantage au niveau des organes génitaux chez l'adulte). (21,39,105)



Figure 62 : Lésions plantaires (vésiculopustules excoriées) chez un nourrisson (107)



Figure 63 : Nodules scabieux au niveau axillaire chez un enfant (108)

ii. *La gale hyperkératosique*

La gale hyperkératosique est une dermatose généralisée, due à une infestation abondante par le sarcopte. Cette forme est rarissime chez l'enfant. Elle survient plutôt chez des patients fragilisés ou immunodéprimés, en particulier ceux infectés par le VIH.

La gale hyperkératosique se présente sous forme de plaques érythématosquameuses, hyperkératosiques avec des excoriations, et des croûtes. Le prurit est souvent discret, voire absent. C'est une forme extrêmement contagieuse étant donné le nombre élevé d'acariens présents. (39,106)

d) Évolution et complications

Avec un traitement bien suivi, la gale guérit généralement sans séquelle.

Les patients atteints de gale hyperkératosique peuvent être plus résistants au traitement et peuvent nécessiter des traitements répétés ou combinés.

En ce qui concerne la gale chez le nourrisson et le jeune enfant :

- Les nodules scabieux peuvent parfois persister des mois, même après la guérison.
- La complication la plus fréquente est la **surinfection cutanée bactérienne**, favorisée par le grattage. Cette surinfection est généralement due à *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes*. On parle donc d'impétiginisation (mais parfois l'atteinte est plus profonde).

- D'autres complications sont possibles : formation de croûtes, lichénification, acropustulose...
- Une eczématisation liée au prurit persistant ou à des topiques est fréquente. (39,104)

#### e) Diagnostic

Le diagnostic repose habituellement sur l'examen clinique, ainsi que sur les données de l'anamnèse. L'atteinte de l'entourage conforte le diagnostic.

- Le médecin peut utiliser un **dermatoscope** afin d'examiner les lésions et de visualiser le parasite.
- Une autre méthode consiste à **déposer de l'encre** sur une zone cutanée pouvant présenter des sillons. L'encre diffuse à l'intérieur des sillons par capillarité. En essuyant l'encre sur la peau, les sillons deviennent alors visibles. Cependant, cette méthode présenterait 30% de faux négatifs.
- Enfin, le diagnostic peut être confirmé par l'**examen microscopique** du produit de grattage de lésions encore intactes. Cet examen peut mettre en évidence le sarcopte, ses œufs ou ses matières fécales.
- Il n'existe pas de méthode diagnostique sérologique. (72,106)

#### f) Prise en charge à l'officine

En cas de suspicion de gale chez un jeune enfant, le pharmacien peut poser ces questions :

- Certains membres de la famille sont-ils atteints ?
- A votre connaissance, des personnes dans l'entourage de l'enfant (école, garderie...) souffrent-elles de prurit ?
- Où sont localisées les lésions de l'enfant, comment se présentent-elles ?
- Le prurit est-il essentiellement nocturne ?
- Votre enfant souffre-t-il de dermatite atopique ? (34,72)

La présence d'un prurit intense (surtout nocturne) d'apparition soudaine, chez un enfant sans antécédent d'atopie ou de xérose et en l'absence de lésions évocatrices d'une dermatite atopique, doit toujours faire évoquer le diagnostic de gale, en particulier si d'autres membres de la famille sont atteints. (72,105)

L'enfant doit être vu par un médecin afin de confirmer le diagnostic de la gale et de mettre en place un traitement médicamenteux adapté à la situation (selon l'âge de l'enfant, le nombre de personnes concernées...). Les personnes ayant été en contact avec l'enfant doivent être prévenues afin de pouvoir également être examinées par leur médecin. (109)

#### g) Traitements

L'enfant atteint, son entourage familial et toute personne qui a eu un contact étroit avec lui, même asymptomatiques, doivent recevoir un traitement.

Dans le cas des collectivités (écoles ou crèches par exemple), la stratégie de prise en charge est déterminée par le médecin traitant, le responsable de l'établissement et les autorités sanitaires.

L'objectif du traitement de la gale est d'éliminer le parasite, de limiter le risque de complications infectieuses mais aussi d'éviter la transmission à d'autres personnes car il existe un risque épidémique important. (104)

#### *i. Traitements de la gale*

Il existe deux traitements par voie locale, et un par voie orale.

##### **1. Le benzoate de benzyle = Ascabiol® 10% émulsion cutanée**

Ce traitement dispose d'une AMM dans le traitement de la gale **à partir de l'âge de 1 mois**. Le produit doit être appliqué **sur la totalité de la surface corporelle**, à l'aide d'une compresse, en insistant sur les lésions visibles, mais sans oublier : les espaces interdigitaux et sous les ongles, les plis cutanés et le nombril, le cuir chevelu, les parties génitales externes, etc.... le visage et les muqueuses doivent être évités.

- Chez l'enfant de plus de 2 ans, le produit doit être appliqué à **2 reprises**, à 10-15 minutes d'intervalle. Il faut ensuite laisser agir le produit durant **24 heures**, avant de prendre une douche et de rincer abondamment. Le traitement est renouvelé **8 jours** plus tard, selon les mêmes modalités.
- Chez l'enfant de moins de 2 ans, le produit doit dans ce cas être appliqué en **une seule couche**, puis il faut laisser agir pendant **12 heures** (voire 6 heures pour les très jeunes nourrissons), avant de rincer abondamment. Le traitement est également renouvelé **8 jours** plus tard.

Les effets indésirables fréquemment rencontrés sont une irritation de la peau et une eczématisation. Il existe un risque de convulsion en cas d'ingestion ou de passage cutané excessif, notamment chez le nourrisson. C'est pourquoi chez le nourrisson un temps de contact plus court est recommandé. Le traitement chez le nouveau-né ne sera instauré qu'en cas de nécessité absolue.

Les parents peuvent envelopper les mains de leur enfant dans des moufles afin de limiter le risque d'ingestion, ainsi que le grattage. (104,109)

##### **2. La perméthrine = Topiscab® 5% crème**

Ce traitement dispose d'une AMM dans le traitement de la gale **à partir de l'âge de 2 mois**. La crème doit être appliquée à **2 reprises**, en laissant **8 à 14 jours d'intervalle** entre les deux applications.

Elle est appliquée en couche mince et uniforme, sur l'ensemble du corps (sauf sur les muqueuses). Une application sur le visage est possible mais en évitant le contour des yeux et de la bouche (risque que l'enfant lèche la crème). On peut conseiller le port de gants.

Il faut laisser agir pendant **8 heures** avant de laver l'enfant. La dose par application correspond :

- pour l'enfant de 1 à 5 ans : à 7,5g de crème (soit la taille de 2 noisettes de crème) ;
- pour l'enfant de 2 mois à 1 an : à 3,75g de crème (soit la taille de 1 noisette de crème).

Les effets indésirables fréquents sont des sensations de brûlure, un prurit et un érythème. (104,110)

### 3. L'ivermectine = Stromectol® 3mg comprimé

Ce traitement par voie orale peut être utilisé **chez l'enfant de plus de 15kg à partir de 30 mois**. Il est délivrable uniquement sur ordonnance, contrairement à Ascabiol® et Topiscab®.

La posologie standard est de **200µg/kg en une prise unique** (certains experts recommandent une 2<sup>ème</sup> prise 8 jours après la 1<sup>ère</sup>).

Le traitement doit être administré au moins 2h avant ou 2h après le repas, avec une quantité suffisante d'eau. Le comprimé doit être écrasé pour l'enfant de moins de 6 ans.

Les effets indésirables possibles sont : une somnolence, des vertiges, une exacerbation transitoire du prurit. Le traitement est toutefois généralement bien toléré.

→ Il n'existe pas de réel consensus concernant quel traitement est à privilégier par rapport aux autres. L'ivermectine par voie orale est souvent le traitement de première intention lorsqu'il y a une eczématisation des lésions, ou s'il s'agit de personnes âgées, ou lors d'épidémies en collectivités. (104)

#### ii. *Désinfection du linge et de l'environnement*

Il faut procéder à la désinfection de l'environnement et du linge le lendemain du traitement médicamenteux, et la renouveler en cas de réadministration du traitement.

- **Lavage à 60°C** de la literie, du linge de toilette, des vêtements, tout ce qui a été porté dans les 3 à 5 jours précédant le jour du traitement.
- Pour les affaires qui ne supporteraient pas un lavage à 60°C (peluches, chaussures...) :
  - o **les laisser dans un sac-poubelle fermé hermétiquement** à température ambiante (>20°C) pendant 72 heures minimum, car le sarcopte ne survit pas plus de 3 jours en dehors de son hôte (en cas de gale hyperkératosique, on attend plutôt 8 jours) ;
  - o **ou traiter ces affaires avec un acaricide de contact**, puis les laisser dans un sac 3 heures minimum.
- Exemples d'acaricides de contact : A-Par® solution désinfectante antiparasitaire, Enviroscab® spray antiparasitaire, Ascaflash® spray anti-acariens. Les produits acaricides aérosols ne doivent pas être manipulés par des personnes asthmatiques.

- **Passer l'aspirateur dans toute la maison** en particulier sur les tapis, moquettes, canapés, coussins, matelas, etc. ; et jeter immédiatement le sac utilisé.
- En cas de gale profuse ou hyperkératosique, il faut également **pulvériser un désinfectant antiparasitaire sur tous les objets textiles**: matelas et sommier, poussette ou landau, tapis d'éveil, canapé, moquettes, couvertures... En cas de gale commune, ces mesures supplémentaires ne sont pas nécessaires mais peuvent être appliquées par précaution.

Si le traitement médicamenteux est renouvelé, il faudra à nouveau réaliser toutes ces étapes de désinfection de l'environnement, le jour après le traitement. (104,105,109)

### *iii. Cas particuliers*

- Une **antibiothérapie** peut être prescrite dans le cas d'une surinfection bactérienne. Elle sera démarrée avant le traitement contre la gale.
- Parfois le médecin prescrit un anti-histaminique afin de diminuer le prurit, en cas de démangeaisons importantes et persistantes.
- Dans la prise en charge de formes eczématisées, on conseillera l'application **d'émollients**. L'usage de corticoïdes locaux peut être décidé par le médecin.
- Une hospitalisation avec isolement est parfois nécessaire dans les cas de gale hyperkératosique. (34)

### h) Conseils et prévention

Le rôle du pharmacien est d'abord de s'assurer de la bonne compréhension des parents quant aux modalités du traitement :

- Pour que la prise en charge soit efficace, il est important que tous les membres de la même famille ou les personnes vivant sous le même toit que l'enfant, qu'ils présentent des symptômes ou non, soient **tous traités de façon simultanée**.
- De la même façon, tout le linge et la literie utilisés avant le traitement doivent être lavés au même moment. On peut conseiller aux personnes qui vont manipuler le linge de porter des gants à usage unique.
- Enfin, rassurer les parents quant au caractère bénin de la gale si elle est bien prise en charge. (34,72)

Le pharmacien peut également apporter des conseils supplémentaires :

- Dans les collectivités d'enfants, **une éviction de 3 jours** après la mise en route du traitement est préconisée dans le cadre d'une gale commune ; et une éviction jusqu'à négativation de l'examen parasitologique pour les gales profuses.

- Rappeler l'importance du **lavage des mains** pour toute la famille ; noter que les solutions hydroalcooliques sont inefficaces vis-à-vis du sarcopte de la gale.
- L'enfant doit avoir les **ongles coupés courts** et brossés avec un antiseptique. On peut faire porter des **moufles** aux enfants en bas âge afin de limiter les lésions de grattage.
- Le prurit régresse généralement quelques jours après le traitement mais il peut persister jusqu'à 4 semaines, même après un traitement correctement effectué. **L'application d'un émollient** permet de soulager l'enfant. Une nouvelle consultation sera nécessaire si le prurit n'a pas diminué au bout de 2 semaines. (34,106,109)

Enfin, en complément du traitement anti-scarabieux, le pharmacien peut conseiller en homéopathie, afin de soulager le prurit : **Mezereum** 5CH, 3 granules matin et soir (34,85)

### III. Prise en charge de quelques dermatoses courantes liées à une agression physique extérieure

#### A. Piqûres d'hyménoptères

##### 1) Définition et épidémiologie

Les insectes représentent un ensemble divisé en plusieurs ordres, parmi lesquels on trouve notamment : l'ordre des diptères (qui comprend les mouches et les moustiques) et l'ordre des hyménoptères (qui englobe les guêpes, les abeilles, les frelons et les bourdons). Certains diptères piquent pour se nourrir alors que les hyménoptères ne piquent en général que lorsqu'ils se sentent menacés.

Les piqûres d'insectes sont fréquentes et ne causent la plupart du temps qu'une réaction locale mineure. Dans certains cas, surtout pour les piqûres d'hyménoptères, la réaction locale peut être beaucoup plus importante. (72)

Dans cette partie, nous nous concentrerons donc uniquement sur les piqûres d'hyménoptères.

##### 2) Signes cliniques

Le plus souvent, les piqûres d'hyménoptères n'entraînent qu'une douleur locale avec une sensation de brûlure, l'apparition d'un œdème et d'un érythème, et parfois une légère induration. (72,111)

L'étendue et la nature de cette réaction locale varient selon **l'individu**, le **site** de la piqûre et la **quantité** de venin injecté.

Cette réaction dure souvent quelques heures, mais peut persister plusieurs jours.

Dans certains cas, les piqûres d'hyménoptères peuvent cependant représenter un danger :

- **lorsqu'elles sont multiples** (au-delà de 20 chez l'adulte, mais seulement 4 ou 5 chez l'enfant). L'abeille ne pique qu'une seule fois car son dard reste dans la peau, mais d'autres hyménoptères peuvent piquer plusieurs fois ;
- **lorsqu'elles se situent à proximité des voies respiratoires ;**
- **lorsqu'elles entraînent une réaction allergique**, chez une personne déjà sensibilisée au venin. Cette réaction est médiée par des IgE spécifiques dirigées contre les diverses protéines du venin. (72,112)

L'allergie aux venins d'hyménoptères est rare chez l'enfant : son incidence se situe entre 0,4 et 0,8%. Les réactions cliniques sont multiples et imprévisibles.

L'allergie peut se traduire par une importante réaction cutanée avec un gonflement qui atteint parfois 10 cm, les articulations proches de la piqûre pouvant être touchées.

Une réaction systémique est possible, durant laquelle peuvent survenir : une urticaire généralisée, un œdème de Quincke, un bronchospasme, une hypotension, un malaise, etc. Enfin, une réaction allergique peut dans de rares cas entraîner un choc anaphylactique.

Ce genre de réaction sévère et potentiellement fatale reste heureusement rare chez l'enfant. (72,113,114)

### 3) Évaluation de la gravité

#### a) Questions à poser aux parents

- Quel âge a l'enfant ?
- Combien de piqûres présente-t-il ?
- Où sont situées les piqûres ?
- Comment va l'enfant ? Présente-t-il des difficultés à respirer, ou d'autres symptômes ?
- Pouvez-vous décrire l'insecte responsable de la piqûre ? Le dard est-il resté dans la peau ? (L'abeille ne pique qu'une seule fois car son dard reste dans la peau, mais d'autres hyménoptères, comme les guêpes, peuvent piquer plusieurs fois).

#### b) Limites de la prise en charge à l'officine

En cas de piqûre d'hyménoptère, le pharmacien doit savoir reconnaître les situations à risque et orienter les patients vers une consultation médicale lorsque cela est nécessaire.

Les situations suivantes sont des urgences, pour lesquelles il faut immédiatement contacter le 15 (SAMU) ou le 112 (service d'urgence européen) :

- le patient présente des piqûres multiples (dès 4 à 5 piqûres chez l'enfant) ;
- la piqûre est située dans la région bucco-pharyngée, ou l'enfant présente un gonflement du visage ou de la langue ;
- l'enfant a du mal à respirer, il présente une pâleur, une sensation de malaise, ou souffre de vomissements ou de diarrhées ;
- son pouls est rapide ou mal perçu ;
- l'enfant présente une éruption cutanée généralisée avec des démangeaisons
- il y a une allergie connue aux piqûres d'hyménoptères. (34,112,113)

### 4) Prise en charge

#### a) Premiers soins

- Si le **dard** est resté dans la peau (comme c'est le cas pour les piqûres d'abeilles ou de bourdons), il faut le retirer le plus vite possible, afin d'éviter l'absorption additionnelle de venin. La présence du dard peut aussi prédisposer à une surinfection. (72)  
Il faut le retirer avec précaution, en évitant d'écraser la poche à venin si celle-ci est restée accrochée.
- Si possible, utiliser ensuite une **pompe à venin** (type Aspivenin®), pendant 1 minute au minimum

- Le venin étant **thermolabile**, il peut être inactivé en l'exposant à une source de chaleur, comme un sèche-cheveux ou la flamme d'un briquet, tout en veillant bien sûr à ne pas causer de brûlure.
- Si la piqûre se situe sur un membre, le **surélever** afin de diminuer l'afflux sanguin ;
- **Désinfecter** la zone de piqûre
- On peut ensuite **appliquer du froid** afin de soulager le prurit, diminuer l'œdème et l'inflammation. Utiliser des compresses imbibées d'eau fraîche, ou de la glace enveloppée dans un tissu, pendant une dizaine de minutes.
- Empêcher l'enfant de se gratter car cela accentuerait le prurit (34,113)

b) Prise en charge à l'officine d'une piqûre « simple »

i. *Traitements locaux*

- Apaisyl®Baby : utilisable dès 3 mois. Cette crème contient de l'aloé vera aux propriétés apaisantes, ainsi que de l'huile d'amande douce et du beurre de karité qui hydratent et nourrissent la peau.
- Apaisyl®gel ou Sedermyl® à partir de 2 ans : ils contiennent de l'isothipendyl, un antihistaminique antiallergique qui permet de calmer les démangeaisons.
- Onctose® hydrocortisone : cette crème contient un antihistaminique, un dermocorticoïde et un anesthésique local. A utiliser à partir de 3 ans avec précaution.

ii. *Traitements par voie orale*

Du paracétamol peut être administré pour son rôle antalgique, afin de soulager la douleur liée à la piqûre.

Un antihistaminique systémique est parfois prescrit par le médecin afin de calmer le prurit.

Un traitement antibiotique ne sera nécessaire qu'en cas de surinfection. (72)

iii. *Homéopathie*

- Donner une dose d'*Apis mellifica* 15CH immédiatement
- puis un relais avec *Apis mellifica* 5CH et *Ledum palustre* 7CH en granules, en alternance toutes les 30 minutes (34)

c) Prise en charge des réactions plus sévères

Les réactions systémiques peuvent nécessiter l'administration d'adrénaline, de corticoïdes, ainsi que d'antihistaminiques et éventuellement le traitement d'un état de choc. (21)

Les parents d'enfants allergiques doivent prévoir une trousse d'urgence contenant de l'adrénaline (Anapen®, Epipen®, Jext®). L'injection doit être pratiquée en intramusculaire dans

l'attente des secours. Pour un enfant de 15 à 30kg, la dose usuelle est de 150µg. Pour un enfant de moins de 15kg, l'utilisation de ces produits doit être évaluée au cas par cas. (34)

d) Prévention

- En cas d'activités en extérieur, faire porter à l'enfant des chaussures **fermées** et des chaussettes, éviter de marcher pieds nus dans l'herbe. Poser une couverture sur le sol avant d'y laisser jouer l'enfant.
- En cas de repas en extérieur, ne pas garder de restes de **nourriture** près de soi, de corbeilles de fruits ou d'aliments ou boissons sucrés. Bien nettoyer la bouche et les mains de l'enfant une fois le repas terminé.
- Les **couleurs vives** et les motifs floraux sont à éviter, on conseille plutôt de porter des vêtements couvrants de couleur claire
- Éviter les produits **cosmétiques odorants** (parfums, certains produits solaires...)
- On peut placer une **moustiquaire** sur la poussette en cas de promenade. De même, il existe des moustiquaires adaptables pour lit ou berceau.
- En présence d'hyménoptères à proximité, **rester calme**, éviter les mouvements brusques qui peuvent être perçus comme une agression. (72,112)

## B. Ecchymoses et hématomes

### 1) Définition et épidémiologie

Les ecchymoses et hématomes résultent d'une hémorragie sous-cutanée. Ils surviennent souvent après un traumatisme (coup, chute) ; c'est pourquoi ils sont très fréquents chez le jeune enfant, en particulier lors de l'apprentissage de la marche.

Une **ecchymose** survient lorsqu'un peu de sang s'échappe des vaisseaux sanguins et reste dans l'épaisseur de la peau. Cela correspond à ce que l'on appelle couramment « un bleu ». Visuellement, une ecchymose est une tache de couleur bleue, noire ou violacée, de petite taille et aux contours irréguliers, qui ne s'efface pas à la pression.

Un **hématome** désigne un épanchement de sang qui a lieu plus profondément sous la peau. Celle-ci prend alors une teinte bleu foncé, puis vert et jaune. Contrairement à une ecchymose, un hématome peut être en relief, et sera plus long à se résorber. (115,116)

### 2) Évaluation de la gravité

#### a) Questions à poser aux parents

- Quel âge a l'enfant, marche-t-il déjà ?
- Quel est son état général, présente-t-il d'autres symptômes ?
- Où sont situés les ecchymoses ou les hématomes ?
- Il faut connaître les circonstances d'apparition : Y-a-t-il eu une chute ? L'enfant est-il tombé de sa propre hauteur, ou est-il par exemple tombé d'un lit, d'une chaise haute, d'une table à langer...? (117)

#### b) Limite de la prise en charge à l'officine

En général, les ecchymoses et hématomes sont bénins, et vont guérir spontanément en quelques jours ou semaines.

Cependant, il faut savoir reconnaître les situations où un avis médical est nécessaire :

- Si un nourrisson qui ne marche pas encore présente des ecchymoses ;
- Si des ecchymoses apparaissent sans raison apparente (pas de coup, ni de chute). Certaines pathologies touchant la coagulation, peuvent être à l'origine d'ecchymoses spontanées.
- Si la région touchée est un œil, une oreille, ou un ongle (chez le jeune enfant, 3,5% des accidents domestiques concerne les doigts coincés par la fermeture d'une porte)
- Si l'hématome est rouge, chaud et douloureux, ou s'il s'accompagne d'une impossibilité de bouger la partie du corps atteinte ou d'une perte de sensibilité (115,116,118)

- Si, suite à un choc au niveau du crâne, l'enfant présente des vomissements, une somnolence, ou un hématome « en lunettes » (autour des deux yeux) : il s'agit d'une urgence. (115,119)

Dans certaines situations, malheureusement, il faut également penser au risque de maltraitance ; notamment en cas de bleus chez un nourrisson qui ne marche pas encore, ou de bleus ayant une forme évoquant la trace d'un objet. (115)

### 3) Prise en charge à l'officine

#### a) Premiers soins :

On conseille d'**appliquer du froid** pendant une quinzaine de minutes, afin de soulager la douleur, et de limiter l'extension de l'ecchymose ou de l'hématome. On peut utiliser de la glace enveloppée dans un tissu (la glace ne doit jamais être au contact direct de la peau).

Si c'est l'œil qui a été touché, une consultation médicale est nécessaire. Mais en attendant l'examen médical, il faut allonger l'enfant sur le dos et appliquer sur l'œil un linge imbibé d'eau glacée.

Pour soulager la douleur, l'usage du paracétamol sera privilégié (60 mg/kg/jour). (115,116)

#### b) Traitements locaux :

Certains topiques disponibles sans ordonnance peuvent être conseillés. Ils sont à appliquer sur la zone douloureuse en massant légèrement :

- certaines préparations à base d'arnica, plante à visée anti-oedémateuse, comme :
  - o Arnigel®, à partir d'un an ;
  - o Pommade à l'arnica 4% TM (Boiron®), à partir d'un an ;
  - o Arnican, dès 30 mois.
- d'autres topiques comme l'Hemoclar® (à partir d'un an). (116)

#### c) Homéopathie :

En complément, le pharmacien pourra conseiller un traitement homéopathique. Chez le nourrisson, il faudra faire fondre les granules dans un peu d'eau :

- immédiatement après le traumatisme, donner à l'enfant une dose ou 10 granules d'**Arnica montana** 9CH ou 7CH ;
- puis poursuivre le traitement avec 3 granules, 3 fois par jour. (85)

## C. Brûlures

### 1) Définition et épidémiologie

Les brûlures représentent un traumatisme fréquent chez l'enfant, en particulier avant l'âge de 4 ans.

En 2016, l'analyse de différentes études a d'ailleurs montré que la tranche d'âge des moins de 4 ans représentait un tiers de l'ensemble des brûlés, avec une incidence de 60/100 000, contre une incidence de 14/100 000 dans la population générale. (120)

On observe un pic de fréquence chez l'enfant entre 1 et 2 ans, ce qui correspond à l'âge de l'acquisition de la marche. De plus, on remarque que les brûlures sont plus fréquentes chez les garçons que chez les filles. (72,120)

Dans deux tiers des cas, ces brûlures sont occasionnées par des liquides chauds, comme : du café, du thé, de l'eau chaude, de l'huile de friture... Les enfants peuvent également être victimes de brûlures par flammes (17%), par contact avec des solides chauds (9%) ou encore souffrir de brûlures liées à l'électricité (7%).

Les parties du corps les plus fréquemment touchées sont : la tête, le cou et le tronc ; ainsi que les paumes des mains lorsque l'enfant commence à marcher (contact possible avec des objets chauds : porte du four, plaque de cuisson, vitre d'un foyer fermé de feu de cheminée...) (120)

### 2) Évaluation de la gravité d'une brûlure

La gravité d'une brûlure dépend de son **étendue**, de sa **localisation** et de sa **profondeur**. (121)

#### a) Évaluation de l'étendue de la brûlure

Afin de connaître approximativement l'**étendue** d'une brûlure, on utilise habituellement chez l'adulte la « **règle des neuf** ». Cette méthode de calcul attribue un pourcentage de 9 ou un multiple de 9 aux différents segments corporels.

Cependant, la relation entre les surfaces corporelles varie avec l'âge. Plus l'enfant est petit, plus la surface cutanée correspondant à la tête est grande par rapport à celle des membres inférieurs.

La « règle des neuf » n'étant pas adaptée aux jeunes enfants, on utilisera donc de préférence **les tables de Lund et Browder**.

**Tableau 1** Évaluation de la surface brûlée selon les tables de Lund et Browder.

Surface en %	< 1 an	1 an	5 ans	10 ans	15 ans
Tête	19	17	13	11	9
Cou	1	1	1	1	1
Tronc	13	13	13	13	13
Membre supérieur	9	9	9	9	9
OGE	1	1	1	1	1
Fesse	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Cuisse	5,5	6,5	8	8,5	9
Jambe	5	5	5,5	6	6,5
Pied	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

Figure 64 : Tables de Lund et Browder (120)

Il est également possible d'évaluer rapidement l'étendue d'une brûlure en la comparant avec la paume de la main de l'enfant : on considère qu'une paume représente environ 1 % de sa surface corporelle. Cette méthode est cependant moins précise. (72,120,122)

#### b) Évaluation de la profondeur de la brûlure

##### *Brûlure du premier degré*

Lors d'une brûlure du premier degré, **seul l'épiderme** superficiel est atteint. Cliniquement, on observe un érythème vif, qui s'accompagne d'une douleur cutanée. Il n'y a pas de phlyctène. La guérison se fait habituellement sans séquelle, en 3 à 4 jours. (122,123)

##### *Brûlure du second degré*

- **Second degré superficiel** : atteinte du **tiers supérieur du derme** (papillaire) avec présence de phlyctènes souvent intacts, surface brûlée rosée très douloureuse.
- **Second degré profond** : atteinte du **derme** presque total, avec des phlyctènes rompues, et une surface brûlée rouge clair à blanche, douloureuse. (122)

Cliniquement, il est impossible de distinguer d'emblée les brûlures de second degré superficiel, qui guérissent spontanément en 10 à 14 jours, des brûlures du second degré profond, qui prennent plus de 2 à 3 semaines à guérir et peuvent nécessiter des greffes de peau. (72)

##### *Brûlure du troisième degré :*

Ce type de brûlure correspond à une destruction complète de l'épiderme et du derme jusqu'à la graisse sous-cutanée. La peau prend une coloration blanche cireuse, beige ou noirâtre, avec un aspect « cartonné ». Il y a une perte de sensibilité.

Ces brûlures sont très graves, il n'y a pas de régénération cutanée spontanée possible, une greffe est nécessaire. (72,122,123)

### c) Localisation de la brûlure

Certaines localisations sont synonymes d'une gravité particulière :

- le **visage** : risque respiratoire et risque de séquelle esthétique et fonctionnelle ;
- au niveau des **plis** de flexion, du **cou**, des **mains** ;
- le **périnée** : risque septique important ;
- les brûlures circulaires profondes, notamment des membres. (120)

### 3) Prise en charge à l'officine

Les brûlures nécessitent une prise en charge rapide et adaptée. Si l'on est confronté à un cas de brûlure à l'officine, il faut poser certaines questions :

- L'âge de l'enfant brûlé ;
- Dans quelles circonstances a eu lieu la brûlure (brûlure thermique, électrique, etc) ;
- Demander à voir la brûlure si l'enfant est présent afin d'évaluer son étendue et sa profondeur.

Dans le cas d'une brûlure chez un nourrisson, on conseillera toujours de consulter un médecin. Une brûlure chez un enfant doit conduire à une consultation médicale si la surface brûlée dépasse la taille d'une pièce de deux euros (pour un adulte : lorsque cela représente plus que la moitié de la paume de main) (121)

Il faut contacter les urgences dans les cas suivants :

- S'il s'agit d'un **nouveau-né**
- S'il s'agit d'un nourrisson et que la brûlure correspond à > **5%** de la surface corporelle
- S'il s'agit d'un enfant de moins de 10 ans et que la brûlure correspond à > **10%** de la surface corporelle
- Si la brûlure touche : **le visage, le périnée, les organes génitaux, les mains ou les pieds**
- S'il s'agit d'une brûlure du **2<sup>nd</sup> degré profond** ou du **3<sup>ème</sup> degré**
- Si la brûlure a été provoquée par l'électricité ou un produit chimique (121,124)

#### a) Prise en charge des brûlures du premier degré et du deuxième degré superficiel

##### *Refroidir la brûlure*

Il faut refroidir immédiatement la région brûlée, avec de l'eau fraîche, mais non glacée. On peut facilement retenir cette méthode sous le nom de « **règle des 15** » : application d'une eau à 15 °C, à 15 cm du robinet, pendant 15 minutes.

Ce geste est indispensable et doit être réalisé le plus rapidement possible, afin de limiter l'étendue des lésions et la douleur. Attention toutefois à ne laisser sous l'eau fraîche que la zone brûlée, car il existe un risque d'hypothermie, en particulier chez le jeune enfant. (72,123)

### *Nettoyer la brûlure*

Il faut ensuite laver la zone qui a été brûlée. En l'absence de consensus précis, il est conseillé de réaliser un nettoyage de la plaie : soit à l'eau tiède et au savon, soit en utilisant de la chlorhexidine ou de la polyvidone iodée moussante. Il faut ensuite bien sécher la zone.

### *Hydrater la brûlure*

Dans le cas d'une brûlure du premier degré, on peut conseiller l'application de **crèmes favorisant la cicatrisation** telles que **Cicatryl**<sup>®</sup> (à partir de 2 ans), **Dexeryl**<sup>®</sup> ou **Cicalfate**<sup>®</sup> (dès la naissance).

Le gel **Osmosoft**<sup>®</sup> présente également un intérêt dans le traitement des brûlures du premier degré et du second degré superficiel. Possédant un fort pouvoir osmotique, ce gel permet d'apaiser et de réhydrater la peau, ainsi que de diminuer les rougeurs.

En revanche, l'utilisation de crèmes à base de **trolamine (Biafine**<sup>®</sup>, **Lamiderm**<sup>®</sup>) n'est pas conseillée en première intention car le ratio efficacité/ effets indésirables de cette molécule dans la prise en charge des brûlures du premier et second degrés est mal établi. (123)

En cas de brûlure plus profonde, l'application de **sulfadiazine argentique : Flammazine**<sup>®</sup> peut être conseillée (CI chez le nouveau-né de moins de 2 mois).

### *Protéger la brûlure*

On peut ensuite protéger la brûlure des contaminants extérieurs grâce à un pansement qui sera changé selon le degré de cicatrisation.

En cas de brûlure superficielle, l'utilisation de **pansements hydrocolloïdes ou hydrogels** est intéressant, car ils forment un gel humide favorable à l'hydratation de la peau et à sa cicatrisation. Ils n'adhèrent pas à la plaie et permettent donc de diminuer la douleur lors du changement de pansement. En voici quelques exemples : Algoplaque<sup>®</sup>, Askina<sup>®</sup>, Comfeel plus<sup>®</sup>, Duoderm<sup>®</sup>, Urgomed<sup>®</sup>, etc. (121,123)

### b) Brûlures profondes

Les brûlures du deuxième degré profond ou du troisième degré ne peuvent pas être prises en charge à l'officine et doivent faire l'objet d'un **appel aux urgences** afin que le patient soit pris en charge en **milieu hospitalier**. Ces brûlures impliquent en effet un risque de complications mettant en jeu le **pronostic vital** : risque d'infection, d'hypovolémie, d'insuffisance rénale aiguë, de dépression respiratoire,... (123)

Certains premiers gestes de soin peuvent tout de même être appliqués :

- Retirer les vêtements brûlés, sauf s'ils adhèrent à la peau (fibres synthétiques),
- Faire couler de l'eau fraîche sur la brûlure, pas de l'eau trop froide,
- N'appliquer aucun corps gras, crème, pommade,
- Surveiller l'état général de l'enfant en attendant la prise en charge par les services de secours. (125)

Enfin, les enfants sont plus à risque que les adultes de développer des cicatrices hypertrophiques ou rétractiles pouvant avoir un impact sur la croissance ainsi qu'un risque de séquelles (par exemple, dans le cas de brûlures palmaires). Une prise en charge par une équipe de rééducation sera donc indispensable, ainsi qu'un suivi jusqu'en fin de croissance. (120)

#### 4) Prévention et conseils

Les brûlures restent un traumatisme fréquent chez les enfants, qui survient souvent au domicile, en particulier dans la cuisine ou la salle de bain.

Une seule seconde d'exposition à une eau à 60°C suffit pour induire une brûlure sur la peau d'un jeune enfant. (120,123)

Afin de prévenir les brûlures, il convient de :

- **Toujours vérifier la température de l'eau du bain**, qui doit être à 37°C. Ne pas laisser l'enfant sans surveillance car il pourrait tourner le robinet d'eau chaude et se brûler.
- Être particulièrement attentif en cas d'utilisation d'une **source de chaleur** active : plaques de cuisson, four, fer à repasser, bougies, feu de cheminée, barbecue...
- Dans la cuisine :
  - o Toujours rentrer les poignées de casserole vers l'intérieur ;
  - o Ne pas laisser de tasse de thé ou de café bouillant à portée de l'enfant ;
  - o Ne pas laisser d'aliments et de liquides chauds sur les bords de tables ou plans de travail, et éviter les nappes, que les enfants peuvent tirer.
- **Vérifier la température des biberons** avant de les donner à l'enfant. Le contenant peut être froid alors que le contenu est brûlant. Agiter puis verser quelques gouttes sur l'avant-bras afin d'évaluer la température du lait.
- **Ne pas utiliser d'agents inflammables** pour allumer ou ranimer un feu ou un barbecue.
- **Ne pas exposer son enfant au soleil**, ou le protéger avec des vêtements et un écran solaire adapté. (123,125)

En complément de la réalisation des soins locaux évoqués précédemment, on pourra conseiller un **accompagnement homéopathique**, avec :

- Pour une brûlure du premier degré : *Apis mellifica* 9 ou 15CH et *Belladonna* 9 ou 15CH, 3 granules tout de suite, puis 3 granules 3 fois par jour, en alternance.
- S'il y a un début de phlyctène, on peut alors ajouter *Cantharis* 9CH, 3 granules 3 fois par jour. (85)



## CONCLUSION

Ce travail nous aura permis d'étudier de nombreuses dermatoses pouvant toucher les jeunes enfants. Cette liste est bien sûr non exhaustive et d'autres pathologies auraient également pu être évoquées. J'ai cependant choisi de traiter les affections qui me semblaient être les plus pertinentes : par leur fréquence de survenue, par leur gravité, ou encore par la réelle plus-value que le pharmacien peut apporter dans leur prise en charge globale, notamment par les conseils qu'il peut procurer.

A une époque où les déserts médicaux se font de plus en plus fréquents, la pharmacie d'officine est plus que jamais un lieu incontournable dans la prise en charge des patients.

Le pharmacien a un rôle d'acteur de santé publique, rôle qui se développe encore davantage par son implication dans les nouvelles missions qui lui ont été confiées.

Dans ce cadre nous pouvons bien sûr évoquer la vaccination. Même si la vaccination en officine n'est possible qu'à partir de 11 ans, il reste au pharmacien la possibilité pour les sujets plus jeunes d'ouvrir le dialogue avec les parents, de discuter d'éventuelles appréhensions ou questionnements qu'ils pourraient avoir à ce sujet. Ce rôle est d'autant plus important en ce moment, car on observe la recrudescence de certaines pathologies notamment infantiles, telles que la rougeole ou la coqueluche.

D'autres missions s'ajoutent à cela : avec notamment la possibilité de réaliser des entretiens pharmaceutiques, ou la délivrance d'antibiotiques suite à la réalisation d'un test rapide d'orientation diagnostique (TROD). Toutes ces nouvelles missions démontrent l'importance du pharmacien dans la prise en charge globale des patients, mais aussi de la coopération entre professionnels de santé. D'autres tâches viendront peut-être encore à l'avenir s'ajouter au métier de pharmacien qui est déjà si varié.

Pour conclure, ce travail de thèse m'aura permis de consolider et d'approfondir mes connaissances en matière de dermatologie pédiatrique.

L'amélioration des compétences du pharmacien, en termes de reconnaissance des différentes dermatoses pouvant être rencontrées à l'officine, de leur prise en charge et des conseils qui peuvent être apportés, est synonyme d'une meilleure prise en charge des patients.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Bessaguet F, Seuve É, Desmoulière A. La peau. *Actual Pharm.* 2022;61(615):57-61.
2. Méliissopoulos A, Levacher C. La peau: structure et physiologie. 2e éd. Paris: Éd. Tec & doc-Lavoisier; 2012. XIV + 272p.
3. Laverdet B, Girard D, Desmoulière A. Physiologie de la peau, réparation cutanée et réaction stromale. *Actual Pharm.* 2018;57(581):20-3.
4. Dréno B. Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 2009;136:S247-51.
5. Brisset S, Tosca L, Courtot AM, Schoëvaërt-Brossault D, Tachdjian G. Peau et annexes cutanées. In: *Embryologie et Histologie Humaines* [Internet]. Elsevier; 2016 [cité 19 avr 2023]. p. 121-42. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294737794000068>
6. Tortora Gerard J, Derrickson Bryan. Anatomie et physiologie humaines. 6e édition. Louvain-la-Neuve: De Boeck Supérieur; 2022. XVI-1200-(61)p. (Anatomie physiologie).
7. Société Française de Dermatologie (SFD) - comité de rédaction. *dermato-info.fr.* 2019 [cité 20 juin 2023]. Les fonctions de la peau. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/c-est-quoi-la-peau/un-organe-multifonction>
8. Structure de la peau. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 2005;132(11):7-32.
9. Rassner Gernot. *Dermatologie: manuel et atlas.* Paris: Maloine; 2006. viii+502.
10. Röcken Martin, Schaller Martin, Sattler Elke, Burgdorf Walter. *Atlas de poche de dermatologie.* Paris: Lavoisier Médecine sciences publications; 2013. xvii+406. (Atlas de poche).
11. Prost-Squarcioni C. Histologie de la peau et des follicules pileux. *médecine/sciences.* 2006;22(2):131-7.
12. Kugler P. Anatomie, physiologie, pathologie du corps humain [Internet]. Maloine; 2014 [cité 18 avr 2023]. Disponible sur: [https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/anatomie-physiologie-pathologie-du-corps-humain/kugler/descriptif\\_3055644](https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/anatomie-physiologie-pathologie-du-corps-humain/kugler/descriptif_3055644)
13. Stalder JF. Les soins de la peau du nouveau-né. *Arch Pédiatrie Paris.* 2006;13:2-5.
14. Chiaverini C. Peau du nouveau-né. *J Pédiatrie Puériculture.* avr 2019;32(2):58-74.
15. Estrade Marie-Noëlle. *Conseil en cosmétologie.* 2e édition. Rueil-Malmaison: Groupe Liaisons; 2006. v+341. (Pro-officina).
16. Beylot G. Les cosmétiques adaptés au nourrisson. *Actual Pharm.* avr 2012;51(515):53-6.
17. Battut A, Harvey T, Lapillonne A. Chapitre 4 - Le suivi du nouveau-né pendant le premier mois de vie. In: *110 fiches pour le suivi post-natal mère-enfant.* 2e édition. Elsevier Masson; 2020. p. 207-352.
18. Jeuland H. Les soins du siège et le change. *Cah Puéricultrice.* 2015;52(288):37-8.
19. Fougere É. Le pharmacien, au coeur du parcours de soins dermatologiques. *Actual Pharm.* 2020;59(597):17-17.
20. Saurat JH, Lipsker D. L'examen clinique – Terminologie dermatologique et lésions élémentaires. In: *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles.* 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2017.
21. Mallory SB, Bree A, Chern P. *Dermatologie pédiatrique.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2007. xvi+358. (Atlas en dermatologie).
22. Lésions élémentaires dermatologiques. *Ann Dermatol Vénéréologie.* 2005;132(11, Part 2):75-88.
23. Bologna JL. Principes de base en dermatologie. In: *Dermatologie : l'essentiel.* Elsevier Masson; 2018. p. 1-19.

24. Berbis P. Purpuras. EMC - Dermatol-Cosmétologie. 2005;2(4):189-203.
25. Dermato-Info. dermato-info.fr. 2019 [cité 15 nov 2023]. Le psoriasis. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/les-maladies-de-la-peau/le-psoriasis>
26. CEDEF. Item 211–UE 7 Purpura chez l'enfant et chez l'adulte. Ann Dermatol Vénérologie. 2018;145:S144-50.
27. Picherot G, Barbarot S, Mouzard A. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC - Médecine Urgence. 2007;2(1):1-18.
28. Kiener M, Romain AS. Éruption cutanée fébrile de l'enfant. Perfect En Pédiatrie. 2023;6(2):S19-23.
29. Habif T. Maladies cutanées: diagnostic et traitement. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2012. viii+648.
30. Ciccone A, Varbanov M. L'érythème fessier, conseils et traitements. Actual Pharm. 2020;59(597):30-2.
31. Beylot G. L'érythème fessier du nourrisson. Actual Pharm. 2009;48(485):57-9.
32. Erythème fessier du nourrisson. J Pédiatrie Puériculture. 2007;20(3):179-82.
33. Clere N. Prendre en charge les dermatoses infantiles à l'officine. Actual Pharm. 2015;54(550):37-9.
34. Moreddu Fabiole. Le conseil pédiatrique à l'officine. 4e édition. Puteaux: les éditions Le moniteur des pharmacies; 2017. vii+227. (Pro-officina).
35. Misery L. La dermatite séborrhéique de l'enfant. J Pédiatrie Puériculture. 2020;33:174-6.
36. Malbos D. La dermatite séborrhéique du nourrisson. Actual Pharm. 2022;61(621):29-31.
37. Biophoto Associates, Science Photo Library. Seborrheic Dermatitis [Internet]. [cité 27 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.sciencephoto.com/media/699021/view/seborrheic-dermatitis>
38. Puzenat E, Riou-Gotta MO, Messikh R, Humbert P. Dermite séborrhéique. Rev Prat Médecine Générale. 2011;(856):149-50.
39. Mancini Anthony J, Krowchuk Daniel P. Dermatologie de l'enfant: guide pratique des pathologies et infections cutanées du nourrisson à l'adolescent. 3e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2019. xxi+718.
40. Launay F, Stalder JF, Derbre S. La dermatite atopique: quelques généralités. Actual Pharm. 2014;53(534):1-3.
41. Bologna JL. 10 - Dermatite atopique. In: Dermatologie : l'essentiel [Internet]. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018 [cité 28 nov 2023]. p. 92-102. Disponible sur: [https://lillocat.univ-lille.fr/discovery/fulldisplay/alma991007918894805601/33UDLILLE\\_INST:ULILLE](https://lillocat.univ-lille.fr/discovery/fulldisplay/alma991007918894805601/33UDLILLE_INST:ULILLE)
42. Pr. Staumont D. dermato-info.fr. 2021 [cité 15 déc 2023]. La dermatite atopique. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/les-maladies-de-la-peau/la-dermatite-atopique>
43. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2023 [cité 1 déc 2023]. Recommandations Dermatite atopique de l'enfant. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/dermatite-atopique-de-l-enfant-1712.html>
44. Nosbaum A. AllergoLyon. 2024 [cité 7 mai 2024]. L'unité phalangette. Disponible sur: [https://allergolyon.fr/wp-content/uploads/2020/07/L\\_unite\\_phalangette.pdf](https://allergolyon.fr/wp-content/uploads/2020/07/L_unite_phalangette.pdf)
45. Mahé E, Gnosike P, Sigal ML. Le psoriasis de l'enfant. Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie. 2014;21(7):778-86.
46. Clabaut A, Viseux V. Prise en charge du psoriasis de l'enfant. Ann Dermatol Vénérologie. 2010;137(5):408-15.
47. Association France Psoriasis. Association France Psoriasis. 2024 [cité 8 mai 2024]. Comprendre le psoriasis. Disponible sur: <https://francepsoriasis.org/la->

maladie/comprendre/psoriasis/

48. Maza A, Dreyfus I, Lahfa M, Paul C, Mazereeuw J. Psoriasis de l'enfant: prise en charge pratique. *J Pédiatrie Puériculture*. 2014;27(1):1-8.
49. Bologna JL. 6 - Psoriasis. In: *Dermatologie : l'essentiel* [Internet]. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018 [cité 1 déc 2023]. p. 56-67. Disponible sur: [https://lillocat.univ-lille.fr/discovery/fulldisplay/alma991007918894805601/33UDLILLE\\_INST:ULILLE](https://lillocat.univ-lille.fr/discovery/fulldisplay/alma991007918894805601/33UDLILLE_INST:ULILLE)
50. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2023 [cité 14 déc 2023]. Psoriasis - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/psoriasis.html>
51. Base de données publiques des médicaments [Internet]. 2023 [cité 14 déc 2023]. Résumé des caractéristiques du produit et notice - ENBREL 10 mg, poudre et solvant pour solution injectable pour usage pédiatrique. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/extrait.php?specid=63886766#>
52. Goeller C, Lachaume N, Bourrat E. Acné. *J Pédiatrie Puériculture*. 2023;36(4):141-54.
53. Plantin P. Acné du nouveau-né et du nourrisson. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2008;135(6):518-20.
54. Léauté-Labrèze C. L'acné de la naissance à l'adolescence: *Dermatologie pédiatrique. Médecine Thérapeutique Pédiatrie*. 2007;10(5):294-300.
55. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. [cité 11 déc 2023]. Recommandations Acné. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/acne-1504.html>
56. Bologna JL. 14 - Urticaire et angio-œdème. In: *Dermatologie : l'essentiel* [Internet]. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018 [cité 20 nov 2023]. p. 127-33. Disponible sur: <https://www-sciencedirect-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/science/article/pii/B9782294750199000140>
57. Doutré MS, Soria A. *dermato-info.fr*. 2019 [cité 22 nov 2023]. L'urticaire. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/la-peau-de-l%E2%80%99enfant/l%E2%80%99urticaire>
58. Malbos D. La rougeole. *Actual Pharm*. 2023;62(628):29-32.
59. Plaza C. La rougeole. *Aide-Soignante*. 2018;32(200):29-30.
60. Antona D, Baudon C, Freymuth F, Lamy M, Mainé C, Parent du Chatelet I, et al. La rougeole en France. *MS Médecine Sci*. 2012;28(11):1003-7.
61. Parent du Chatelet I. Surveillance de la rougeole en France [Internet]. *Journées de l'Institut de veille sanitaire*; 2011 [cité 20 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/content/download/186560/2319390>
62. Vaccination info service [Internet]. 2023 [cité 21 déc 2023]. Rougeole. Disponible sur: <https://vaccination-info-service.fr/Les-maladies-et-leurs-vaccins/Rougeole>
63. Ameli.fr [Internet]. 2024 [cité 3 sept 2024]. Hausse des cas de rougeole : le point sur les recommandations pour les médecins. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/medecin/actualites/hausse-des-cas-de-rougeole-le-point-sur-les-recommandations-pour-les-medecins>
64. Bologna JL. 68 - Autres maladies virales. In: *Dermatologie: l'essentiel*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018. p. 667-77.
65. Émile C. Le point sur la rougeole. *Optionbio J Anal Médicale Biol Clin*. 2020;31(625-626):27-9.
66. Ameli.fr [Internet]. 2023 [cité 21 déc 2023]. Rougeole. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/rougeole>
67. Santé publique France. Santé publique France. 2023 [cité 20 déc 2023]. Bulletin épidémiologique rougeole. Données de surveillance 2022. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-a-prevention-vaccinale/rougeole/documents/bulletin-national/bulletin-epidemiologique-rougeole.-donnees->

de-surveillance-2022

68. Payen A. La varicelle. *Aide-Soignante*. 2016;30(177):24-5.
69. Chevalier L, Fougere É. Prévention et prise en charge de la varicelle en pédiatrie. *Actual Pharm*. 2020;59:24-6.
70. Floret D. Varicelle et zona de l'enfant. *J Pédiatrie Puériculture*. 2020;33:52-68.
71. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2021 [cité 28 déc 2023]. Recommandations Varicelle. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/varicelle-1474.html>
72. Turgeon Jean, Bernard-Bonnin Anne-Claude, Gervais Pascale. Dictionnaire de thérapeutique pédiatrique Weber. 2e édition. Bruxelles [Montréal: De Boeck Les Éd. de la Chénélière; 2008. xxxviii+1490.
73. Ameli.fr [Internet]. [cité 28 déc 2023]. Varicelle : que faire et quand consulter ? Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/varicelle/que-faire-cas-faut-consulter>
74. VIDAL. VIDAL. 2023 [cité 28 déc 2023]. Varicelle - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/chez-les-enfants/varicelle.html>
75. Blin A. Vaccination contre la varicelle et le zona. *Actual Pharm*. 2023;62:48-50.
76. Vaccination info service [Internet]. 2023 [cité 28 déc 2023]. Varicelle. Disponible sur: <https://vaccination-info-service.fr/Les-maladies-et-leurs-vaccins/Varicelle>
77. VIDAL. VIDAL. 2020 [cité 2 janv 2024]. Rubéole - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/chez-les-enfants/rubeole.html>
78. Vaccination info service [Internet]. 2023 [cité 2 janv 2024]. Rubéole. Disponible sur: <https://vaccination-info-service.fr/Les-maladies-et-leurs-vaccins/Rubeole>
79. Ameli.fr [Internet]. 2021 [cité 2 janv 2024]. Rubéole. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/rubeole>
80. Santé publique France [Internet]. 2022 [cité 2 janv 2024]. Rubéole. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-a-prevention-vaccinale/rubeole>
81. Malbos D. Le syndrome pieds-mains-bouche. *Actual Pharm*. 2022;61:29-31.
82. Judic V, Soulard E, Aublet S, Texier A. Face à trois maladies infantiles courantes en accueil collectif - ClinicalKey Student. *Cah Puéricultrice*. 2018;55(322):26-9.
83. Ameli.fr [Internet]. 2022 [cité 4 janv 2024]. Syndrome pieds-mains-bouche. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/syndrome-pieds-mains-bouche>
84. Mirand A, Peigue-Lafeuille H. Symptomatologie et évolution de la maladie « pieds-mains-bouche ». *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie*. 2017;24:1036-46.
85. Pinto Ri. Conseil en homéopathie. 4e édition. Puteaux: les Éditions Le Moniteur des pharmacies Newsmed; 2017. xxix+349. (Pro-officina).
86. VIDAL [Internet]. 2023 [cité 5 janv 2024]. Roséole. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/chez-les-enfants/roseole.html>
87. Ameli.fr [Internet]. 2022 [cité 5 janv 2024]. Roséole. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/roseole>
88. Bologna JL. 67 - Herpèsvirus humains. In: *Dermatologie: L'essentiel* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2018 [cité 8 janv 2024]. p. 650-66. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978229475019900067X>
89. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2021 [cité 15 janv 2024]. Recommandations Herpès cutanéomuqueux. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/herpes-cutaneomuqueux-1479.html>
90. CEDEF. Item 84 – Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents: herpès cutané et muqueux. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2012;139(11):A15-21.

91. Radan C. Les infections virales cutanées. *Actual Pharm.* 2017;56(565):38-40.
92. Ameli.fr [Internet]. 2022 [cité 15 janv 2024]. Herpès labial ou bouton de fièvre. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/herpes-labial>
93. Malbos D. Molluscum contagiosum. *Actual Pharm.* 2022;61(617):29-31.
94. VIDAL [Internet]. 2006 [cité 10 janv 2024]. EMLA. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/emla-3302.html>
95. Dinulos JGH. Édition professionnelle du Manuel MSD. 2023 [cité 10 janv 2024]. Molluscum contagiosum - Troubles dermatologiques. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/maladies-virales-cutan%C3%A9es/molluscum-contagiosum>
96. Ameli.fr [Internet]. 2023 [cité 16 janv 2024]. Impétigo. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/impetigo>
97. Francès P, Nguyen QT, Bernal C, De Britto Xavier A, Rinuy CA. Une variété d'infection cutanée à pyogènes chez l'enfant: l'impétigo. *Rev Santé Sc Univ.* 2023;14(84):30-2.
98. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2022 [cité 16 janv 2024]. Recommandations Impétigo. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/impetigo-3525.html>
99. Larquey M, Mahé E. Infections cutanées à staphylocoque et streptocoque chez l'enfant. *Perfect En Pédiatrie.* 2018;1(1):25-31.
100. Frange, P., Blaizot, R., Garraffo, A., Poey, N., Benderdouche, M., Ovetchkine, P., et al. Infections fongiques en pédiatrie. *EMC - Pédiatrie - Mal Infect.* 2023;43(3):1-31.
101. Bologna JL. 64 - Maladies fongiques. In: *Dermatologie: l'essentiel.* Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018. p. 613-33.
102. Ameli.fr [Internet]. 2023 [cité 18 janv 2024]. Mycose de la peau. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/mycose-cutanee-peau>
103. Comité Scientifique et Experts Vidal. eVidal. 2023 [cité 18 janv 2024]. Mycoses cutanéomuqueuses. Disponible sur: [https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/recos/details/1685/mycoses\\_cutaneomuqueuses/la\\_maladie](https://evidal-vidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/recos/details/1685/mycoses_cutaneomuqueuses/la_maladie)
104. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2019 [cité 22 janv 2024]. Recommandations Gale. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/gale-3396.html>
105. Bursztejn AC. La gale de l'enfant. *Ann Dermatol Vénérologie - FMC.* 2022;2(4):320-3.
106. Barachy N, Dreyfuss G, Vono J. Physiopathologie et diagnostic de la gale. *Actual Pharm.* 2013;52(526):18-22.
107. Royer M, Latre CM, Paul C, Mazereeuw-Hautier J. La gale du nourrisson. *Ann Dermatol Vénérologie.* 2008;135(12):876-81.
108. Lorier-Roy E. *dermato-info.fr.* 2019 [cité 22 janv 2024]. La gale. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/les-maladies-de-la-peau/la-gale>
109. Base de données publiques des médicaments [Internet]. 2021 [cité 23 janv 2024]. Résumé des caractéristiques du produit - ASCABIOL 10 %, émulsion pour application cutanée. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=69516026&typedoc=R>
110. Base de données publiques des médicaments [Internet]. 2021 [cité 23 janv 2024]. Résumé des caractéristiques du produit - TOPISCAB 5 %, crème. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=61712553&typedoc=R#RcpIndicTherap>
111. Ameli.fr [Internet]. 2024 [cité 17 août 2024]. Morsures d'animaux ou piqûres d'insectes : comment bien réagir et s'en protéger? Disponible sur:

- <https://www.ameli.fr/assure/actualites/morsures-d-animaux-ou-piqures-d-insectes-comment-bien-reagir-et-s-en-protoger>
112. Ameli.fr [Internet]. [cité 17 août 2024]. Piqûres de guêpes, abeilles, frelons et bourdons. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/morsures-griffures-piqures-piqures-guepes-abeilles-frelons-bourdons>
113. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2023 [cité 17 août 2024]. Piqûre d'insectes et d'autres animaux - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/piqure-insectes-animaux.html>
114. Rancé F, Abbal M, Brémont F, Dutau G. Allergie aux venins d'hyménoptères chez l'enfant. Arch Pédiatrie. 1999;6:s55-60.
115. Ameli.fr [Internet]. 2023 [cité 7 juill 2024]. Ecchymose, « bleu » et hématome cutané. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/accidents-domestiques/ecchymose-bleu-hematome-cutane>
116. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2023 [cité 7 juill 2024]. Hématome et ecchymose - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/appareil-locomoteur/hematome-ecchymose.html>
117. Claudet I. Accidents de la vie courante au cours de la première année de vie. Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie. 2014;21(5):269-71.
118. Ameli.fr [Internet]. 2022 [cité 7 juill 2024]. Traumatisme de l'ongle et de l'extrémité du doigt. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/accidents-domestiques/traumatisme-ongle-extremite-doigt>
119. Claudet I. Traumatismes crâniens avant l'âge d'un an. Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie. 2014;21(5):272-4.
120. Plancq MC, Goffinet L, Duquennoy-Martinot V. Les spécificités de la brûlure chez l'enfant. Ann Chir Plast Esthét. 2016;61(5):568-77.
121. Comité Scientifique et Experts Vidal. VIDAL. 2020 [cité 13 mai 2024]. Brûlure - symptômes, causes, traitements et prévention. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/peau-cheveux-ongles/brulure.html>
122. de Buys Roessingh AS, Hohlfeld J. Brûlure chez l'enfant: évaluation en surface et profondeur. Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie. 2010;17(6):875-6.
123. Clere N. La prise en charge des brûlures à l'officine. Actual Pharm. 2011;50(502):37-8.
124. Debien B, Stephanazzi J, Ainaud P, Le Bever H, Boudjemline Y, Carsin H. Traitement ambulatoire des brûlures de l'enfant. Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie. 1999;6(10):1113-21.
125. Ameli.fr [Internet]. 2024 [cité 13 mai 2024]. Brûlures de la peau. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/urgence/accidents-domestiques/brulures-peau>





Université de Lille  
UFR3S-Pharmacie  
**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**  
Année Universitaire 2023/2024

**Nom : MOENECLAEY**  
**Prénom : Céline**

**Titre de la thèse : Dermatoses du nourrisson et du jeune enfant : reconnaissance, prise en charge et conseils à l'officine**

**Mots-clés :** Dermatologie, dermatoses pédiatriques, affections cutanées, nourrisson et jeune enfant, conseils, pharmacien d'officine

---

**Résumé :**

La peau est un organe essentiel du corps humain, qui assure de multiples fonctions : protection contre les agressions extérieures, thermorégulation, fonctions métaboliques et sensorielles. La peau a aussi une importance psycho-sociale car elle représente la première image que l'on va renvoyer aux autres. Une modification de son aspect peut avoir un fort impact sur l'estime de soi et les interactions sociales. En effet, les affections dermatologiques peuvent être une source d'angoisse, en particulier pour des parents inquiets pour leur enfant. Bien souvent, le pharmacien d'officine sera leur premier interlocuteur, notamment par sa facilité d'accès. A l'officine, les demandes concernant les dermatoses pédiatriques sont donc quotidiennes. Ainsi, ce travail de thèse a pour but de consolider et d'approfondir les connaissances du pharmacien d'officine dans le domaine de la dermatologie chez le nourrisson et le jeune enfant. Les objectifs sont multiples : développer des capacités d'orientation diagnostique, gérer au mieux les pathologies rencontrées à l'officine et apporter des conseils adaptés, mais aussi apprendre à repérer les situations à risque qui nécessitent un avis médical d'urgence.

---

**Membres du jury :**

**Président : Monsieur SIEPMANN Juergen**, Professeur des Universités, Laboratoire de Pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie de Lille

**Directeur, conseiller de thèse : Madame SIEPMANN Florence**, Professeur des Universités, Laboratoire de Pharmacotechnie industrielle, Faculté de Pharmacie de Lille

**Membre extérieur : Madame WATTELET Magalie**, Docteur en pharmacie